



**HAL**  
open science

# Déficits de perception visuo-spatiale élémentaire dans les atteintes neuro-développementales, sensorielles ou motrices

Hind Drissi

## ► To cite this version:

Hind Drissi. Déficits de perception visuo-spatiale élémentaire dans les atteintes neuro-développementales, sensorielles ou motrices. Neurosciences. Université Claude Bernard - Lyon I, 2024. Français. NNT : 2024LYO10332 . tel-04916312

**HAL Id: tel-04916312**

**<https://theses.hal.science/tel-04916312v1>**

Submitted on 28 Jan 2025

**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.

**THESE de DOCTORAT DE  
L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1**

**Ecole Doctorale ED 476  
Neurosciences et Cognition**

**Discipline** : Neurosciences

Soutenue publiquement le 03/12/2024, par :

**Hind DRISSI**

---

**Déficits de la perception visuo-spatiale élémentaire  
dans les atteintes neuro-développementales,  
sensorielles ou motrices.**

---

Devant le jury composé de :

ROSSETTI, Yves	PU, PH, Université Lyon 1	Président
FAUBERT, Jocelyn	Professeur Titulaire, Université de Montréal	Rapporteur
HURON, Caroline	Médecin chercheur, INSERM, Paris	Rapporteuse
PISELLA, Laure	Directrice de Recherche, CNRS, Lyon	Directrice de thèse
GONZALEZ-MONGE, Sibylle	PH, Hospices Civils de Lyon	Invitée



« L'obstination est le chemin de la réussite »  
Charlie Chaplin, *Ma vie*.



## RESUME

Il a été établi que les troubles de la perception visuo-spatiale étaient fréquents dans la population d'enfants présentant des troubles des apprentissages et que 60% des enfants avec un trouble du neuro-développement ont un déficit de perception visuo-spatiale élémentaire (PVSE). Notre objectif en réalisant ce travail était double. D'une part un objectif de recherche fondamentale : mieux comprendre le rôle que joue la vision dans la cognition spatiale. Et d'autre part, un objectif clinique : mieux comprendre les déficits du développement de la PVSE et leurs conséquences fonctionnelles dans des contextes dans lesquels ils ne sont pas suffisamment pris en considération.

Ainsi, nous avons évalué la prévalence des troubles de la PVSE chez des enfants présentant un déficit moteur dans le contexte d'une paralysie cérébrale. Nous avons constaté que le développement de la PVSE était plus déficitaire avec une lésion cérébrale dans le contexte de la prématurité que dans le cas d'une lésion néonatale. Pour une meilleure compréhension de ce phénomène, nous nous sommes intéressés aux enfants nés prématurés sans lésion cérébrale qui consultent pour des troubles des apprentissages. Nous avons constaté que même en l'absence de trouble du neuro-développement, la prématurité était un facteur de risque supplémentaire de développer des troubles de la PVSE et notamment de la perception des grandeurs.

Ces deux études laissent penser qu'un déficit de la PVSE serait lié au développement cérébral intra-utérin et serait indépendant de l'environnement dans lequel se réalise la maturation post-natale du cortex. Mais quel est le rôle que jouent les entrées sensorielles dans la perception et la cognition spatiale ? La littérature s'est principalement intéressée aux cécités congénitales et leur impact sur la cognition spatiale soulignant que la vision ne serait pas juste une modalité d'entrée comme une autre mais qu'elle interviendrait de façon cruciale dans le développement de la cognition spatiale. Peu de travaux ont évalué l'impact d'un déficit visuel partiel et progressif sur la perception spatiale, sur entrée visuelle ou non-visuelle, et sur la cognition spatiale et numérique. Nous avons montré une prévalence importante des troubles de la PVSE chez les personnes déficientes visuelles mais pas aveugles, et davantage en l'absence de champ visuel périphérique qu'en situation de baisse d'acuité visuelle. Ce constat est d'autant plus surprenant que nous avons démontré une absence de déficit de PVSE lors d'une étude évaluant le rôle de la vision périphérique chez des sujets sains. Ce déficit n'est

donc pas lié à la saisie de l'information visuelle (qui peut être simulée expérimentalement chez le sujet sain) mais lié à un processus de plasticité maladaptative chez les patients, associé à l'atteinte chronique du champ visuel périphérique (une réorganisation corticale des aires visuelles ayant été démontrée en cas de rétinite pigmentaire). Nous avons constaté par ailleurs que ces patients développent moins de compensations haptiques et qu'ils sont en difficulté sur des tâches d'imagerie mentale. L'ensemble des déficients visuels montraient des difficultés en arithmétique mais pas à nos tâches de cognition numérique non-visuelle (sauf en cas de cécité congénitale), ce qui souligne l'importance d'utiliser des supports non-visuels pour apprendre et évaluer les compétences mathématiques chez les déficients visuels.

La prise en compte des déficits de la PVSE est d'autant plus importante que les populations que nous avons étudiées sont plus à risque d'avoir des troubles dans les apprentissages et des échecs scolaires. À partir de ces travaux, nous pourrions envisager des prises en charges préventives adaptées et ne pas attendre l'échec scolaire pour agir.

# Visuo-spatial perception deficits in neurodevelopmental, sensorial and motor impairment

It was established that visuo-spatial perception troubles were frequent in children with learning disabilities and that 60% of children with neuro-developmental troubles have a deficit of elementary visuo-spatial perception (EVSP). We had a double objective while doing this thesis. The first one was for fundamental research: to understand more clearly the role that vision plays in spatial cognition. The second objective was clinical: to understand more clearly the EVSP developmental deficit and its functional consequences when in a context where it is not taken enough into consideration.

So, we evaluated the prevalence of EVSP troubles in children with a motor deficit in the context of cerebral palsy. We noted that the development of the EVSP had more of a deficit with brain damage in the context of prematurity than in neonatal lesion. To find a better understanding of this phenomenon, we took an interest in children born prematurely without cerebral lesion but with learning disabilities. We found that even without neuro-developmental troubles, prematurity upgrade risk factor of developing EVSP deficit, and particularly length perception.

These two studies made us think that EVSP deficit would be linked to cerebral intra-utero development and would be independent of the environment in which postnatal maturation of the cortex is realized. But what roles would the sensory inputs pay in spatial perception and cognition? Literature was principally centered towards congenital blindness and its impact on spatial cognition, highlighting that vision would not just be an entry modality like any others, but would intervene crucially in the development of spatial cognition. Few studies have evaluated the impact of partial and progressive visual impairment on spatial perception, on visual or non-visual entry, and on spatial and digital cognition. We demonstrated an important prevalence of EVSP troubles in visually impaired people but not blind, and more so in the absence of peripheral visual field than in situations of decreased visual acuity. This finding is all the more surprising as we demonstrated an absence of EVSP deficit in a study evaluating the role of peripheral vision in healthy subjects. So this deficiency is not linked to the capture of visual information (that can be experimentally stimulated in

healthy patients) but is linked to a process of maladaptive plasticity in patients, associated to the chronic achievement of peripheral visual field (a cortical reorganization of visual areas has been demonstrated in the case of retinitis pigmentosa). We have found that these patients are developing less haptic compensations and have more difficulties in mental imagery. All visually impaired people had difficulties in arithmetic but none to the non-visual digital cognition tasks (unless in a case of congenital blindness), which highlights the importance of using non-visual media to learn and evaluate the mathematical skills in visually impaired people.

Accounting EVSP deficits is all the more important as the population that we have studied are at greater risk of learning disabilities and academic failure. From these studies, we can consider adapted preventive care and not wait for academic failure to react.

## MOTS CLES :

Les mots clés en français :

- Perception visuo-spatiale
- Atteintes fonctionnelles
- Voie visuelle dorsale
- Déficience visuelle
- Prématurité

Les mots clés en anglais :

- Visuo-spatial perception
- Fonctionnal impairment
- Visual dorsal stream
- Visual impairment
- Prematurity

Cette thèse a été préparée au sein de l'équipe Trajectoire du Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL)

Adresse : Centre Hospitalier Le Vinatier, Bâtiment 336, 95 boulevard Pinel, 69500 Bron





## REMERCIEMENTS

Mon parcours qui m'amène à écrire ces remerciements aujourd'hui a été semé de nombreux obstacles dont la pire épreuve qu'un parent peut traverser. Je me suis découverte une capacité de ce que je sais maintenant être de la résilience. J'ai eu la chance de faire de très belles rencontres quand j'ai décidé de profiter d'une formidable brèche Spatio-temporelle que la vie m'a offerte. Un passage de relais de bienveillance m'a accompagné sur ce chemin pour permettre que ce jour arrive.

Je remercie chaque patient qui m'a confronté à mes limites professionnelles car « **Une fois que nous acceptons nos limites nous les dépassons** » **Albert Einstein**.

Je remercie tous les membres du Jury qui ont acceptés de juger ce travail de recherche. Merci Jocelyn FAUBERT, Caroline HURON et Yves ROSSETTI d'avoir pris de votre temps précieux pour lire et juger le fruit de 20 ans d'interrogations que ma pratique clinique générerait. Seule la recherche pouvait me permettre d'y répondre. J'y ai mis toute ma passion et mon envie d'aller au-delà du visible.

Laure, ni mon histoire personnelle ni mon âge ne t'ont fait hésiter à m'avoir en tant qu'étudiante. Grâce à ta bienveillance et ta grande générosité, nous avons pu franchir ensemble de nombreuses difficultés. Ton exceptionnel encadrement et ta grande disponibilité ont fait de cette thèse une des plus belles aventures humaines que j'ai eu la chance de vivre. Avec l'humilité qui te définit et qui témoigne de ta grandeur, tu as accompagné ma transformation de clinicienne en chercheuse.

Sybille, tu m'as fait participer à de nombreux congrès nationaux, internationaux et des manifestations scientifiques. Grâce à toi j'ai pu parler de mes travaux mais aussi porter la voix des « circulez il n'y a rien à voir » à chaque fois que cela a été possible. Tu as aussi été un vrai support clinique et médical pour les travaux que nous avons menés ensemble. Merci de m'avoir fait confiance et aussi d'avoir été présente quand les choses ont commencé à se compliquer.

Anna-Rita Galiano, Jacques Luauté, Yves Matillon et Fabien Perrin, chacun de vous m'a ouvert le champ des possibles quand j'ai vécu les pires moments de ma vie. Grâce à votre bienveillance, j'ai pu finir mon master sans lequel je n'aurais jamais aspiré à faire cette thèse. Je vous suis reconnaissante de m'avoir aidé à y arriver.

Carole Vuillerot, je te remercie de m'avoir ouvert ton service et trouvé toutes les solutions pour me permettre de finir mon travail de thèse malgré les changements de vie qui se sont imposées à moi. Je remercie à travers toi les membres du service de l'Escale.

Les Membres de l'équipe Trajectoire, je vous remercie car chacun a contribué d'une manière ou une autre à faciliter le déroulement de cette thèse. Je vous remercie pour ce sens de la famille.

Carole Malet, je ne pouvais pas ne pas te citer. Tu as contribué à faire que cette thèse puisse avoir lieu en me proposant un poste au sein du CTRDV. Saches qu'en me faisant confiance, tu m'as permis en plus de faire cette thèse d'avoir une des plus belles expériences professionnelles que je pouvais avoir. Je remercie tous les collègues du CTRDV, qui par leurs riches expériences professionnelles mais aussi grâce aux grandes valeurs humaines qui les animent m'ont apporté énormément.

Ma famille, Je vous dédie ce travail de thèse car sans vous je ne serais pas ici. Voir la fierté dans vos yeux a été mon principal moteur. Vous avez accepté tous les sacrifices que je vous ai imposé avec une abnégation hors normes. Je vous devais donc de réussir.

Mes parents, Houda, Meryam, Othman, la peur de vous décevoir et l'envie de vous voir fiers de moi continue de m'accompagner malgré mon âge. J'espère que vous le serez.

Karim, je te remercie pour ton aide technique mais surtout de répondre toujours présent quand on a besoin de toi. Mehdi et Kenza, Merci d'être là.

Rym, t'entendre me dire que je t'inspire et que tu es fière d'être ma nièce équivaut à toutes les distinctions auxquelles je pourrais aspirer.

Kamil, Maria et les prochains, j'espère qu'avec cet accomplissement, je vous transmettrais l'envie d'aller au-delà de vos limites.

Adil je n'ai pas suffisamment de mots pour t'exprimer ma reconnaissance. Tu m'as soutenu, poussé, encouragé et donné les ailes dont j'avais besoin pour voler vers l'objectif qui me paraissait tellement haut qu'il me semblait inatteignable. Grâce à ton amour et ta confiance j'y suis arrivé.

Ma Rita, tu as inversé les rôles car c'est la fille qui aide sa mère à étudier. Je te remercie pour ton aide à chaque fois que tu l'as pu. Ton soutien sans faille et ton empathie font de toi mon pilier.

Ma Sara, je te remercie de m'avoir fait vivre la pire épreuve de ma vie car quand je te vois aujourd'hui je me souviens que nous pouvons tout dépasser si nous en avons la volonté.

## TABLES DES FIGURES

Figure 1 : Tâches de Landmark.....	15
Figure 2 : Schéma des régions activées pendant la préhension et la reconnaissance d'objets.....	18
Figure 3 : Zones corticales impliquées dans la Perception visuo-spatiale.....	19
Figure 4 : Exemple d'items des sous-tests du test du test PVSE.....	21
Figure 5 : Représentation anatomique du triple code de cognition mathématique. ....	25
Figure 6 : Classification et temporalité des lésions cérébrales pré-péri ou néonatale. ....	33
Figure 7 : Exemples d'IRM de différentes malformations cérébrales. ....	35
Figure 8 : Schéma des différents types d'AVC périnataux. ....	39
Figure 9 : Exemple d'IRM de lésions des AVC périnataux.....	39
Figure 10 : Distribution des scores par groupe d'âge et par sous-test. ....	43
Figure 11 : Schéma représentant le globe oculaire et les 3 couches/étages de la rétine ....	45
Figure 12 : Passage par le nerf optique des axones des cellules ganglionnaires. ....	46
Figure 13 : Organisation générale de la voie visuelle primaire et son implication dans la perception du champ visuel.....	47
Figure 14 : Représentation de la magnification corticale. ....	49
Figure 15 carte rétinotopique du cortex strié humain. ....	49
Figure 16 : bandes de dominances oculaires dans le cortex strié aplati. ....	50
Figure 17 : Schéma représentant les Hypercolonnes. ....	51
Figure 18 : Simulation de la vision dans différentes situations de déficience visuelle. ....	54
Figure 19 : Types d'hypoplasies fovéolaires.....	56
Figure 20 : Anomalies de décussation en cas d'albinisme.....	57
Figure 21 : Représentation de la rétinotopie en cas de rétinite pigmentaire.....	59
Figure 22 : Analyse de l'épaisseur corticale entre les groupes Rétinite pigmentaire et Normo-voyant. ....	60

## TABLE DES MATIERES

<b>RESUME.....</b>	<b>3</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>5</b>
<b>MOTS CLES :.....</b>	<b>7</b>
<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>8</b>
<b>TABLES DES FIGURES.....</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION : .....</b>	<b>12</b>
LA PERCEPTION VISUO-SPATIALE .....	13
<i>Le traitement cortical de la voie dorsale chez le singe .....</i>	13
<i>Correspondances anatomo-fonctionnelles du PPC entre l'Homme et le singe ? .....</i>	15
<i>Modularité du traitement cortical de la PVSE.....</i>	17
<i>L'évaluation clinique de la perception visuo-spatiale de la voie dorsale.....</i>	20
<i>Lien entre la perception visuo-spatiale et la cognition spatiale et numérique ? .....</i>	22
ONTOGENESE DES PROCESSUS CEREBRAUX .....	27
<i>Le développement cérébral typique.....</i>	27
<i>Le développement cérébral atypique.....</i>	32
<i>La paralysie cérébrale .....</i>	40
ROLE DES ENTREES VISUELLES DANS LE DEVELOPPEMENT DE LA PERCEPTION VISUO-SPATIALE	
ELEMENTAIRE : .....	42
<i>La trajectoire développementale de la PVSE après la naissance .....</i>	42
<i>Saisie de l'information visuelle : .....</i>	44
<i>Développement atypique.....</i>	58
<b>CONTRIBUTIONS EXPÉRIMENTALES :.....</b>	<b>61</b>
ETUDE 1: VISUOSPATIAL PERCEPTION IN PREMATURELY BORN CHILDREN WITHOUT CEREBRAL PALSY OR RETINOPATHY BUT WITH SCHOLAR COMPLAINTS.....	62
ETUDE 2: ELEMENTARY VISUO-SPATIAL PERCEPTION IMPAIRMENT IN CEREBRAL PALSY.....	83
ETUDE 3: IMPACT OF MACULAR SCOTOMA AND TUBULAR VISION ON OCULOMOTOR BEHAVIOR AND PERFORMANCE IN VISUOSPATIAL COMPARISON TASKS.....	101
ETUDE 4: VISUO-SPATIAL PERCEPTION DEFICIT IN OPHTHALMOLOGICAL DISORDERS: VISUAL FIELD EXTENT MATTERS.....	119
ETUDE 5: SPATIAL AND NUMERICAL COGNITION IN VISUAL IMPAIRMENTS .....	146
<b>DISCUSSION :.....</b>	<b>172</b>
SYNTHESE DES RESULTATS .....	172
DISCUSSION DETAILLÉE DES RESULTATS.....	173
PERSPECTIVES.....	178
CONCLUSION GÉNÉRALE.....	180
<b>BIBLIOGRAPHIE :.....</b>	<b>181</b>

## INTRODUCTION :

La loi Handicap du 11 février 2005 présente comme objectif sociétal l'inclusion de toute personne présentant une altération substantielle d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques. Le motif de consultation clinique dans le handicap est forcément fonctionnel (autonomie de déplacement, trouble gestuel, trouble des apprentissages) alors que les filières de prise en charge reflètent davantage la cause organique (atteinte visuelle, motrice ou cognitive) que le type de manifestation fonctionnelle qui est le vrai motif de consultation. Pendant longtemps ces prises en charge segmentées ont exclu l'interprétation cognitive du trouble fonctionnel lorsqu'il y avait une atteinte périphérique à l'instar des classifications du DSM IV qui excluaient les déficits sensoriels ou moteurs des troubles du neuro-développement. L'évolution caractérisée par le DSM V n'est pas encore effective dans l'organisation du système de soins, notamment par manque d'interaction entre professionnels mais aussi par manque de connaissance des interactions entre processus périphériques et centraux, et entre processus innés et acquis. La compréhension des troubles fonctionnels dans les atteintes organiques, développementales ou en l'absence de causes connues, est indispensable pour une prise en charge adaptée des personnes qui en souffrent.

La perception visuo-spatiale est une fonction élémentaire transversale qui peut être impliquée dans des motifs de consultation divers : difficultés scolaires / troubles des apprentissages (Fischer & Shaki, 2014; Gilligan et al., 2018; Gomez & Huron, 2020; Perez-Roche et al., 2016; Saj & Barisnikov, 2015; Vialatte et al 2021a) troubles de la coordination motrice (Fazzi et al., 2004; Gras et al., 2023; Pisella et al., 2021) et difficultés de déplacement (Brayda et al., 2018; Gori et al., 2017). C'est ce qui a motivé ce travail de recherche qui s'est focalisé sur toutes les interactions qui concourent au développement de la perception visuo-spatiale, et sur ses anomalies en cas d'atteinte fonctionnelle d'origine organique ou indéterminée.

Jacqueline Fagard rappelle qu'une faculté cognitive, observée chez l'adulte, est le résultat d'un long processus au cours duquel des pressions génétiques, environnementales et sociales imposent des contraintes qui influencent son expression (Fagard, 2018).

Quelle étape du développement cérébral intra-utérin est-elle déterminante pour le bon fonctionnement de la perception visuo-spatiale ? (Etude 2)

Qu'en est-il du rôle de l'entrée visuelle dans les premières années de vie pour le bon développement de cette perception visuo-spatiale ? (Etude 4) Quel est l'impact d'une entrée visuelle altérée à l'âge adulte ? (Etude 3)

Les capacités de traitement visuo-spatial sont-elles modulaires comme le suggère le profil visuo-spatial spécifique des Dyspraxiques (Pisella et al., 2021) ? Le facteur de risque le plus important d'avoir une dyspraxie étant la prématurité, les enfants Dyspraxiques nés prématurés ont-ils un profil visuo-spatial différent ? (Etude 1) Est-ce que d'autres populations de patients présentent un profil visuo-spatial particulier ? (Etude 2 et Etude 4) Est-ce que ces profils visuo-spatiaux particuliers mènent à des troubles fonctionnels différents au niveau des apprentissages ? (Etude 5).

## **LA PERCEPTION VISUO-SPATIALE**

La survie du règne animal a nécessité la capacité à estimer la taille et les quantités ("magnitude") des denrées alimentaires comme des ennemis, ainsi que leur localisation, la distance qui les sépare et qu'il y a pour les atteindre (repérage spatial ou "landmark"). C'est la perception visuo-spatiale, et elle est intimement liée à la motricité (localiser pour fuir ou aller chercher et saisir).

---

## **LE TRAITEMENT CORTICAL DE LA VOIE DORSALE CHEZ LE SINGE**

Initialement, le cortex inféro-temporal était connu pour son implication dans les fonctions visuelles et le cortex pariétal dans des fonctions somesthésiques. Les études lésionnelles restreintes à la partie postérieure du cortex pariétal ont progressivement révélé des déficits visuo-moteurs et visuo-spatiaux, non observés à la suite d'une lésion du cortex inférotemporal. En plus du traitement visuel primaire occipital, les fonctions visuelles sont donc apparues distribuées entre le cortex inférotemporal et le cortex pariétal postérieur (PPC) chez le singe, respectivement appelés voies de traitement visuel cortical ventral et dorsal.

Au vingtième siècle, de nombreuses études ont porté sur le comportement des singes suite à des lésions bilatérales puis unilatérales du PPC. Les travaux de référence sont ceux de l'équipe d'Ettlinger qui a pris soin de décrire l'ensemble des déficits observés, lors des tests mais aussi quotidiennement chez les singes lésés. Des tests de type "Landmark" étaient utilisés (Bates & Ettlinger, 1960; Ettlinger & Wegener, 1958), dans lesquels les singes apprenaient que la localisation spatiale d'un indice indiquait lequel de deux emplacements était rempli de nourriture (Figure 1). Après lésion bilatérale du PPC, les singes n'étaient plus

capables de réaliser cette tâche. Ces singes avaient également des difficultés particulières pour trouver leur chemin dans un environnement familier. Ces problèmes de localisation spatiale et de désorientation topographique sont interprétés comme des troubles visuo-spatiaux. Ettlinger et ses collègues observent également chez les singes lésés bilatéralement des gestes imprécis et inadaptés pour attraper la nourriture ainsi que des erreurs d'orientation d'environ 30° lorsqu'ils sautent vers leur cage. Les troubles observés ne sont pas purement moteurs puisque, une fois la nourriture saisie, les singes réalisent des mouvements normaux pour amener la nourriture à la bouche (Ettlinger & Wegener, 1958).

Mishkin en 1972 met en avant parmi les projections cortico-corticales provenant de l'aire visuelle primaire (V1) la divergence entre celles qui passent dorsalement et véhiculent majoritairement les informations visuelles spatiales globales, et celles qui transitent ventralement et qui véhiculent les informations de vision centrale des objets. Il suggère que cette séparation correspond à la spécialisation de la voie dorsale (occipito-pariétale) pour le traitement visuo-spatial et de la voie ventrale (occipito-temporale) pour le traitement des formes ("pattern processing"). C'est dans le contexte de cette dissociation entre voie dorsale et voie ventrale que le test de "landmark" (du type de celui utilisé par (Ettlinger & Wegener, 1958) est réutilisé dans les années 70. Les études lésionnelles réalisées par Pohl (1973), un étudiant de Mishkin, contrastent les effets perceptuels de lésions dorsales et ventrales dans des tâches de discrimination visuelle spatiale et non-spatiale (Figure 1). Suite à une lésion inférotemporale, les animaux sont incapables d'apprendre à discriminer des formes mais restent capables d'apprendre à localiser l'objet indice dans l'espace pour choisir l'emplacement de la nourriture. À l'inverse, des animaux ayant une lésion au niveau du cortex pariétal s'avèrent incapables d'apprendre à localiser un objet dans l'espace mais peuvent utiliser la forme de l'objet indice pour réussir la tâche.

Ces résultats ont été reproduits par Ungerleider et Mishkin (1982) et la même interprétation renouvelée. Pour ces auteurs, l'interruption de la voie occipito-temporale ou ventrale produit la perte de la capacité à discriminer les objets à partir de leurs caractéristiques intrinsèques (forme, texture, couleur...) sans affecter la perception de leurs relations spatiales (relations métriques, localisation égocentrée...). L'interruption de la voie occipito-pariétale ou dorsale produit le pattern inverse : un trouble de la perception spatiale ("Where") sans trouble de la perception des objets ("What").

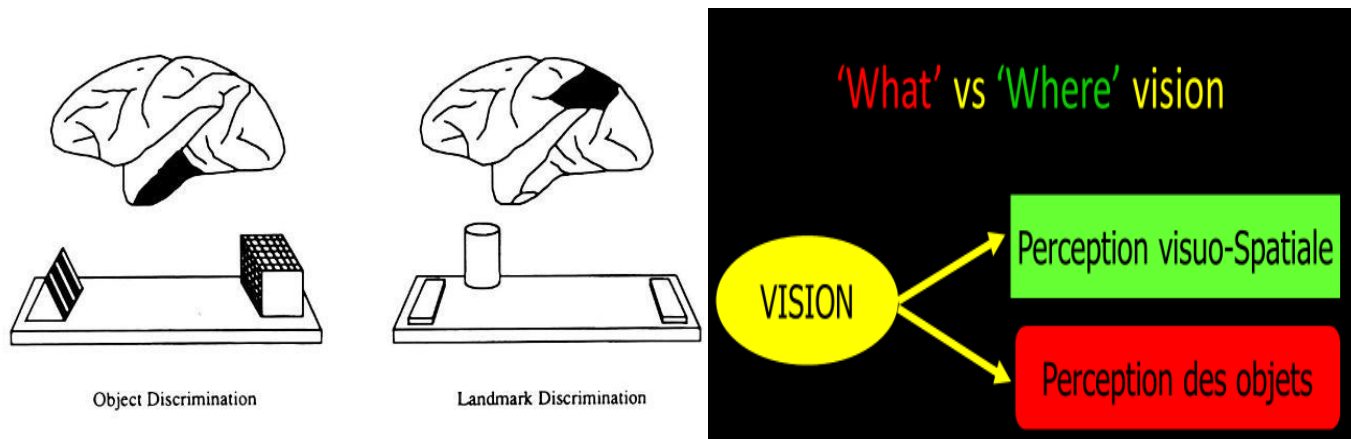


Figure 1 : Tâches de Landmark.

Discrimination visuo-spatiale de l'emplacement le plus proche de l'indice de position affectée par la lésion du ppc versus tâche de discrimination basée sur la reconnaissance visuelle de l'objet et affectée par la lésion du cortex inféro-temporal.

## CORRESPONDANCES ANATOMO-FONCTIONNELLES DU PPC ENTRE L'HOMME ET LE SINGE ?

L'approche animale offre une facilité et une précision d'étude du rôle de structures anatomiques restreintes et distinctes. Dans cette approche, les observations réalisées chez le primate non-humain sont souvent transférables à l'homme. Cependant, l'homologie homme-singe reste une question majeure notamment pour certaines régions du cortex susceptibles de représenter le substrat anatomique de certaines fonctions supposées "typiquement humaines". C'est le cas pour le cortex pariétal inférieur.

Dans ses classifications cytoarchitectoniques (critères utilisés : coloration de Nissl) du cerveau de singe (1905) et de l'homme (1909), Brodmann n'a pas établi de correspondance entre lobule supérieur et inférieur entre ces deux espèces. Ayant commencé par l'étude du singe, Brodmann constata que la partie la plus postérieure du lobule pariétal supérieur avait une similarité cytoarchitectonique avec le cortex du lobule inférieur. Il proposa donc la numérotation "aire 7" pour l'ensemble de cette région corticale, distincte du reste du pariétal postérieur (numéroté "aire 5"). Il se pencha ensuite sur le cerveau humain et observa des différences cytoarchitectoniques plus claires chez l'homme entre le cortex du lobule pariétal inférieur et celui de la partie postérieure du lobule pariétal supérieur, ce qui le mena à retenir la numéro 7 pour le lobule pariétal supérieur et à attribuer deux nouveaux numéros (39 et 40 qu'il n'avait pas attribué au cerveau de singe) pour décrire le cortex du lobule inférieur humain. Et en effet, les troubles survenant après une lésion du lobule supérieur du PPC chez l'Homme



semblent assez symétriques (ataxie optique : les patients sont tout à fait capables de décrire, reconnaître et identifier les objets connus à partir de leurs caractéristiques intrinsèques mais présentent des troubles pour les localiser et les saisir) tandis que les troubles survenant après lésion du lobule inférieur du PPC sont différents selon l'hémisphère touché. La coactivation des lobules inférieurs et supérieurs du PPC a été observée fréquemment dans des études d'imagerie impliquant une grande variété de tâches visuo-spatiales (Haxby et al., 1994; Nobre, 1997). Le plus souvent avec une plus large activation dans l'hémisphère droit.

La neuropsychologie de la pathologie pariétale a très vite constaté les conséquences de la spécialisation hémisphérique fonctionnelle liée à l'apparition du langage humain: les troubles du langage (aphasies) et des schémas d'utilisation d'objets (apraxies) sont spécifiquement consécutifs aux lésions de l'hémisphère gauche, et les troubles spatiaux et attentionnels (apraxie constructive : trouble pour situer les objets les uns par rapport aux autres ou par rapport à soi, et négligence spatiale unilatérale : symptômes perceptifs et représentationnels multimodaux, et d'intentionnalité motrice, concernant l'espace en général et l'hémi espace gauche controlésionel en particulier) sont consécutifs en grande majorité aux lésions droites.

#### SYNDROME DE GERSTMANN

---

Josef Gerstmann (Gerstmann, 1957) a décrit une constellation de quatre déficits comportementaux qui apparaissent ensemble après une lésion du lobule pariétal inférieur (IPL, à la jonction temporo-pariétale) dans l'hémisphère gauche. Les patients présentaient un syndrome qui inclut l'agraphie, l'acalculie, une agnosie digitale et des symptômes de confusion droite gauche concernant leur propre corps, celui des autres, et les objets orientés comme les lettres. Ces derniers déficits, d'ordre visuo-spatial, suggèrent que dans la voie visuelle dorsale, l'hémisphère gauche joue un rôle particulier dans la construction de l'orientation des représentations visuo-perceptives. Par ailleurs, le syndrome de Gerstmann suggère une association entre déficits de la cognition spatiale et de la cognition mathématique.

Le syndrome rapporté par Bálint en 1909 et plus tard, par Holmes (1918) est une entité clinique qui combine un ensemble de troubles complexes du comportement spatial consécutifs à une atteinte bilatérale de la voie visuelle dorsale avec une prédominance lésionnelle dans l'hémisphère droit au niveau de la jonction temporo-occipito-pariétale. Ce syndrome a été décrit au début du 20<sup>ème</sup> siècle comme une triade composée d'une ataxie optique (déficit dans les mouvements manuels visuo-guidés caractérisé par des erreurs spatiales quand le patient utilise la main controlatérale à la lésion même quand il utilise la vision centrale et/ ou quand il guide sa main vers des objets dans le champ visuel périphérique controlésionnel), d'une simultagnosie (un rétrécissement extrême de l'attention visuelle tel qu'un seul objet est perçu à la fois) et d'une héminégligence (trouble latéralisé de l'attention spatiale: tout ce qui se passe à gauche est négligé).

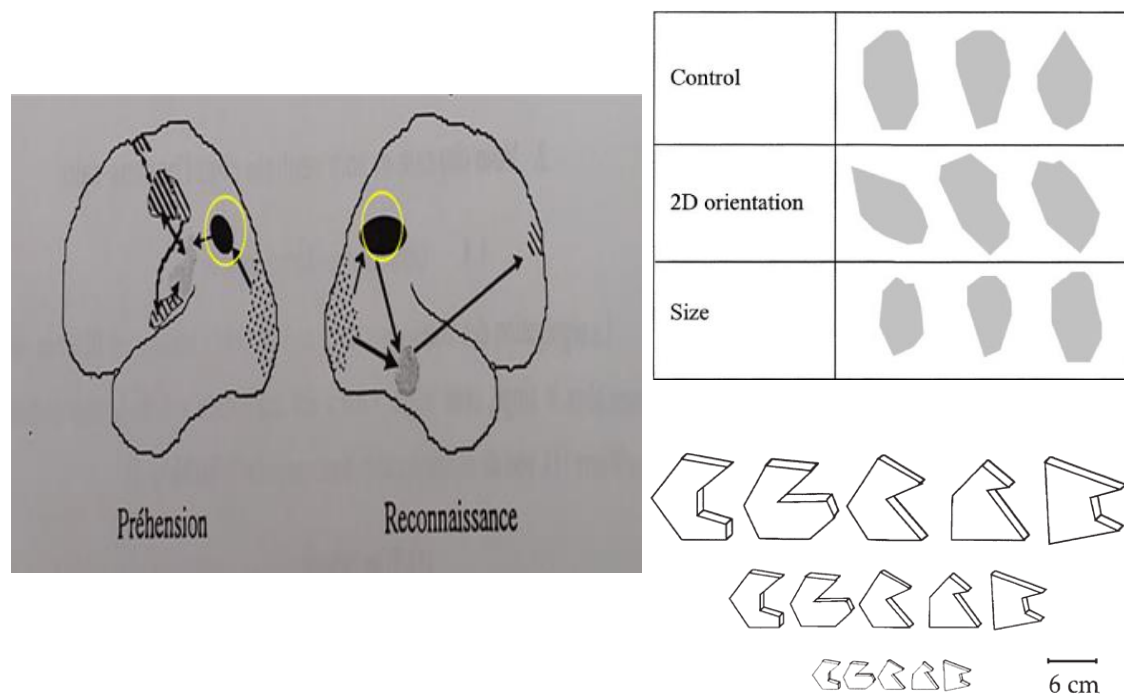
Pisella et al (2013) interprètent le syndrome de Balint-Holmes comme une atteinte des modules de la vision active. Il y a trois mécanismes principaux de vision active sous-tendus par le PPC. Premièrement, l'orientation de l'attention sans déplacement oculaire (connu sous le terme d'attention "covert") qui permet une conscience de l'existence des éléments de la scène visuelle en vision périphérique. Deuxièmement, l'exploration impliquant des mouvements rapides d'orientation oculaire (connus sous les termes de saccades ou overt attention) qui permettent de projeter une nouvelle partie de la scène visuelle à la macula, lui permettant ainsi d'être analysée avec une acuité visuelle optimale. Et troisièmement la synthèse visuelle 'ou "remapping") qui permet de reconstruire à partir de ces multiples prises de vue une scène visuelle globale, stable et cohérente.

---

## MODULARITE DU TRAITEMENT CORTICAL DE LA PVSE

La théorie de Milner et Goodale (1995, 2006) a mis en avant que la voie dorsale jouait un rôle dans l'action. Leur nouveau modèle, qui a émergé après les travaux des années 80 sur l'ataxie optique chez l'homme, a présenté la voie dorsale comme la voie du « comment » atteindre, saisir et manipuler les objets, avec l'idée que la voie dorsale est la voie du traitement visuel quand la finalité est motrice et la voie ventrale quand la finalité est perceptive. C'est un fait que la voie dorsale est aussi impliquée dans le traitement proprioceptif et permet ainsi de guider l'action puisqu'elle relie la position des membres aux positions des cibles visuelles.

Les études d'imagerie fonctionnelle de Faillenot et al (1997, 1999, 2001) chez l'homme ont permis de concilier les deux interprétations grâce à des études en imagerie fonctionnelle. Ils ont démontré que le PPC s'active aussi bien pendant l'exécution de tâches visuo-motrices (pointer ou saisir un objet), dans un réseau pariéto-frontal, que lorsqu'il s'agit d'une comparaison perceptive de l'orientation ou de la taille de deux objets, dans un réseau qui implique la voie dorsale et la voie ventrale (Figure 2). Ceci a permis de considérer que le PPC est impliqué dans les tâches spatiales quelle que soit leur finalité, motrice ou perceptive.



**Figure 2 : Schéma des régions activées pendant la préhension et la reconnaissance d'objets.**  
 Le foyer pariétal commun fonctionne avec des régions pré-motrices et motrices pour la préhension et avec des régions inféro-temporales de la voie visuelle ventrale pour la discrimination de taille, d'orientation ou de forme.

Le rôle prépondérant de la voie dorsale dans le traitement des propriétés métrique et des positions relatives entre les objets avait déjà été décrit par Ungerleider et Mishkin (1982) grâce à leurs travaux sur le singe et la littérature actuelle permet de localiser de manière plus précise le rôle de différentes zones anatomiques de cette voie.

## La voie visuelle dorsale: anatomie

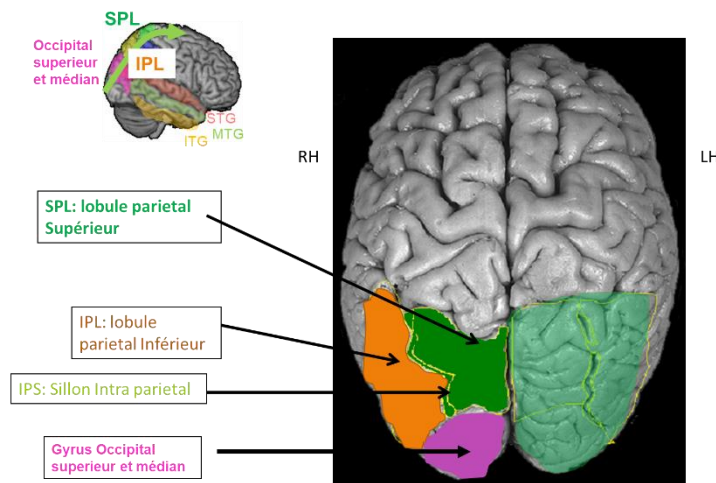


Figure 3 : Zones corticales impliquées dans la Perception visuo-spatiale

La voie dorsale de traitement visuel s'étend entre le cortex occipital supérieur et médian, et le cortex pariétal postérieur. Certaines zones corticales sont bien identifiées pour leur implication dans la perception visuo-spatiale.

La littérature rapporte que le cortex occipital médian est impliqué de façon cruciale dans le traitement des propriétés métriques puisqu'une lésion unilatérale au niveau du gyrus occipital médian se répercute fonctionnellement par une héli-microsopie controlésionnelle (Cohen et al., 1994) et plus généralement par une mauvaise perception des grandeurs (Pisella et al., 2013). Cette zone participerait à l'évaluation des grandeurs que ce soit dans le contexte de l'exécution des tâches de saisie d'objet ou dans le contexte de tâches de comparaison perceptive (Faillenot et al., 1997) (Figure 2).

Le Lobule Pariétal supérieur est aussi impliqué dans le traitement cohérent des grandeurs entre la vision centrale et la vision périphérique, malgré la magnification de la vision centrale dans les représentations visuelles (Jurkiewicz et al., 2021).

Par ailleurs, le lobule pariétal supérieur semble jouer aussi un rôle dans la perception des relations spatiales, puisqu'il est impliqué dans la perception des symboles graphiques constitués par la combinaison de lignes d'orientations différentes. Alors que l'orientation d'une ligne unique est traitée à bas niveau (V1, V2), c'est la configuration spatiale formée à partir de deux lignes qui se croisent qui est traitée par le lobule pariétal supérieur (Vialatte et al., 2021a).

Il n'y a pas de spécialisation hémisphérique dans le traitement des propriétés spatiales élémentaires sauf pour le jugement de milieu qui implique préférentiellement l'hémisphère droit (Fink et al., 2000). La bissection de ligne est d'ailleurs un test classique pour

l'héminégligence qui se manifeste de façon chronique le plus souvent suite à lésion du lobule pariétal inférieur droit (Mort, 2003).

---

## **L'ÉVALUATION CLINIQUE DE LA PERCEPTION VISUO-SPATIALE DE LA VOIE DORSALE**

L'évaluation de la perception visuo-spatiale permet d'identifier s'il existe un trouble de la perception des caractéristiques spatiales soit de manière globale soit partielle. Elle se fait grâce à des outils qui sont en mesure d'isoler certaines compétences et de définir leur niveau d'efficacité. Comme nous l'avons expliqué précédemment, la perception visuo-spatiale regroupe différentes compétences distinctes qui peuvent être déficitaires indépendamment l'une de l'autre soit à cause d'une lésion corticale localisée ou d'un développement fonctionnel déficient.

La voie dorsale, étant impliquée aussi bien dans l'exécution du geste que dans la perception des relations spatiales et des grandeurs (Faillenot et al., 1997, 1999, 2001) Figure2, l'utilisation d'un test qui n'utilise pas le geste moteur nous semble indispensable pour pouvoir évaluer cette fonction. Or la plupart des tests chez l'enfant (comme dans le sous-test des processus visuo-spatiaux de la NEPSY (Brooks et al., 2009) ou dans le DTVP (Brown & Hockey, 2013) font appel à la motricité lorsqu'ils évaluent les compétences visuo-spatiales. Lorsqu'ils ne font pas appel au geste, ils utilisent des images d'objets familiers ou des formes géométriques connues, et dans le cadre de choix multiples. Ils testent donc à la fois le visuo-spatial, l'attention sélective et le visuo-perceptif de la voie ventrale (traitement des formes colorées et identification d'objets).

Les batteries de la BORB (Riddoch & Humphreys, 1993) et de la VOSP (Warrington, & James, 1991) chez l'adulte sont des tests plus spécifiques de la perception visuo-spatiale et sont parfois utilisés chez l'enfant bien qu'ils ne disposent pas de normes adaptées (e.g. Jones & Tranel, 2001; Temple & Coleman, 2000). Le recours aux normes adultes suppose implicitement que les capacités visuo-spatiales s'acquièrent très tôt dans l'enfance. Cependant, il existe peu de preuves de cela dans la littérature : alors que les capacités de saisie visuo-manuelle mûrissent en effet assez tôt pendant la petite enfance (Clifton et al., 1993; Sacrey et al., 2012), les compétences perceptives prennent plus de temps, en particulier les processus impliqués dans la perception globale à grande échelle (Braddick & Atkinson, 2007; Frostig et al., 1961; Kovács, 2000; Rieth & Sireteanu, 1994).

Ainsi, le test Perception Visuo-Spatiale Élémentaire (PVSE) a été conçu et validé scientifiquement pour évaluer la perception visuo-spatiale sans mise en jeu du geste moteur ni de compétences langagières complexes ou de gnosies visuelles (Pisella et al., 2013) et pour être réalisé et normé chez l'enfant et l'adolescent. Il permet d'isoler six compétences visuo-spatiales qui peuvent être évaluées distinctement car il est composé de six sous-tests qui contiennent 12 items chacun. Le test PVSE permet d'évaluer la capacité de distinguer une différence d'une caractéristique en particulier entre deux éléments : la perception de la longueur (T1), la perception de la taille (T2), la perception des angles (T3), le jugement de milieu (T4), la position relative (T5) et la position relative avec distracteur (T6).

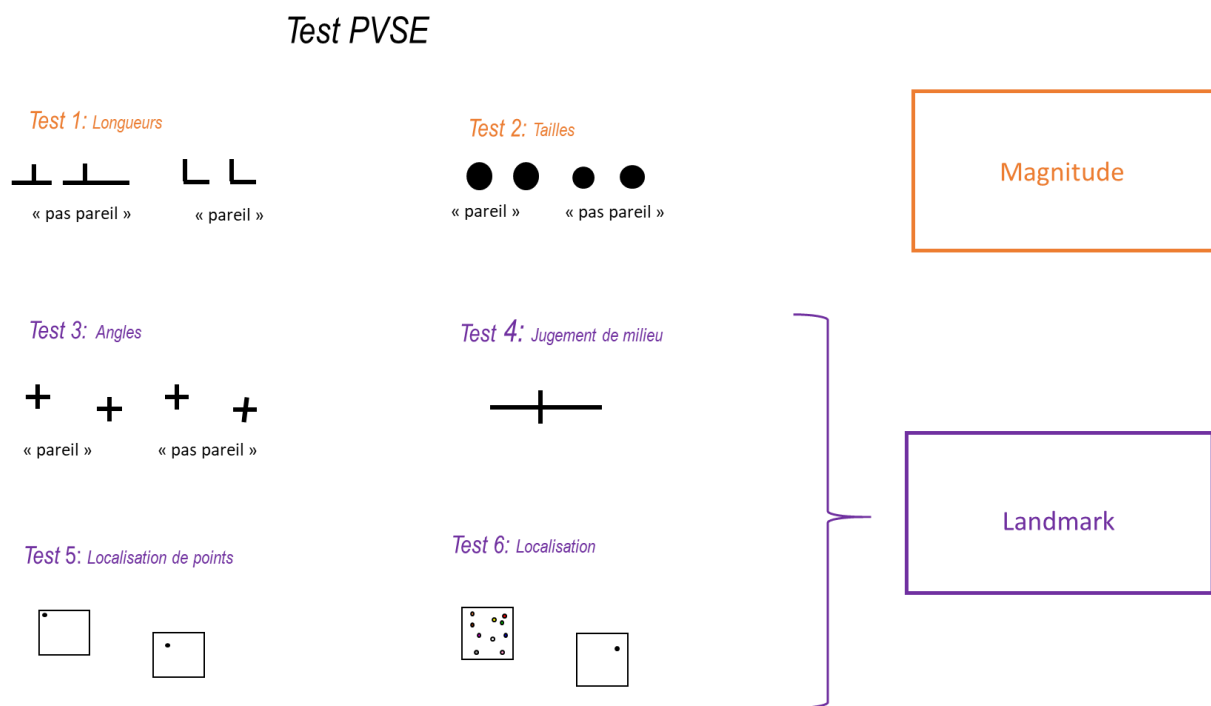


Figure 4 : Exemple d'items des sous-tests du test du test PVSE

Il est aussi possible d'obtenir un sous-score de la perception de grandeurs avec la somme de T1 et T2 ainsi qu'un sous-score de la perception des relations spatiales qui correspond à la somme de T3, T4, T5 et T6 (Drissi et al., 2024).

Les sous-tests du test PVSE sont inspirés de la BORB et de la VOSP et le sous-test T4 du Landmark test qui est la tâche princeps utilisée pour évaluer la fonction visuo-spatiale chez le singe (Ettlinger, 1990; Pohl, 1973; Ungerleider. & Mishkin, 1982). Alors que chez le singe elle consiste à entraîner l'individu à choisir l'un des deux aliments en fonction de la proximité relative d'un repère spatial (« landmark ») placé entre les deux aliments (mais plus

proche de l'un que de l'autre), chez l'homme on a longtemps utilisé la bissection de ligne (test visuo-moteur demandant de placer une marque au crayon exactement au milieu d'une ligne horizontale). Harvey et al (1995b) ont introduit la version purement perceptive du test de bissection: le test de jugement de milieu. Ce test, qui consiste à présenter des lignes de 20 cm pré-bisséquées en différents points de leur longueur et à demander au patient de juger quelle extrémité de la ligne est la plus proche de la marque de bissection, est équivalent pour la neuropsychologie humaine du test de Landmark utilisé chez le singe (Ettlinger, 1990; Pohl, 1973; Ungerleider. & Mishkin, 1982). Il est intéressant de noter que le biais perceptif et moteur caractéristique des patients héminégligents à ces deux tests est modulé par la longueur de la ligne, de sorte qu'il disparaît pour les petites lignes dont la perception peut n'impliquer que la vision maculaire (Harvey et al., 1995a).

---

## **LIEN ENTRE LA PERCEPTION VISUO-SPATIALE ET LA COGNITION SPATIALE ET NUMERIQUE ?**

Le score total du test PVSE est corrélé significativement à certains tests neuropsychologiques comme l'indice de dextérité manuelle du MABC, le sous-test (visuo-graphique) des relations spatiales du DTVP2, les tests constructifs des Cubes Benton, de la Nepsy II et de la Wechsler, ainsi que les sous-tests Code, Symboles et Matrice de l'échelle de Wechsler, son test Arithmétique et son indice de mémoire de travail (Pisella et al., 2019). On peut donc supposer que l'évaluation de la perception visuo-spatiale avec le test PVSE permet d'évaluer des fonctions visuelles élémentaires qui participent au développement de nombreux aspects de la coordination motrice et de la cognition. Les enfants qui présentent des « troubles dys » sont fréquemment déficitaires ou fragiles au niveau de leur perception visuo-spatiale (Pisella et al., 2021).

Dans leur étude évaluant la perception visuo-spatiale au moyen du test PVSE chez les enfants présentant un trouble « dys » sans prématurité Pisella et collaborateurs (2021) ont montré que les enfants ayant une dyspraxie avaient un profil de perception visuo-spatiale particulier avec un déficit dans le sous-score des relations spatiales (« Landmark ») mais pas dans celui de la perception des grandeurs. Ce sous-score qui évalue la perception des relations spatiales entre deux objets semblerait évaluer les performances d'analyse visuo-spatiale du cortex pariétal puisqu'il est échoué chez deux patients dont la lésion cérébrale a en commun la région du lobule pariétal supérieur et du sillon intrapariétal (Pisella et al., 2013).

D'autres travaux ont aussi fait ce constat de déficit de perception des relations visuo-spatiales, puisque Gomez et Huron (2020) ont aussi retrouvé que les enfants dyspraxiques avaient des scores plus bas que le groupe contrôle dans le sous-score des cubes de la WISC IV ainsi qu'au test Flèche de la Nepsy. Il a aussi été démontré qu'en cas de dyspraxie, les enfants ont des difficultés dans la représentation des nombres sur la ligne visuelle numérique (Gomez et al 2016). Cette perception déficitaire des relations spatiales est une des composantes pouvant contribuer aux troubles de la cognition mathématique particulièrement fréquents chez les enfants dyspraxiques (Gomez et al 2015). D'ailleurs, la perception visuo-spatiale évaluée au moyen du test PVSE était fragile pour près de 50% de la population d'enfants présentant un trouble spécifique des apprentissages sans prématurité (Pisella et al (2021), ce groupe incluant la dyscalculie et/ou la dyslexie. Le rôle de la perception visuo-spatiale dans la reconnaissance visuelle de symboles graphiques a fait l'objet de la thèse d'Audrey Vialatte avec un déficit au test PVSE qui concerne principalement le jugement de milieu (T4) et la sélection attentionnelle de position en contexte d'encombrement visuel (T6) (Vialatte et al., 2023; Vialatte, et al a., 2021; Vialatte, et al., 2021b). Chez les enfants présentant une dyscalculie isolée en comparaison aux enfants présentant aussi des difficultés en lecture, un déficit des sous-tests évaluant les performances visuo-perceptives et visuo-spatiales de la WISC (Compléments d'image, Arrangement d'images, assemblages d'objets et cubes) a été retrouvé (Rourke & Conway, 1997; Rourke & Finlayson, 1978) ce qui suggère que la dyscalculie semble pouvoir s'expliquer, au moins en partie, par un trouble des fonctions neurovisuelles, peut-être différent de celui observé chez les dyslexiques visuo-attentionnels.

Le rôle de la perception visuo-spatiale dans l'apprentissage et/ou la cognition des mathématiques reste à étudier. C'est ce que nous avons cherché à faire dans notre étude (Etude 5).

La littérature suggère que l'apprentissage des mathématiques se base sur l'acquisition de la représentation des grandeurs et des relations spatiales. Il a en effet été constaté que les sujets étaient plus rapides pour répondre avec la main gauche quand on les interrogeait sur des petits nombres et plus rapides avec la main droite pour les grands nombres. Cette association entre les nombres et l'espace (effet SNARC pour Spatial Numerical Association



of Response Code) mène à postuler que, indépendamment de la latéralité, les grandeurs sont organisées selon une ligne mentale dans laquelle les plus petits nombres sont représentés à gauche et les plus grands à droite (Dehaene et al., 1993). Au niveau neuroanatomique, c'est le lobule pariétal supérieur qui sous-tend ces représentations et serait lié au déplacement intentionnel le long de la ligne mentale (Knops et al., 2009). Dans le contexte d'une tâche de jugement de milieu, l'étude d'EEG de Benwell et al (2013) a montré que le lobule pariétal inférieur droit s'activait automatiquement en réaction à la présentation de longues lignes horizontales, l'activation se produisait aussi avec la tâche contrôle non spatiale, alors que le lobule pariétal supérieur s'activait plus tardivement et spécifiquement dans la tâche spatiale. D'après le syndrome de Gerstmann, et des études plus récentes d'imagerie fonctionnelle, le cortex pariétal est considéré comme la région neurofonctionnelle de la cognition mathématique (Hubbard et al., 2005; Piazza et al., 2007). Deheane et Cohen (1995) ont proposé le modèle de « triple code » selon lequel la représentation des nombres est constituée d'un code visuel, un code verbal et un code sémantique nommé « sens du nombre ». Comme présenté sur la figure 5, ce triple code implique trois régions cérébrales distinctes. Le code visuel permet le traitement de l'information visuelle du nombre comme l'aspect visuel des chiffres et active une aire spécialisée de la voie visuelle ventrale inféro-temporale. Le code verbal permet de traiter les dimensions langagières du nombre comme le son des noms des nombres, les routines verbales lors du comptage ou la récitation des tables de multiplications et active le gyrus angulaire (lobule pariétal inférieur) et les aires périsylviennes gauche du langage. Le « sens du nombre » permet une représentation sémantique des nombres et donc des quantités et permet une représentation approximative et analogique qui active le cortex pariétal et en particulier le sillon intra-pariétal (IPS) (Piazza et al., 2007) avec une plus grande implication de l'hémisphère droit même si les deux sont concernés (Dehaene et al., 2003).

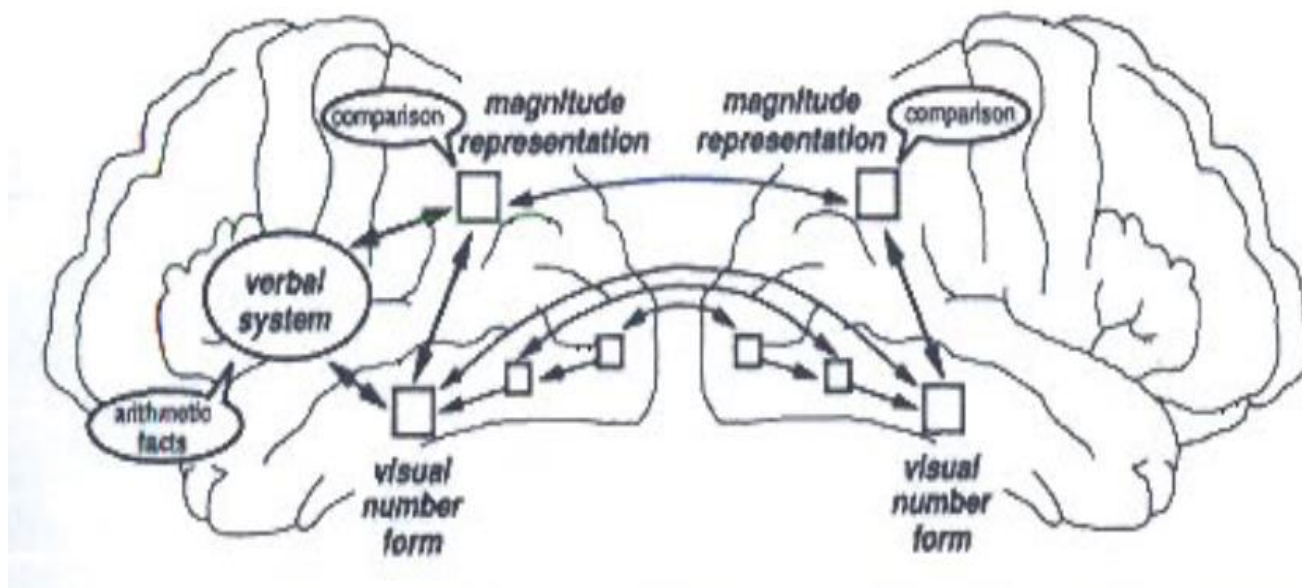


Figure 5 : Représentation anatomique du triple code de cognition mathématique. Représentation sur une vue latérale des hémisphères droit et gauche. Tiré de (Dehaene & Cohen, 1995).

Même si le sens du nombre est précoce (de Hevia et al., 2014), certains faits arithmétiques nécessitent un apprentissage et suivent une trajectoire développementale puisqu'il a été démontré que le rôle que joue le cortex pariétal dans l'arithmétique s'intensifie avec l'âge. Il existe un déplacement de l'activité neuronale des aires préfrontales vers le cortex pariétal gauche et le cortex occipito-temporal avec l'âge lors de la réalisation d'opérations mathématiques qui semble refléter l'automatisation progressive des calculs (Rivera et al., 2005).

Les travaux portant sur la cognition mathématique ont démontré que l'effet SNARC existe aussi chez les aveugles (Cattaneo et al., 2010), ce qui laisse supposer qu'il est indépendant de l'expérience visuelle. De même, la cognition spatiale serait une fonction qui pourrait être indépendante de la vision puisque les personnes aveugles congénitales auraient la capacité de développer des représentations spatiales (Vanlierde & Wanet-Defalque, 2004). À partir de là, on peut donc distinguer le traitement visuo-spatial élémentaire qui dépend de l'analyse visuelle, du traitement de plus haut niveau qui se base sur l'intégration possiblement multimodale de la position des éléments pour permettre une représentation spatiale. Des représentations spatiales pourraient être développées à partir de l'exploration et de l'intégration d'éléments via d'autres modalités sensorielles et de raisonnement, du moins chez des personnes présentant une cécité congénitale. Cependant, la perception des grandeurs semble être visuo-dépendante puisque plus la cécité est précoce, plus le déficit dans des

tâches de bissection tactile de ligne est important (Gori et al., 2020) et la réalisation de tâches qui nécessitent un repérage spatial ou une représentation allocentrée est déficitaire (Thinus-Blanc & Gaunet, 1997). Ainsi, la nature des représentations spatiales pourrait être différente, car l'absence d'expérience visuelle empêche la mise en place d'une représentation spatiale allocentrée précise (de type carte mentale permettant de situer tous les éléments les uns par rapport aux autres) en particulier dans des espaces à grande échelle (Iachini et al., 2014) et empêche aussi le traitement simultané des informations que seule la vision permet (Iachini et al., 2014; Rossetti et al., 1996). La difficulté que rencontrent les aveugles congénitaux pour se représenter les informations spatiales est plus importante dans des espaces à grande échelle que dans des petites surfaces car les performances égocentriques sont meilleures que les performances allocentriques pour tous les groupes, en particulier dans la condition de petite échelle. Ces résultats suggèrent que l'expérience visuelle est nécessaire pour développer des représentations allocentriques précises. En l'absence de toute expérience visuelle, les représentations spatiales égocentriques sont favorisées, en particulier dans l'espace à petite échelle, lorsque le corps offre un point d'ancrage stable.

Par ailleurs, il a été proposé que la cécité congénitale limite l'intégration multisensorielle (Pasqualotto & Proulx, 2012), et c'est aussi le cas des déficiences visuelles sévères sans cécité puisque les enfants malvoyants ont une moindre intégration audiotactile et accordent plus d'importance aux indices tactiles qu'aux indices auditifs (Gori et al., 2021).

# ONTOGENESE DES PROCESSUS CEREBRAUX

## LE DEVELOPPEMENT CEREBRAL TYPIQUE

La connaissance des différentes phases du développement cérébral aussi bien intra utérin qu'après la naissance peut nous permettre de mieux comprendre les conséquences fonctionnelles des éventuels processus qui peuvent entraver la mise en place d'une perception visuo-spatiale efficace. Les mécanismes de ce développement sont multiples et respectent une chronologie bien précise. Chaque période a une grande importance mais une interruption n'aura pas les mêmes conséquences en fonction de la date de sa survenue. En 1970, un comité constitué d'anatomistes américains, *the Boulder committee*, a défini une nomenclature standardisée pour décrire le développement du système nerveux central (SNC) chez les mammifères (Angevine et al., 1970) puis elle a été mise à jour en 2008 (Bystron et al., 2008). Elle considère qu'il y a trois périodes majeures. La première, qui correspond à la première moitié de la gestation, est celle de la mise en place globale du cortex cérébral. La deuxième période se déroule lors de la seconde moitié de la gestation, c'est la phase de la différenciation. Enfin, la troisième grande période est post-natale et en particulier au cours des deux premières années de la vie, elle est marquée par la maturation cérébrale.

## LA PREMIERE MOITIE DE LA GESTATION

C'est à un stade précoce de l'embryogenèse que le système nerveux commence sa mise en place. Toutes ses composantes découlent du tube neural qui est présent dès la 4ème semaine de gestation. Après sa fermeture, le tube neural va procéder à une croissance différentielle selon un gradient rostro-caudal et selon une chronologie qui permettra d'individualiser dans un premier temps, le proencéphale, le mésencéphale et le rhombencéphale puis apparaitront dans un second temps, le diencéphale, le mésencéphale, le métencéphale, le myélencéphale et le télencéphale qui est constitué de deux vésicules qui seront à l'origine des deux hémisphères cérébraux. Ainsi, cette séparation constitue la première étape de régionalisation du système nerveux (Misson et al., 2020).

En parallèle de cette segmentation, opèrent trois processus distincts qui permettent le développement cérébro-cortical : la *production neuronale*, la *migration neuronale* et *l'organisation corticale*. Ces phénomènes constituent une étape fondamentale pendant

laquelle une interruption ou un ralentissement est susceptible de provoquer une malformation cérébrale avec des conséquences fonctionnelles majeures.

En ce qui concerne la production neuronale, le *Boulder committee* (1970) a défini une zone germinative exclusive dans la neurogenèse qui est la « zone ventriculaire » (VZ). Il s'agit d'une zone bordant la lumière du tube neural qui permet la production et la prolifération cellulaire de ce qui va constituer les couches superficielles du cortex mais plus généralement le SNC. La zone sous ventriculaire (SVZ) est plus externe et se charge de la production et la prolifération des cellules gliales surtout les cellules radiaires (Misson et al., 1988). Ainsi, ces deux zones sont responsables de la cytogénèse cérébrale qui permettra ainsi l'épaississement cérébral et sa constitution en structure multilaminaire (Angevine et al., 1970; Bystron et al., 2008). La neurogenèse des premiers neurones corticaux se produit autour du 40<sup>ème</sup> jour et dure environ 1 à 2 mois avec des durées différentes en fonction des différentes aires, par exemple, le cortex limbique arrête sa neurogène avant le cortex visuel primaire (Rakic, 1988). On peut donc en déduire que la spécification corticale débute dès la neurogenèse.

Après leur production dans la VZ, les cellules vont migrer vers leur destination finale dans le cortex en respectant un ordre spatio-temporel et selon un processus précis connu sous le terme « Inside-Out pattern », c'est-à-dire que les neurones générés le plus tard se positionnent le plus superficiellement dans le cortex et permettent l'épaississement de la paroi cérébrale et sa déformation (Rakic, 1988). La migration neuronale est de deux types. La migration radiaire assure une continuité entre la VZ et la surface corticale selon une organisation en colonne et ne se produit que pendant une période précoce. La migration tangentielle représente un passage de neurones d'une zone cérébrale vers une autre et intervient un peu plus tardivement dans le développement (Rakic, 1990). Au cours de cette période gestationnelle, la migration neuronale est assurée principalement par la migration radiaire qui est garante du respect de la trajectoire migratoire des cellules vers leur destination finale.

Le troisième processus permettant le développement du SNC est l'organisation corticale. Il permet la spécification neuronale et la cytoarchitecture du futur cortex cérébral. Cette organisation se fait selon un prédéterminisme cortical assuré au sein de la VZ grâce à un schéma général appelé Protomap. Il s'agit d'une cartographie précoce de l'organisation cellulaire du cortex qui permet d'orienter prospectivement la position des cellules (Misson et al., 1991; Rakic, 1988, 1990). Il a été démontré qu'il existe une correspondance entre des

cellules de la VZ et les prémices corticaux (Rubenstein, 1999) ce qui confirme que les cellules commencent le processus de différenciation neuronale dès leur neurogénèse. La VZ est considérée comme la zone de neurogénèse mais aussi de la différenciation qui permet une organisation cellulaire (Takahashi et al., 1999).

La vascularisation cérébrale est aussi un processus précoce puisque le système vasculaire cérébral naît vers le 24<sup>ème</sup> jour de la gestation et se développe à partir d'un plexus méningé primaire pour être clairement identifiable vers le 28<sup>ème</sup> jour. Autour de la 6<sup>ème</sup> semaine de gestation, des portions de l'aorte dorsale, du premier arc aortique et du troisième arc aortique fusionnent pour former l'artère carotide interne. À partir de ce moment, le lit vasculaire cérébral s'articule rapidement pour faciliter l'irrigation du cortex en développement (Pearce, 2018).

## LA SECONDE MOITIE DE LA GESTATION

Selon Zanin et al. (2011), la seconde période pour le développement cérébral débute autour de la 26<sup>ème</sup> semaine de gestation. Elle correspond à une *phase de croissance et de maturation* du système nerveux. Pendant cette période vont se produire des étapes fondamentales au développement cérébral. On peut les classer en trois processus concomitants : la *gliogénèse*, la *synaptogénèse* et la *gyrification*. La cytoarchitecture corticale qui découle de ces processus, permettra l'organisation fonctionnelle du cortex.

La production résiduelle des cellules gliales est indispensable pour continuer le processus de construction et de maturation cérébrale. Elle s'intensifie de manière concomitante avec la fin de la neurogénèse. Les cellules gliales tardives sont les précurseurs des oligodendrocytes qui vont permettre la myélinisation de la substance blanche. Des études en imagerie ont décrit un phénomène de Gliose myélinisante entre la 26<sup>ème</sup> et la 34<sup>ème</sup> semaine de gestation qui permet la maturation des oligodendrocytes immatures puis commence la myélinisation à partir de la 35<sup>ème</sup> semaine (Zanin et al., 2011). A cette étape de la gestation, la glie radiaire disparaît du manteau cortical pour laisser place aux astrocytes (Misson et al., 1991) qui vont permettre un développement normal de la cytoarchitecture corticale et la survie des neurones (Gressens et al., 1992).

La synaptogénèse débute à la fin de la migration neuronale avec l'émergence des axones. Les premiers faisceaux de la substance blanche commencent leur projection autour de la 19<sup>ème</sup> semaine (Huang et al., 2006). Leur croissance et leur orientation est influencée

par la distribution de facteurs neurotrophiques tout au long de leurs trajets (Markus et al., 2002). Ensuite pour pouvoir effectuer des connexions synaptiques, les axones doivent identifier leurs cibles. Là encore une hypothèse d'un prédéterminisme continue de dominer car McConnell et collaborateurs (1989) suggèrent que ce sont les neurones de la sous-plaque corticale qui émettent les axones pionniers qui permettent une connexion avec leur cible encore proche à ce stade et qui servent de modèle aux suivants.

Cette deuxième période du développement cérébral est aussi marquée par la formation des sillons corticaux et les plicatures du cerveau qui était lisse jusqu'à présent. Cette étape permet ainsi l'augmentation de la surface corticale et la multiplication des zones spécifiques. Il a été démontré que la sulcation augmente avec l'âge gestationnel. Elle a une progression qui ne se fait pas de manière homogène et dépend des régions cérébrales, d'abord la région centrale, puis les lobes pariétaux, temporaux et enfin frontaux (Chi et al., 1977; Dubois et al., 2012; Garel et al., 2001). Comme nous l'avons déjà dit précédemment, c'est à partir du télencéphale que vont se former les commissures inter-hémisphériques. Les lobes et les gyrus se distinguent progressivement grâce à la formation des sillons qui permettent de les délimiter macroscopiquement même si la distinction histologique se fait dès la première phase du développement cérébral. C'est à partir de la 26<sup>ème</sup> semaine que commencent les premières plicatures et premiers sillons du lobe pariétal. Les lobules pariétal supérieur et inférieur se constituent autour de la 26<sup>ème</sup> semaine et la formation des sillons interpariétal, pariéto-occipital, et post-central entre la 27<sup>ème</sup> et la 31<sup>ème</sup> semaine de gestation (Chi et al., 1977; Dubois et al., 2012). Le lobe occipital est identifiable pour sa partie médiale dès la 18<sup>ème</sup> semaine de gestation alors que les zones latérales de ce lobe ne sont distinctes qu'autour de la 27<sup>ème</sup> semaine. Les Gyri occipitaux supérieur et inférieur se constituent aussi autour de la 27<sup>ème</sup> semaine. Les dernières formations gyrales des lobes pariétaux et occipitaux ne sont apparentes que vers la 39<sup>ème</sup> semaine pour le lobe pariétal et la 40<sup>ème</sup> semaine de gestation pour le lobe occipital (Chi et al., 1977). Nous pouvons donc constater que la gyrification des lobes occipitaux et pariétaux est un processus tardif dans la période gestationnelle et ne semble se terminer qu'à la fin de la grossesse.

Pendant cette deuxième période, la majorité du cortex cérébral est structurée en 6 couches superposées mais certaines différences cyto-architecturales ont permis à Brodmann en 1905, de distinguer les différentes aires anatomo-fonctionnelles que nous connaissons (Misson et al., 2020). Une organisation en unités corticales verticales perpendiculaires à la surface corticale de la majorité des cellules est une réalité anatomique et fonctionnelle.

La croissance du volume cérébral au cours de cette deuxième période va de pair avec la croissance du réseau vasculaire cérébral et continuera dans les premiers mois après la naissance. La densité capillaire se stabilise vers le terme de la grossesse dans la substance blanche, mais continue d'augmenter dans la substance grise corticale pendant les trois ou quatre premières années de la vie postnatale (Pearce, 2018).

## LES PREMIERES ANNEES DE DEVELOPPEMENT POST-NATAL

A la naissance, même à terme, le développement cérébral n'est donc pas terminé. La phase de développement cérébral post-natal est intense et évaluée par la progression de la mesure du périmètre crânien. La maturation cérébrale se poursuit sur cette période post-natale et continue aussi jusqu'à l'âge adulte. Deux événements majeurs se produisent lors de cette 3<sup>ème</sup> période de développement cérébral : la *myélinisation* et la *stabilisation synaptique*. Comme cela a été décrit plus haut, la Myélinisation dépend des oligodendrocytes qui forment autour des axones et des fibres nerveuses une structure qui permet à l'influx nerveux de se déplacer de proche en proche avec une vitesse qui dépend de la densité de cette structure. Zanin (2011) considère que la myélinisation est la troisième phase de développement cérébral et qu'elle commence déjà à la 35<sup>ème</sup> semaine et finit sa maturation bien après la naissance.

C'est un long processus séquentiel non linéaire qui s'étend du dernier trimestre de la gestation jusqu'à l'âge Adulte, avec un pic au cours de la première année postnatale, et qui progresse de manière inféro-supérieure et caudorostrale, des régions centrales vers les régions périphériques (Dubois et al., 2008). Misson (2020) rapporte que Yakovlev en 1967 puis Jonhson en 1983 ont décrit un programme précis de myélinisation du SNC qui débute dans les zones occipitales puis concerne les zone prémotrices et frontales. Ce schéma d'évolution est concomitant avec l'acquisition des fonctions sensorielles et motrices. Des études post mortem sur des fœtus ont confirmé ce schéma en précisant que la vitesse de maturation dépend des faisceaux de fibres : les voies sensorielles sont myélinisées avant les voies motrices, les fibres de projection avant les fibres d'association, et les régions occipito-pariétales avant les régions temporo-frontales (Dubois et al., 2008). La maturation se fait selon un ordre chronologique : le premier faisceau mature au cours des premiers mois est le faisceau cortico-spinal suivi du faisceau spino-thalamique et le fornix, puis les radiations optiques, les faisceaux arqué et longitudinal inférieur et enfin la capsule interne et le cingulum (Dubois et al., 2012).



Le deuxième événement qui prend une grande importance lors de cette phase, c'est la stabilisation synaptique. Un phénomène décrit par Changeux (1972) et qui dépend en plus de causes génétiques, de l'influence des expériences neuro-sensorielles. Ce mécanisme qui est l'expression de la grande plasticité cérébrale consiste en une sélection de certaines zones cérébrales qui vont subir une restriction dans leur développement. Certaines études basées sur la privation sensorielle ont montré une modification du développement des projections axonales dans le cortex. Innocenti et Frost (1980) ont suturé les paupières à des chats pendant différents moments de la période critique et ont conclu que l'expérience visuelle est nécessaire pour un développement normal du cortex occipital avec un nombre suffisant de projections axonales dans l'aire visuelle primaire.

---

## **LE DEVELOPPEMENT CEREBRAL ATYPIQUE**

Un développement cérébral typique suppose que la grossesse a été menée à terme et qu'il n'y a pas eu d'agression virale, bactérienne ou toxique et qu'il n'y a pas eu non plus d'anomalies mitotiques. Cependant, au cours des 40 semaines de gestation, des accidents de parcours peuvent survenir. La courbe chronologique du développement cérébral nous confirme qu'en fonction de l'étape au cours de laquelle une anomalie intervient, les conséquences ne seront pas identiques. Plus l'agression est précoce, plus l'atteinte aura un impact fonctionnel transversal. En effet, la spécialisation progressive des zones cérébrales fait qu'ensuite un dysfonctionnement aura un effet sur la compétence cognitive en lien avec la zone anatomique. Par conséquent, plus le processus de spécialisation des zones cérébrales est avancé, plus la répercussion sera limitée. Ainsi, nous allons respecter la chronologie utilisée pour décrire le développement cérébral normal, pour aborder le développement atypique.

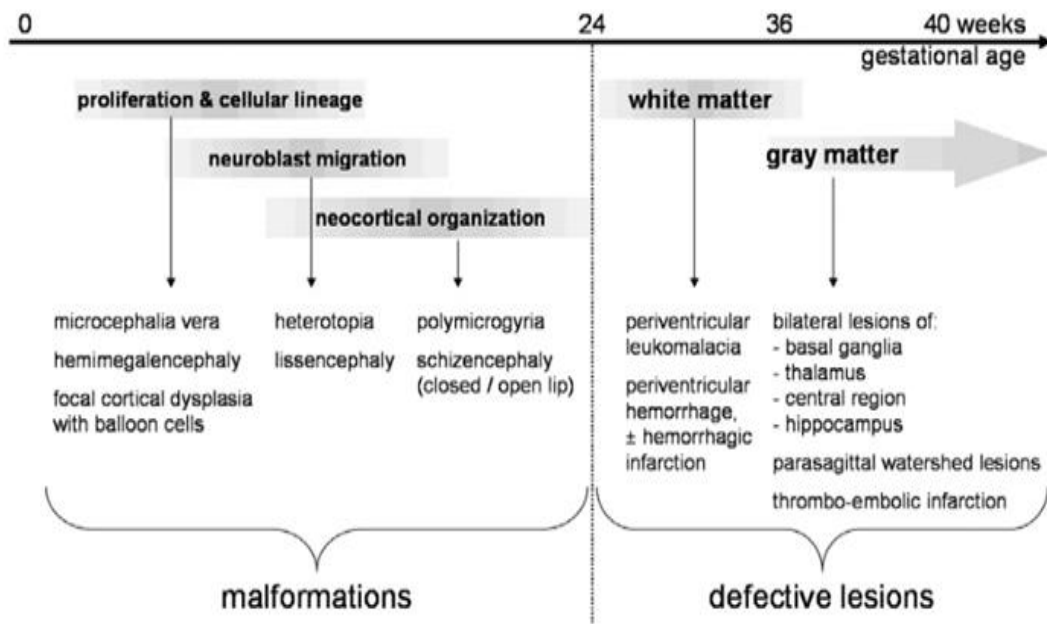


Figure 6 : Classification et temporalité des lésions cérébrales pré-péri ou néonatale.  
Tiré de Staudt 2013

## PREMIERE PERIODE DU DEVELOPPEMENT CEREBRAL

Comme nous l'avons rappelé plus haut, cette étape est marquée par la production et la migration neuronale qui sont des événements majeurs qui permettent la mise en place globale du cerveau. Par ailleurs, un événement pathologique survenant lors de cette période aura pour conséquence une malformation cérébrale (Staudt, 2013). Nous apporterons des exemples de pathologies conséquentes à une anomalie d'un des processus de cette période. Tout d'abord, une agression précoce au cours de la neurulation aura pour conséquences une absence de fusion et de fermeture du tube neural, ce qui est appelé la Dysraphie. La Dysplasie Septo-optique dans le syndrome de Morsier est un exemple clinique de ce phénomène. Elle est définie par une malformation cérébrale de la ligne médiane marquée par l'absence du septum Lucidum interventriculaire. On retrouve aussi une hypoplasie des nerfs optiques et un déficit des hormones hypophysaires. L'étiologie la plus rapportée de cette malformation est une mutation génétique (Webb & Dattani, 2010).

Un événement pathologique qui surviendrait après la 4<sup>ème</sup> semaine de gestation, devrait concerner l'un des processus décrit plus haut : la neurogenèse, la migration ou l'organisation corticale.

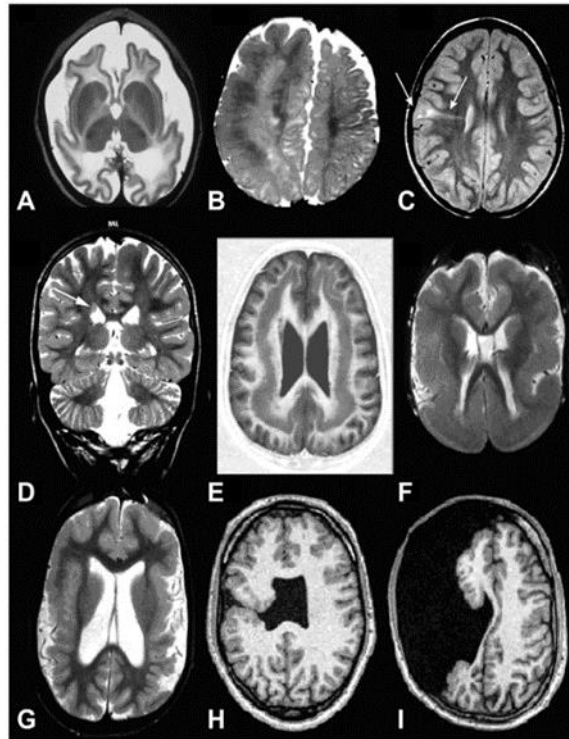
Un trouble de la neurogenèse aura pour conséquence une perturbation de la production neuronale et par conséquent une diminution du volume cérébral. La Microcephalia

Vera est la pathologie la plus spécifique d'un épuisement de la production neuronale. Robain et Lyon (1972) ont comparé le cerveau des enfants atteints de microcéphalie à ceux des fœtus entre 12 et 18 semaines, ce qui leur a permis de conclure qu'une anomalie de croissance à l'origine de cette pathologie surviendrait autour de la 16<sup>ème</sup> semaine et concernerait la production neuronale au niveau de la zone germinative. La Microcephalia Vera se manifeste cliniquement par un petit périmètre crânien, inférieur à -2 écarts type par rapport à la moyenne attendue, une déficience intellectuelle significative et des retards d'acquisition de la motricité et de la parole (voir Figure 7 (A) exemple d'IRM d'une Microcephalia Vera). L'étiologie la plus fréquente de cette pathologie est une mutation génétique qui provoque une réduction de la neurogenèse (Mahmood et al., 2011).

Un trouble de la migration neuronale aura pour conséquence d'empêcher les cellules d'atteindre leur cible finale et donc la constitution d'une cyto-architecture corticale mais aussi la spécialisation des zones cérébrales. La lissencéphalie est une malformation cérébrale qui se manifeste par un aspect lisse du cerveau par manque de circonvolutions (voir Figure 7 (F) exemple d'IRM d'une Lissencéphalie). C'est une pathologie spécifique d'un défaut de migration neuronale qui génère une organisation anormale des couches du cortex (4 couches au lieu des 6 couches du cortex normal). Cliniquement, les enfants ayant une Lissencéphalie ont en commun des anomalies de la déglutition, du tonus musculaire et un retard psychomoteur sévère (Di Donato et al., 2017). Parmi les différentes formes cliniques, on peut citer deux formes génétiques de Lissencéphalie liées à l'X mais qui n'ont pas la même forme en fonction du genre. La Lissencéphalie classique, forme décrite chez les garçons, se caractérise par une agyrie et un épaississement cortical. La forme décrite chez les filles est l'hétérotopie sous corticale en bande ou le « double cortex » qui se distingue par la présence de deux bandes de neurones corticaux séparés par une bande de substance blanche. Dans ces deux formes, la sévérité des manifestations cliniques est proportionnelle au niveau de malformation cérébrale (Hehr et al., 2019).

Les exemples abordés dans cette partie ont pour cause des mutations génétiques. Cependant, la migration cellulaire est très sensible à des agressions physiques, comme les irradiations, ou chimiques comme la consommation excessive d'alcool, ou biologique comme des virus, ce qui peut induire des anomalies dans ce processus et donc des malformations cérébrales (Rakic, 1990). Des anomalies de neurogenèse ou de différenciation neuronale ont ainsi été décrites dans des syndromes Foeto-alcoolique ou des infections virales (Misson et

al., 2020). D'autres exemples de conséquences du développement atypique au cours de cette période de gestation sont présentés dans la figure 7 (Staudt, 2013).



**Figure 7 : Exemples d'IRM de différentes malformations cérébrales.**  
Rangée supérieure : trouble de la prolifération cellulaire (A) Microcephalia vera, (B) hemimegalencephaly, (C) Dysplasie focale.  
Rangée du milieu : anomalie de la migration (D) Hétérotopie nodulaire subépendiminaire, (E) Hétérotopie en Bande, (F) Lissencéphalie.  
Rangée du bas : trouble de l'organisation corticale : (G) Polymicrogyre Périsylien bilatéral, (H) Closed-lip Schizencephaly, (I) open-lip Schizencephaly. Tiré de Staudt 2013.

## DEUXIEME PERIODE DU DEVELOPPEMENT CEREBRAL

---

Comme rappelé plus haut, cette période est dédiée à la croissance et à la maturation cérébrales. C'est aussi la période au cours de laquelle les naissances prématurées sont viables grâce aux progrès de la néonatalogie.

La survenue d'un événement au cours de cette deuxième période du développement cérébral sera à l'origine d'une lésion cérébrale différente selon s'il intervient avant ou après la 36<sup>ème</sup> semaine de gestation (Staudt, 2013). Les lésions de la substance blanche périventriculaire sont typiquement acquises lors d'événements survenant entre la 24<sup>ème</sup> et la 36<sup>ème</sup> semaine de gestation, soit sous forme d'agressions intra-utérines (qui passent souvent inaperçues), soit en raison de complications liées à une naissance prématurée. La Leucomalacie PériVentriculaire (LPV) est l'exemple le plus fréquent des lésions de la substance blanche. Elle se caractérise par une association entre la lésion locale et une

cascade de perturbations qui s'ensuivent. Une agression qui atteint la VZ entraîne une destruction locale de la zone périventriculaire et donc la perte des cellules précurseurs des oligodendrocytes. Par ailleurs, les astrocytes et les oligodendrocytes produites tardivement rencontrent une zone cicatricielle qui empêche leur ascension vers la zone corticale (Evrard et al., 1992) ce qui va avoir comme conséquence un trouble de la myélinisation et la destruction des faisceaux cortico-spinaux (Volpe, 2009).

En revanche, une agression à la fin de la seconde période (le plus souvent après 36 semaines de gestation), sera à l'origine de lésions des zones sous-corticales ou de la substance grise profonde (ganglions de la base, thalamus) (Staudt, 2013).

La lésion cérébrale n'est tout de même pas une fatalité et une naissance même très prématurée ne sera pas forcément accompagnée d'une lésion cérébrale, d'un trouble cognitif ou moteur. Torchin et Collaborateurs (2015) dans une revue de la littérature ont rapporté que la proportion des enfants nés sans aucun handicap varie en fonction de l'âge gestationnel mais concerne près de la moitié des enfants nés très grand prématurés. Ces enfants requièrent en général peu d'intérêt clinique et les parents sont rarement conscients de l'intérêt d'un suivi particulier de leur développement. Comme nous l'avons dit précédemment, c'est au cours de la deuxième période du développement cérébral que se forment les sillons qui permettent l'augmentation de la surface corticale. L'interruption de grossesse va perturber ce processus comme l'ont démontrés Dubois et collaborateurs (2008) dans leur étude où ils ont réalisé des IRM à des enfants nés prématurés et ont trouvé qu'il existe une réduction de la surface corticale et une discordance de gyrification en cas de retard de croissance intra-utérin. La réduction de la surface corticale est prédictive du développement neuropsychologique des enfants nés prématurés sans lésions. Ils ont été testés pour différentes compétences et une corrélation entre la surface corticale et les capacités attentionnelles, motrices et d'auto-régulation au test APIB (Als et al., 2005) ont été retrouvées (Dubois et al., 2008, 2012).

Comme l'interruption de la grossesse va perturber les différents processus nécessaires au développement cérébral que nous avons décrit précédemment, ses conséquences sur le développement cérébral ne peuvent pas être ignorées. Lors de cette deuxième période de développement cérébral, les processus de gliogenèse, de synaptogenèse, de gyrification et de mise en place des faisceaux de la substance blanche sont en cours. Des différences structurelles et fonctionnelles sont retrouvées chez les enfants nés prématurés, car ils présentent une réduction du volume cérébral par rapport aux enfants nés à terme (Inder et al., 2005). Même en l'absence de lésion cérébrale, ils présentent une différence significative

au niveau de l'aspect des substances blanches et grises et des stades de myélinisation, avec des enfants nés à terme (Hüppi et al., 1996). Ces altérations structurelles et fonctionnelles persistent même à l'adolescence, Vollmer et collaborateurs (2017) ont retrouvé une diminution de diffusion dans les faisceaux longitudinaux inférieurs bilatéraux, la partie droite de la capsule interne, le fornix gauche et la substance blanche occipitale gauche chez des adolescents âgés de 18 ans et nés prématurés. Dans une étude, Young et Collaborateurs (2016) ont réalisés 4 IRM de diffusion à des enfants nés prématurés (à leur naissance, à l'âge équivalent au terme, à l'âge de 2 ans et enfin à l'âge de 4ans) et des test cognitifs pour évaluer leur quotient intellectuel, leur quotient verbal (WPPPSI III (Gordon, 2004)) et leurs compétences visuo-motrices (test VMI (Beery, 1997)). Il a été retrouvé des altérations au niveau des microstructures de la substance blanche ainsi que les anomalies de diffusion qui sont corrélées à des faiblesse scores cognitifs et langagiers (Young et al., 2016).

Même en l'absence de déficit structurel, il existe une différence d'activation des zones corticales lors de réalisations de tâches visuelles entre des adultes nés à termes et nés prématurés (Narberhaus et al., 2009). Lors d'un suivi à long termes d'enfants nés prématurés et sans lésions cérébrales, des IRMf ont été réalisées pendant l'exécution de tâches d'appariements visuels. Les personnes nées prématurés activent des réseaux neuronaux différents pendant le traitement visuo-perceptif alors qu'ils n'ont pas de différence dans les performances. Par exemple, lors de la réalisation de tâches d'encodages (répondre à la question "Ces images sont-elles associées ?" quand deux images étaient présentées simultanément), les adultes nés prématurés activaient de manière significativement plus importantes le noyau caudé gauche et le lobule pariétal que les adultes nés à termes. Naberhaus suggère que ces résultats indiquent une compensation neuronale pour les anomalies fonctionnelles dues à une naissance très prématurée, ainsi que pour les retards de maturation, qui persiste aussi à l'âge adulte.

La diminution de diffusion la substance blanche occipitale chez les enfants nés prématurés sans lésion cérébrale serait-elle associée à un profil spécifique de la perception visuo-spatiale ? Ces troubles perceptifs diffèrent-ils de ceux des enfants prématurés présentant une LPV avec paralysie cérébrale ? (Etudes 1 et 2)

La myélinisation étant l'étape fondamentale de cette période, la survenue d'une pathologie ou d'un événement au cours des premiers jours de vie impactera forcément ce processus soit à cause de maladies de la myéline, soit en conséquence d'Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). L'évaluation de la myélinisation est un élément clé de l'évaluation de l'enfant présentant un retard de développement (Barkovich, 2000).

Les AVC *périnataux* regroupent les lésions cérébrales présentant un arrêt d'irrigation d'une zone cérébrale à cause d'une anomalie de la circulation sanguine qui peut survenir entre la 28<sup>ème</sup> semaine de la vie fœtale et le 28<sup>ème</sup> jour postnatal, on parle plutôt d'AVC *néonatal* dans le cadre d'une naissance à terme et d'un accident survenu avant le 28<sup>ème</sup> jour (Chabrier et al., 2021; Kirton & deVeber, 2015). L'AVC néonatal est la forme clinique la plus fréquente avec souvent un accident ischémique artériel, ou plus rarement une hémorragie cérébrale et la thrombose des sinus et des veines (Dunbar et al., 2020).

L'accident ischémique artériel néonatal se produit le plus souvent dans le territoire sylvien gauche (Husson & Adamsbaum, 2021). Il apparaît à l'imagerie comme une zone focale d'infarctus ischémique correspondant à un ou plusieurs territoires artériels. La manifestation clinique la plus courante est la crise d'épilepsie dans les 12 à 72h qui suivent la naissance mais aussi une hypotonie et une léthargie (Dunbar & Kirton, 2018).

L'hémorragie cérébrale néonatale est définie comme une accumulation focale de sang dans le parenchyme cérébral et peut se manifester aussi cliniquement par une épilepsie et une hypotonie au cours des premiers jours. Quand l'hémorragie est intra-ventriculaire, elle peut se compliquer d'hydrocéphalie (Dunbar & Kirton, 2018).

La thrombose néonatale des sinus et des veines se manifeste par la présence d'un thrombus au sein d'un ou plusieurs sinus veineux intracrâniens et se manifeste fréquemment par une épilepsie dans les premiers jours de vie (Berfelo et al., 2010).

Vuillerot et collaborateurs (2017) ont rapporté dans une revue le devenir neurodéveloppemental de ces enfants. La trajectoire développementale des enfants présentant un AVC néonatal est dépendante de la localisation et l'étendue de la lésion. Même en cas de lésion au niveau de l'hémisphère Gauche, les fonctions langagières restent efficaces. Elles sont assumées par l'hémisphère droit au détriment des fonctions visuo-spatiales. Ces dernières sont souvent déficitaires même si les auteurs émettent des réserves quant à la pertinence des tests d'évaluation des fonctions visuo-spatiales qui sollicitent les fonctions attentionnelles et exécutives.

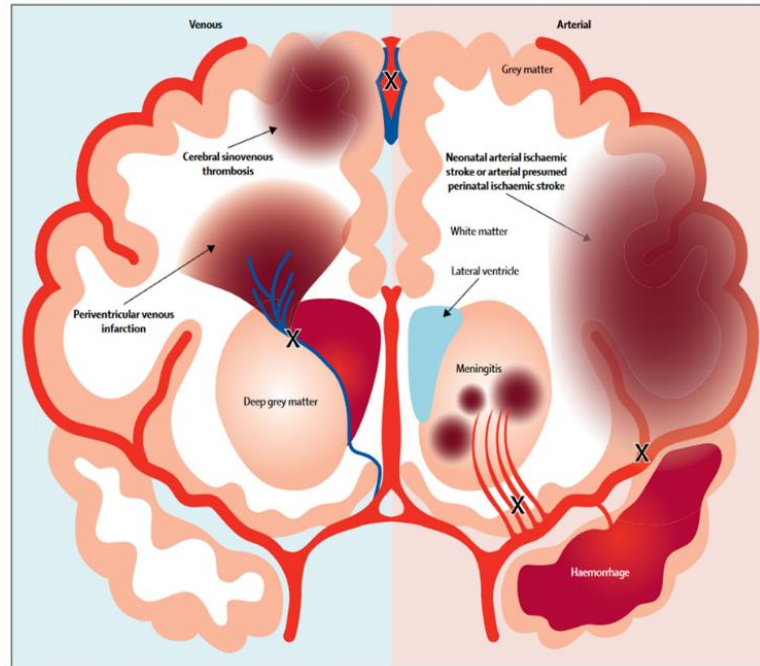


Figure 8 : Schéma des différents types d'AVC périnataux.  
Tiré de Dunbar & Kirton, 2018

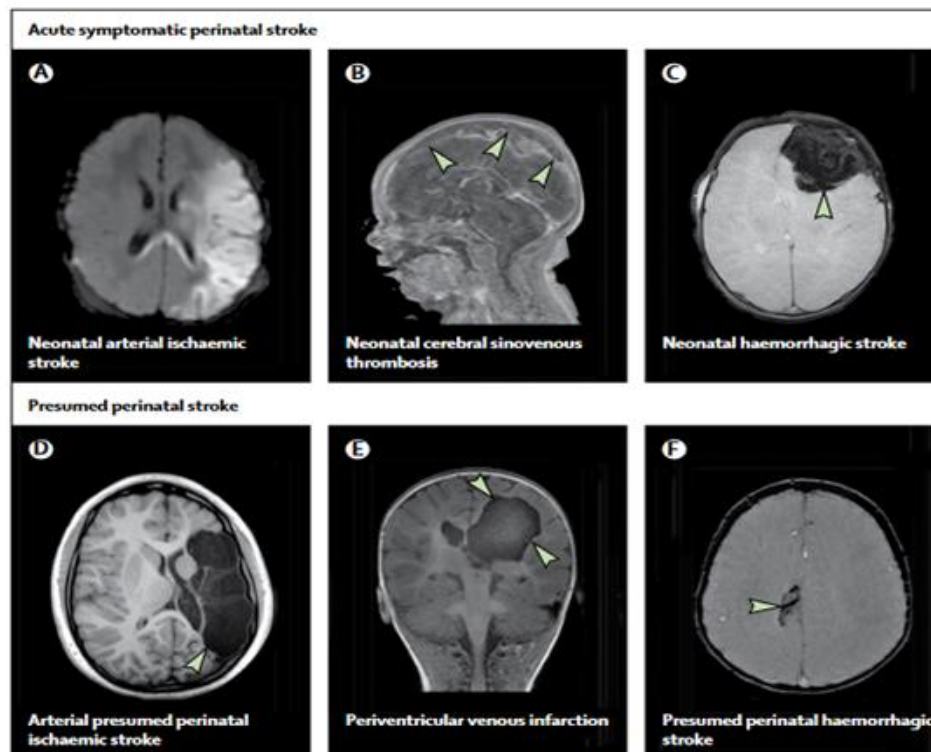


Figure 9 : Exemple d'IRM de lésions des AVC périnataux

(A) : Accident ischémique artériel néonatal (NAIS) présente une restriction aiguë à l'IRM axiale pondérée en diffusion dans un territoire artériel ; une diaschisis du splénium du corps calleux est également évidente. (B) : Thrombose sino-veineuse cérébrale néonatale se manifeste par un défaut de remplissage sur le venogram sagittal par résonance magnétique (illustré), dans ce cas, dans le sinus sagittal supérieur (flèches). (C) : Accident vasculaire cérébral hémorragique néonatal détectable à l'écho de gradient ou à l'IRM pondérée en fonction de la susceptibilité (flèche). (D) : Un accident vasculaire cérébral ischémique périnatal présumé chez un enfant hémiparétique est diagnostiqué par une encéphalomalacie focale au scanner ou à l'IRM (IRM axiale pondérée en T1 illustrée) dans un territoire artériel (flèche). (E) : L'infarctus veineux péri ventriculaire se manifeste par une hémiparésie congénitale avec une lésion focale affectant la substance blanche périventriculaire et épargnant le cortex et les ganglions de la base, comme le montre l'IRM coronale pondérée en T1 (porencéphalie indiquée par des flèches). (F) : Présomption d'accident vasculaire cérébral hémorragique périnatal - une zone focale de lésion parenchymateuse à distance présentant une hémorragie (écho de gradient, flèche). Tiré de Dunbar et Kirton, 2018.



---

## LA PARALYSIE CEREBRALE

Une des conséquences cliniques la plus fréquente des lésions cérébrales pré et périnatale est la Paralyse Cérébrale (PC) (Vitrikas et al., 2020). Elle est définie comme un groupe de troubles permanents du développement du mouvement et de la posture, entraînant une limitation de l'activité à cause d'altérations persistantes du développement cérébral fœtal ou au cours de la petite enfance (Rosenbaum et al., 2007). La classification de la PC peut se faire selon des critères soit cliniques soit lésionnels.

On va distinguer cliniquement des formes spastiques qui peuvent être unilatérales (Hémiplégie spastique) ou bilatérale (diplégie ou quadriplégie spastique), dyskinésiques ou ataxiques (Gonzalez et al., 2020). Une classification clinique avec une approche fonctionnelle est aussi utilisée qui tient compte de la sévérité du désordre moteur (Paul et al., 2022).

D'un point de vue lésionnel, une classification en 5 catégories est proposée en fonction des résultats à l'imagerie (A : Malformation, B : lésion de la substance blanche dominante, C : lésion de la substance grise Dominante, D : lésions d'origines diverses et E : IRM normale) (Himmelman et al., 2017). Cette classification (plus détaillée dans le tableau ci-dessous) qui se base sur des critères anatomo-pathologiques reflète aussi l'âge de survenue de la lésion comme nous l'avons décrit dans ce chapitre.

Tableau 1 : Classification des Paralysies Cérébrales en fonction des lésions à l'IRM. Tiré de Himmelman 2017

---

A. Maldevelopments
A.1. Disorders of cortical formation (proliferation and/or migration and/or organization)
A.2. Other maldevelopments (examples: holoprosencephaly Dandy-Walker malformation, corpus callosum agenesis, cerebellar hypoplasia)
B. Predominant white matter injury
B.1. PVL (mild/severe)
B.2. Sequelae of IVH or periventricular haemorrhagic infarction
B.3. Combination of PVL and IVH sequelae
C. Predominant grey matter injury
C.1. Basal ganglia/thalamus lesions (mild/moderate/severe)
C.2. Cortico-subcortical lesions only (watershed lesions in parasagittal distribution/multicystic encephalomalacia) not covered under C3
C.3. Arterial infarctions (middle cerebral artery/other)
D. Miscellaneous (examples: cerebellar atrophy, cerebral atrophy, delayed myelination, ventriculomegaly not covered under B, haemorrhage not covered under B, brainstem lesions, calcifications)
E. Normal

---

IVH, intraventricular haemorrhage.

Dans la PC, le déficit moteur est souvent associé à des troubles sensori-moteurs et cognitifs (Gonzalez et al., 2020) et le trouble neurovisuel y est retrouvé très fréquemment quels que soient les outils visuo-perceptifs utilisés (Developmental Test of Visual Perception (DTVP) (Brown & Hockey, 2013) ou Test of Visual Perceptual Skills (TVPS) (Brown & Rodger, 2009), comme le rapporte la revue de la littérature de Ego et ses collaborateurs (2015). Fazzi et collaborateurs ont retrouvé un déficit au test DTVP chez 88.9% des enfants avec une PC dans les scores globaux (Fazzi et al., 2007) et chez 65% des enfants qui ont une PC spécifiquement à cause d'une LPV avec un déficit en particulier du sous-score moteur (Fazzi et al., 2004).

L'origine de la PC semble donc conditionner la prévalence et le type de déficit visuo-spatial. La période de développement cérébral au cours de laquelle survient une lésion modifie t 'elle le profil visuo-spatial ? (voir Etude 2)

## **ROLE DES ENTREES VISUELLES DANS LE DEVELOPPEMENT DE LA PERCEPTION VISUO-SPATIALE ELEMENTAIRE :**

### **LA TRAJECTOIRE DEVELOPPEMENTALE DE LA PVSE APRES LA NAISSANCE**

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, le développement intra-utérin organise une spécialisation fonctionnelle progressive des structures cérébrales qui est prédéterminée. Cependant, le développement cérébral se poursuit dans les premières années de vie aussi en fonction des expériences neurosensorielles qui sont à l'origine de la stabilisation synaptique décrite par Changeux (1972).

Pisella et al, en 2013 ont démontré que les compétences visuo-spatiales testées par le test PVSE (Pisella et al., 2013, 2019) montrent encore une amélioration significative de l'âge entre 4 et 12 ans. De plus, les performances n'atteignent pas les valeurs adultes de manière homogène selon les sous-tests. La perception des grandeurs (longueur et taille) atteint sa maturation plus précocement avec un plateau équivalent aux scores adultes observable à partir de l'âge de 6-8 ans, alors que la perception des relations spatiales continue de s'affiner au cours de l'enfance et de l'adolescence avec des scores pas encore comparables à l'adulte à 12 ans pour la perception des angles, des milieux et des positions relatives. Ceci a montré l'existence d'une longue trajectoire développementale pour la perception visuo-spatiale, confirmée par d'autres études du développement normal (Schmetz et al., 2018).

Après avoir rappelé l'importance de l'organisation de la rétine et des voies périphériques de la vision pour l'alimentation des voies de traitement cortical de l'information visuelle, nous présenterons les différentes raisons pour lesquelles un dysfonctionnement ophtalmologique d'ordre génétique ou qui survient pendant l'enfance ou l'adolescence peut avoir des conséquences sur le développement de la perception visuo-spatiale, et possiblement de la cognition spatiale.

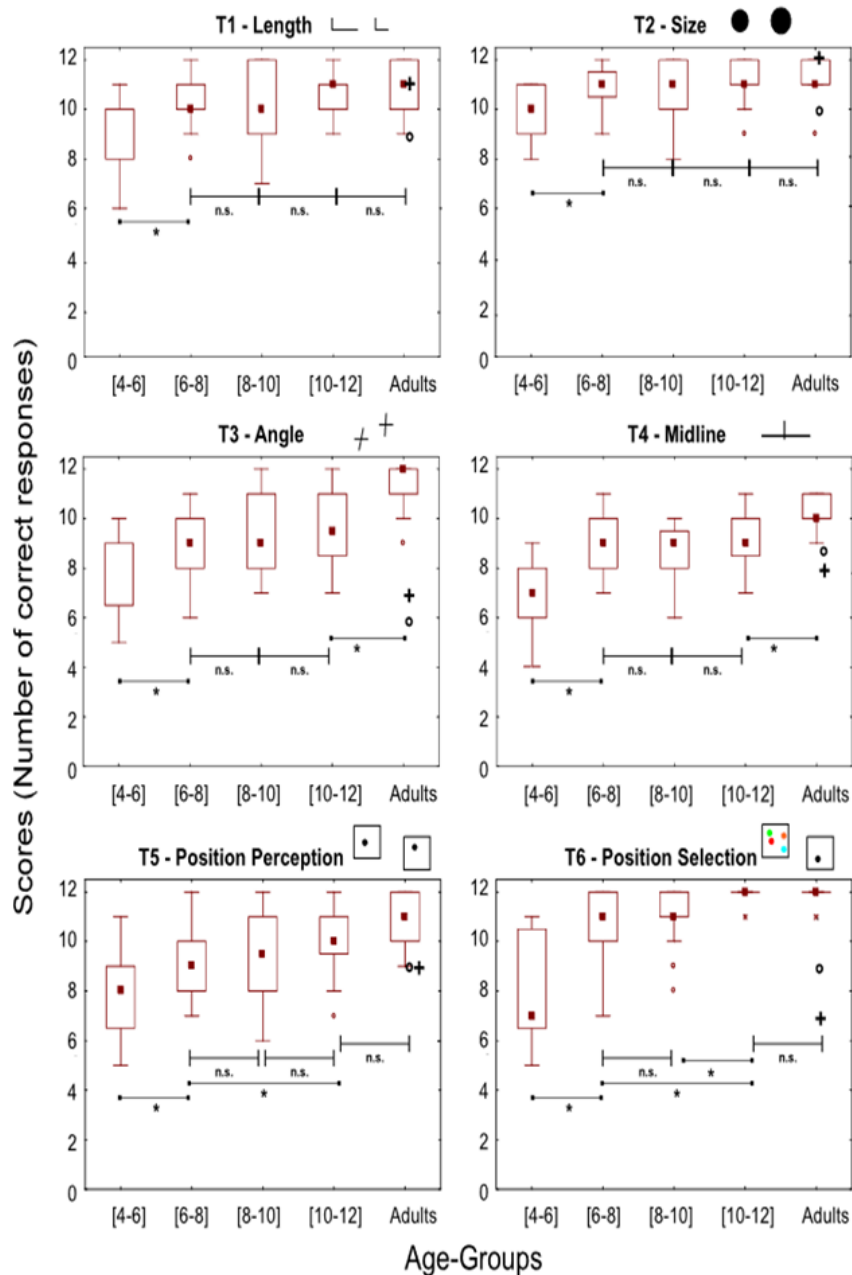


Figure 10 : Distribution des scores par groupe d'âge et par sous-test.

Dans chaque diagramme, le carré représente la médiane, les limites supérieure et inférieure du diagramme correspondent à l'intervalle interquartile et les moustaches aux valeurs extrêmes non aberrantes. Les points non reliés représentent les valeurs aberrantes définies comme des valeurs situées à plus de 1,5 fois l'écart interquartile du haut ou du bas de la boîte. Les symboles simples (+, o) dans le groupe des adultes représentent les performances des deux adultes ayant subi une lésion bilatérale du flux visuel dorsal : + patient IG présentant une lésion au niveau du cortex occipital supérieur et le PPC ; o patient CF présentant une lésion sur le cortex occipital médian et le PPC.

Les conséquences de l'absence de vision sur le développement de la cognition spatiale ont fait l'objet de nombreuses recherches, mais qu'en est-il du développement de la perception visuo-spatiale et de la cognition spatiale quand il existe une déficience visuelle avec une vision résiduelle ? (Etudes 3 et 4)

---

## SAISIE DE L'INFORMATION VISUELLE :

Avant de pouvoir avoir un traitement visuo-spatial de l'information visuelle dans des aires cérébrales distribuées du système nerveux central dont nous avons déjà parlé précédemment, il se produit un traitement sensoriel dans des zones anatomiques du système nerveux périphérique : au niveau de la rétine, et du cheminement entre la rétine et l'aire visuelle primaire du cortex occipital (V1). Cliniquement, la distinction entre le processus visuel (sensoriel) et le traitement cortical (perceptif et cognitif) se fait en considérant les répercussions fonctionnelles des atteintes. Contrairement à ce que nous avons décrit en cas de dysfonctionnement du traitement cortical, un dysfonctionnement qui interviendrait entre le globe oculaire et V1 aura des répercussions fonctionnelles objectivables soit en termes d'acuité visuelle, soit au champ visuel, soit les deux.

---

## LA RETINE

Avant de pouvoir se projeter sur la rétine, la lumière traverse plusieurs espaces transparents (La sclère, la cornée, l'humeur vitrée et le cristallin). Cette transparence des milieux ainsi que leur pouvoir réfracteur sont les premiers garants d'une bonne acuité visuelle. La rétine, dans sa profondeur, est organisée en trois étages : les photorécepteurs, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires. Les photorécepteurs sont de 2 types (Cônes et bâtonnets), constitués de photopigments différents qui leur permettent de jouer leurs rôles fonctionnels. Les bâtonnets contiennent la Rhodopsine qui est capable d'absorber des lumières de très faible énergie, correspondant à un ou deux photons arrivant sur un bâtonnet. Un bâtonnet est saturé dans des ambiances photopiques, c'est pourquoi il ne fonctionne que dans des ambiances scotopiques. Il existe trois types de pigments pour les cônes qui sont sensibles à des longueurs d'onde différentes et permettent d'avoir une sensibilité chromatique (Bowmaker & Dartnall, 1980).

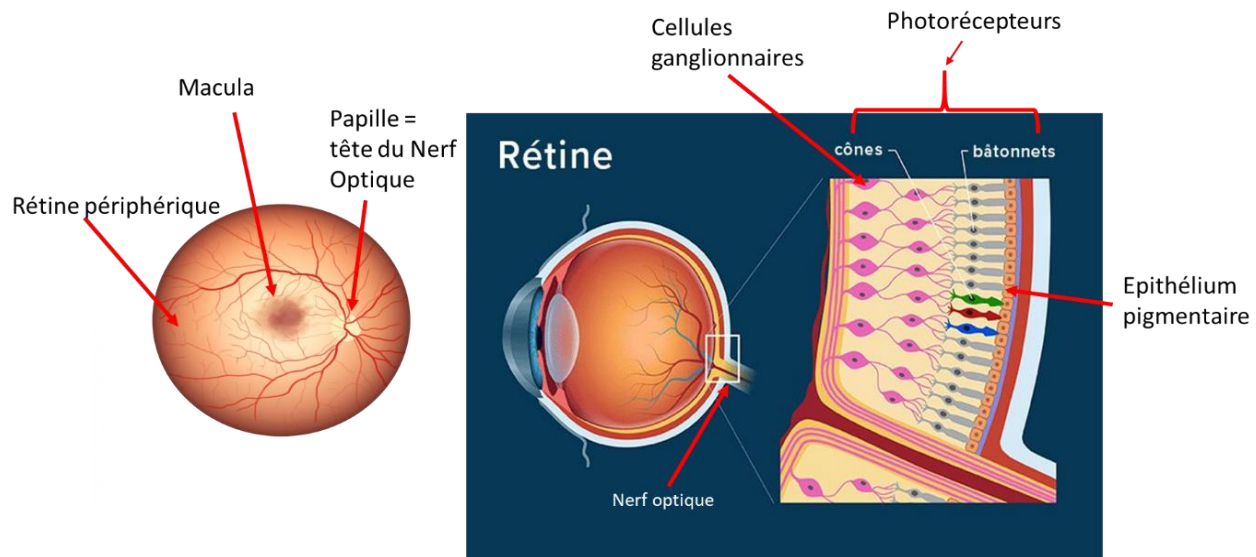


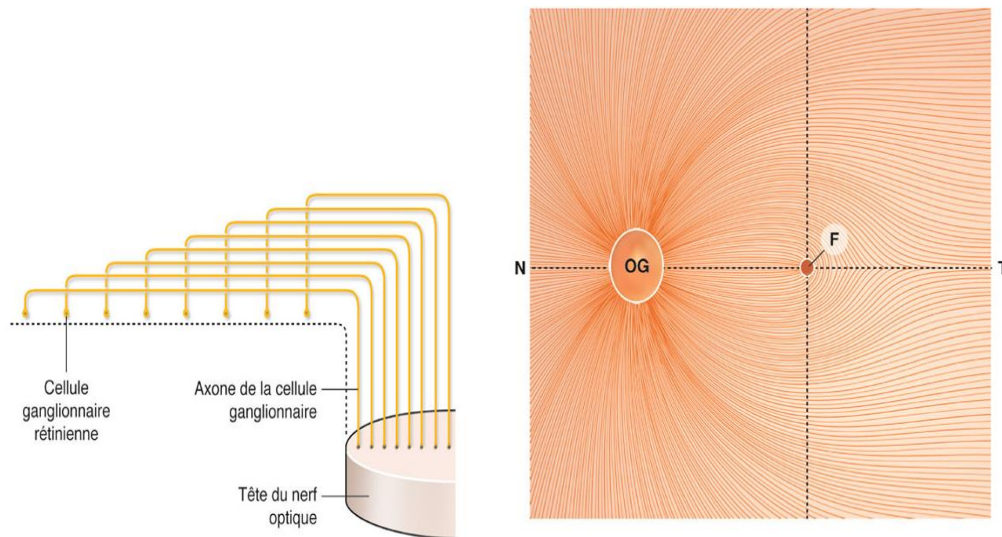
Figure 11 : Schéma représentant le globe oculaire et les 3 couches/étages de la rétine

La rétine est un capteur inhomogène car il existe une différence fonctionnelle et anatomique entre la vision centrale et la vision périphérique. La macula est une zone rétinienne d'environ 5,5 mm de diamètre responsable de la vision centrale. Cette région, qui correspond à environ 10° d'excentricité visuelle par rapport au point de fixation, contient la moitié des cellules ganglionnaires de toute la rétine avec une forte densité de cônes, ce qui lui confère une acuité visuelle élevée (Coletta & Williams, 1987; Rayner & Bertera, 1979; Rayner & McConkie, 1976; Van Diepen et al., 1998). En revanche, le reste de la rétine, qui permet d'atteindre les 180° d'excentricité restants, contient l'autre moitié des cellules ganglionnaires, avec une faible densité de cônes, ce qui lui confère une acuité visuelle plus faible (Duke-Elder & Shimkin, 1926). Les cellules ganglionnaires, dont les axones forment le nerf optique, sont l'amorce des voies visuelles et c'est en fonction de l'intensité lumineuse que la cellule ganglionnaire aura une décharge proportionnelle. La couche la plus externe de la rétine est l'épithélium pigmentaire. Il est composé de mélanocytes qui grâce à leur forte capacité d'absorption lui permettent d'absorber la lumière et éviter sa réflexion vers les photorécepteurs.

## LES VOIES OPTIQUES

La transmission du message nerveux vers le cortex occipital commence par la transformation d'une réponse du photorécepteur à un photon en un potentiel d'action au niveau des cellules ganglionnaires. Les axones des cellules ganglionnaires quittent le globe

oculaire pour former le nerf optique grâce à une zone de transition qui est la tête du nerf optique aussi appelée la papille selon une organisation systématisée (Figure 12). Plus les fibres proviennent des cellules ganglionnaires de la rétine périphérique plus ils pénètrent en périphérie de la papille alors que les fibres les plus proches de cette dernière occupent la portion la plus centrale de la papille



**Figure 12 : Passage par le nerf optique des axones des cellules ganglionnaires.**  
Schéma de la disposition des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes lors de leur passage au niveau de la tête du nerf optique. Tiré de Labbé, 2014; Radius & Anderson, 1979.

Cette organisation structurée est nécessaire pour permettre aux informations qui émanent des rétines nasales de se croiser au niveau du chiasma optique et de se projeter dans les hémicortex controlatéraux alors que les informations issues de la rétine temporale ne se croisent pas et sont projetées dans les hémicortex homolatéraux. C'est grâce à ce phénomène de décussation au niveau du chiasma que chaque hémisphère cérébral est impliqué dans la perception de l'hémichamp visuel temporal controlatéral qui est projeté sur la rétine nasale de chaque œil et de l'hémichamp nasal ipsilatéral qui est projeté sur la rétine temporale. Par exemple : la lumière qui vient du champ visuel périphérique droit va se projeter sur la rétine nasale de l'œil droit, par effet optique du cristallin, qui va générer des potentiels d'action au niveau des cellules ganglionnaires des photorecepteurs de cette portion de la rétine. Les axones de ces cellules ganglionnaires traversent le nerf optique puis au niveau du chiasma se dirigent vers le corps genouillé latéral gauche (structure sous-corticale du thalamus) avant de se projeter sur le cortex occipital gauche pour activer les zones corticales concernées. C'est la voie rétino-géniculo-corticale.

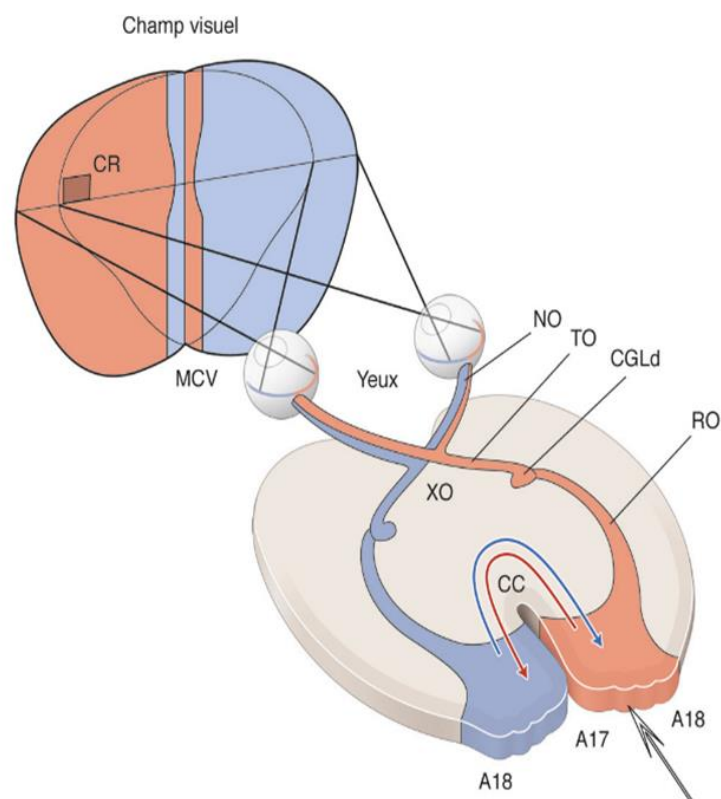


Figure 13 : Organisation générale de la voie visuelle primaire et son implication dans la perception du champ visuel.

## LES CARTES SPATIALES

Comme nous l'avons décrit dans le développement cérébral, l'aire visuelle V1 dans sa profondeur, comme toutes les régions du néocortex, se subdivise en 6 couches où les neurones s'organisent en fonction de leurs propriétés fonctionnelles. Comme nous l'avons décrit dans la description des voies optiques, le cortex strié (V1) reçoit les informations de l'hémichamp contralatéral, mais chaque hémisphère reçoit de l'information visuelle venant des deux yeux. Cette ségrégation des deux yeux s'observe dans le corps genouillé latéral et se poursuit dans l'aire visuelle primaire V1. Les afférences de chaque œil dans la couche IV sont réparties régulièrement en bandes (de 0,5 mm de large) provenant alternativement de l'œil gauche et droit (Hubel et Wiesel 1974). Ces bandes de dominance oculaire ont été mises en évidence dans la couche 4 de V1 par Hubel et Wiesel chez le singe, en inoculant un traceur radioactif dans un œil (Figure 16). Par contre, dans les couches supérieures et inférieures, la moitié des cellules sont influencées par l'œil non dominant. Ces bandes de dominance oculaire ne sont pas présentes non plus dans la zone de projection de la papille et dans la zone du champ monoculaire (rétine nasale la plus extrême) (Figure 15) (Florence & Kaas,



1992; Horton, 2006). Le métabolisme de ces colonnes est modifié en cas de strabisme ou de privation visuelle monoculaire (Florence & Kaas, 1992) mais aussi dans l'albinisme oculaire (Sincich & Horton, 2002).

Sur sa surface, V1 présente une organisation rétinotopique, car il a été retrouvé chez le singe une cartographie spatiale similaire entre la rétine et le cortex strié (Daniel & Whitteridge, 1961) avec une correspondance de la position de leurs cellules avec celles des différentes zones du champ visuel. La rétinotopie a aussi été confirmée grâce à une corrélation entre imagerie cérébrale et atteinte du champ visuel (Horton, 1991; Lister & Holmes, 1916; Wong & Sharpe, 1999) ce qui a aussi démontré que la fovéa est représentée dans la partie postérieure du lobe occipital et que les régions les plus périphériques de la rétine sont sur les parties de plus en plus antérieures et que la scissure calcarine permet de séparer le champ visuel supérieur et le champ visuel inférieur (figure 14).

Cependant, cette projection rétinotopique ne respecte pas les proportions anatomiques de la rétine mais correspond davantage à la proportion de la densité des cellules ganglionnaires. La sur-représentation corticale de la macula sur le cortex occipital est décrite chez le singe depuis de nombreuses années (Daniel & Whitteridge, 1961) (figure 15). Les 10° centraux du champ visuel, c'est-à-dire la projection de la macula correspondent à 50 à 60% de la surface du cortex strié postérieur réalisant une amplification maculaire considérable (McFadzean et al., 1994). Il en résulte que le même objet, selon sa position dans le champ visuel, sera perçu comme ayant une taille différente qui reflète le volume de neurones codant pour cet objet au niveau cortical, plus important s'il est présenté en vision centrale que s'il est présenté en vision périphérique. C'est un biais perceptif connu sous le nom de « size-eccentricity effect » (Baldwin et al., 2016; Wu et al., 2023) qui reste limité et compensé par les mécanismes de la vision active (chapitre 1bii sur le syndrome de Balint) mais qui est augmenté en cas de lésion du cortex pariétal (Jurkiewicz et al., 2021).

Ainsi, les objets du champ visuel, associés à des figures d'activation de la rétine, se retrouvent projetés en figures plus ou moins continûment déformées dans les différentes aires du cortex visuel alimenté par V1, V2, V3, V3A, V3B, V4v. Cette magnification corticale et cette rétinotopie se retrouvent ensuite plus ou moins dans l'organisation des aires dites « associatives »: en gros, de moins en moins de rétinotopie quand on va vers le temporal dans les aires spécialisées pour la reconnaissance et la catégorisation des objets de la voie visuelle ventrale, et moins de magnification corticale dans le cortex occipito-pariétal, avec par exemple la région du cortex occipito-pariétal supérieur caractérisée par une représentation dans

laquelle la vision périphérique retrouve toute sa place (Rossit et al., 2013), qui sous-tend le traitement des dimensions et des configurations spatiales des objets et de l'environnement (voie visuelle dorsale).

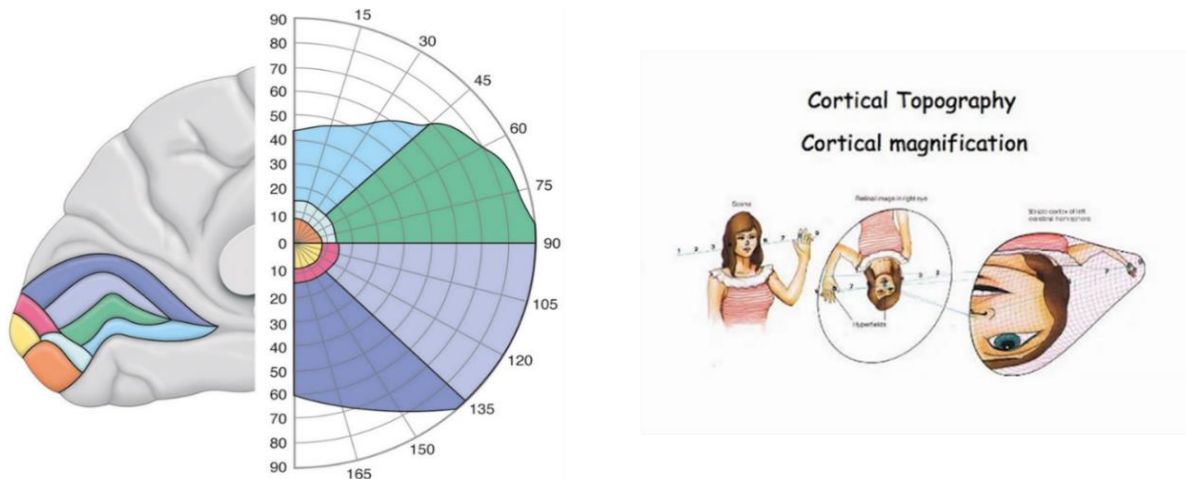


Figure 14 : Représentation de la magnification corticale.

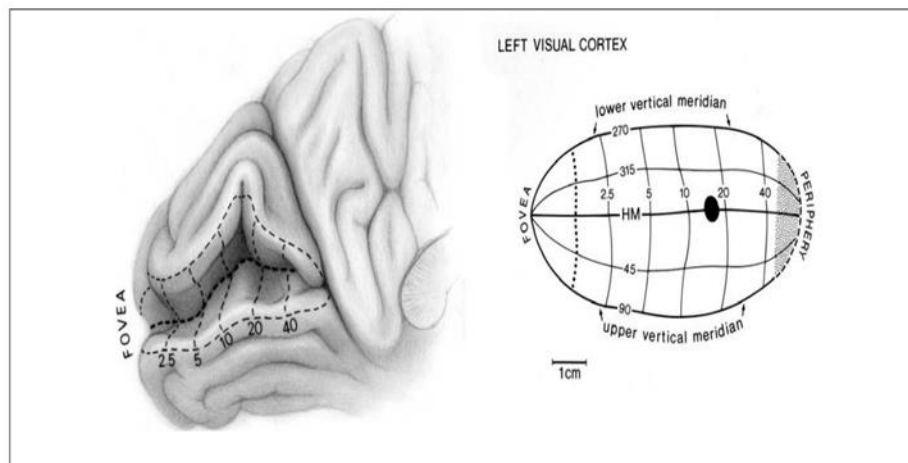


Figure 15 carte rétinotopique du cortex strié humain.

Image de gauche : Vue médiane du lobe occipital gauche avec la scissure calcarine ouvert pour montrer la représentation de l'hémisphère visuel droit. La distance par rapport à la fovéa (excentricité) est indiquée en degrés. Le méridien horizontal longe approximativement la base du sillon. Image de droite : Cortex strié, retiré de la scissure calcarine et aplati artificiellement pour montrer la disposition de la carte rétinotopique. Les lignes verticales représentent l'excentricité ; les lignes horizontales représentent l'angle polaire. Le 1° central, de la fovéa à la ligne pointillée, est situé sur la convexité latérale exposée, bien que cela varie d'une personne à l'autre. Notez l'immense grossissement de la vision centrale. Ovale foncé = région correspondant à la tache aveugle de l'œil droit ; zone pointillée = représentation du croissant temporal de l'œil droit (adapté de Horton, 1991).

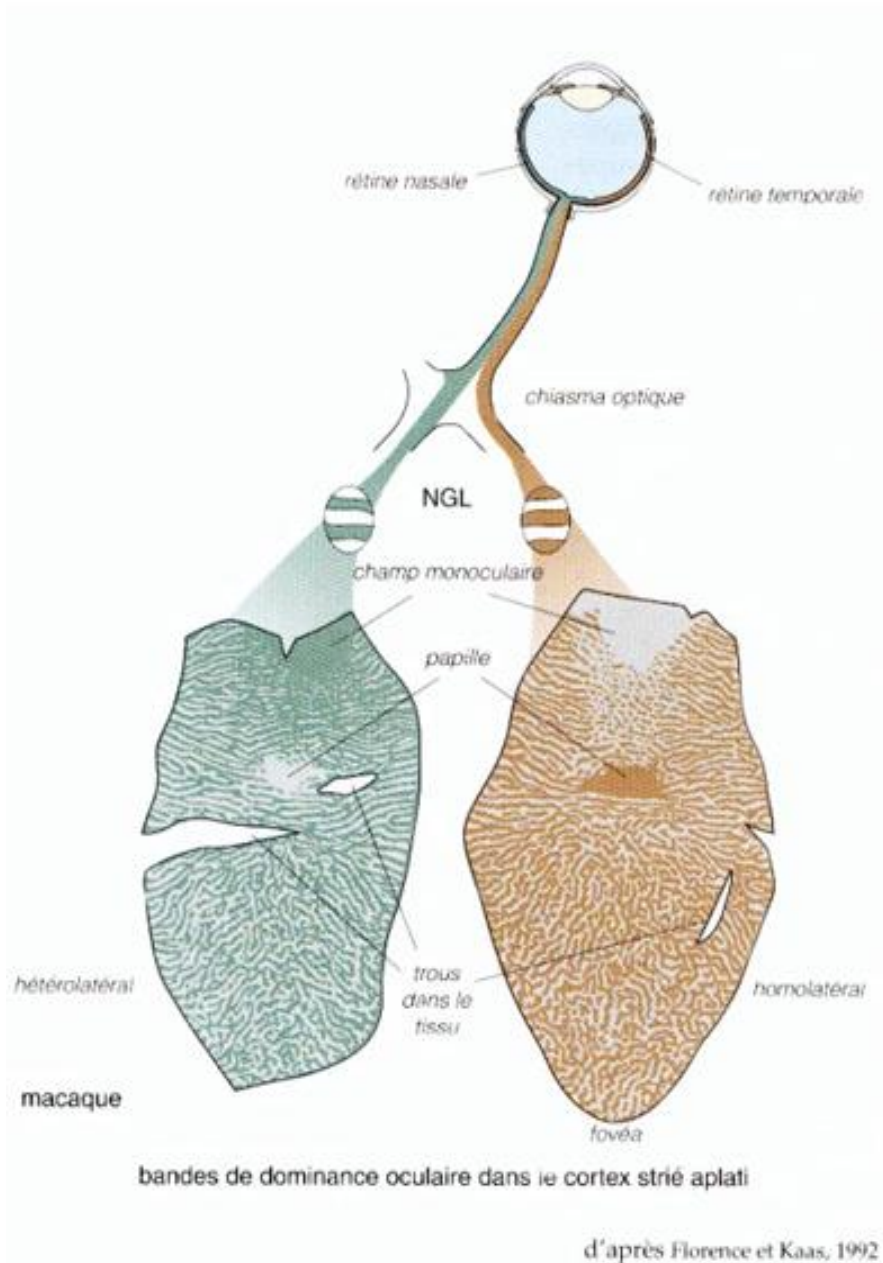


Figure 16 : bandes de dominances oculaires dans le cortex strié aplati.

Tout en respectant la rétinotopie du champ visuel, et en parallèle des bandes de dominance oculaire, une organisation en colonne qui code pour les différents attributs visuels est aussi retrouvée (Horton, 2006). Ainsi, on appelle hypercolonne un volume du cortex d'environ  $1 \times 1$  mm, qui paraît nécessaire et suffisant pour analyser un point de l'espace visuel. Dans une hypercolonne, tous les neurones ont leur champ récepteur dans la même région de la rétine (donc codant pour la même portion du champ visuel) et toutes les orientations, toutes les fréquences spatiales et tous les degrés de binocularité sont représentées. Les colonnes d'orientation et de fréquences spatiales sont plus étroites que les colonnes de dominance

oculaire et elles sont disposées perpendiculairement à ces dernières (figure 17). Enfin une troisième organisation tridimensionnelle existe dans le cortex visuel primaire. On trouve une disposition en cylindres de cellules sensibles à la couleur, formant des taches (« blobs ») nettes lors de coupes du cortex. Dans les régions interblobs, on retrouve les cellules sensibles à l'orientation et aux contrastes de luminance. Les blobs et les régions interblobs sont visibles sur la couche 3 du cortex de V1, alors que les bandes de dominance oculaire sont visibles sur la couche 4.

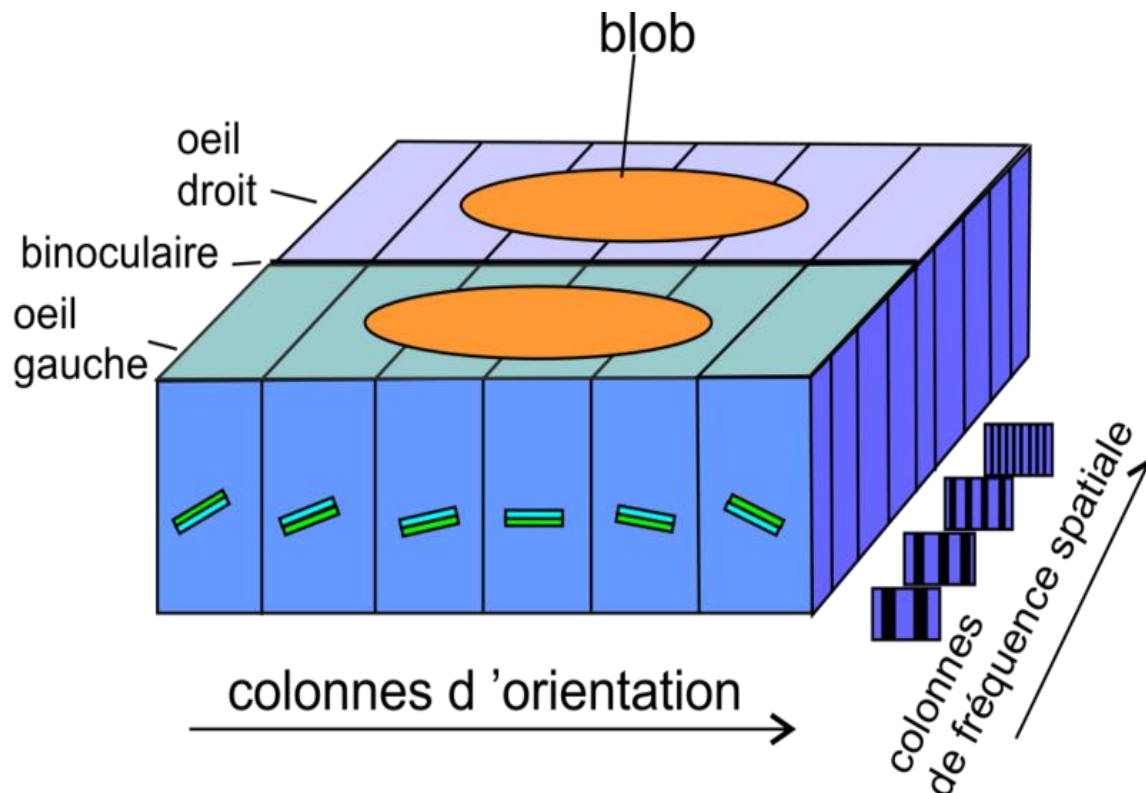


Figure 17 : Schéma représentant les Hypercolonnes.  
Hypercolonne regroupant des colonnes d'orientation préférée, de fréquence spatiale, de dominance oculaire et de blobs ([https://fr.wikipedia.org/wiki/Cortex\\_visuel\\_primaire](https://fr.wikipedia.org/wiki/Cortex_visuel_primaire))

Le cortex strié (V1) est ainsi couvert de plusieurs cartes superposées, chacune spécialisée dans une analyse particulière, puis les blobs se connectent aux bandes fines de l'aire V2 sensibles à la couleur, et les interblobs aux zones « inter-bandes » de V2 et aux bandes épaisses de V2 sensibles au mouvement. Dans l'état actuel des connaissances, on peut dire qu'ensuite les aires corticales extra-striées forment un réseau distribué qui peut être classé en 4 systèmes qui traitent en parallèle les diverses caractéristiques d'un objet. Le système de traitement de la couleur implique l'aire spécialisée V4 qui reçoit des bandes fines de l'aire V2. Le système de traitement du mouvement permet de distinguer le mouvement intrinsèque des objets et celui induit par ses propres mouvements (des yeux, de la tête et du

corps), pour cela il implique l'aire spécialisée V5 qui reçoit des bandes épaisses de V2 et les aires spécialisées de V3 (V3a et V3b). Il existe deux systèmes de traitement de la forme. L'un des deux tient compte de la couleur, l'autre y est insensible. La détection des formes colorées résulte d'échanges de signaux entre les régions inter-blob de V1, les régions inter-bandes de V2 et l'aire V4. L'analyse des formes et notamment des formes en mouvement implique l'aire V3 qui reçoit des signaux qui proviennent des couches magnocellulaires du corps genouillé latéral, à travers la couche 4B de l'aire V1 soit directement, soit après un relais dans les bandes épaisses de V2. On considère souvent que V4 est la porte d'entrée de la voie visuelle ventrale et que V3 et V5 sont les portes d'entrée de la voie visuelle dorsale.

#### ANOMALIES DE LA SAISIE DE L'INFORMATION VISUELLE :

Comme nous l'avons rappelé la perception visuo-spatiale dépend du traitement cortical par la voie visuelle dorsale mais aussi de la saisie de l'information visuelle. Certaines caractéristiques physiologiques de la perception telles que le « size-eccentricity effect » sont liées à la représentation corticale de V1 qui amplifie le traitement de l'objet saisi par la macula (la magnification corticale (Daniel & Whitteridge, 1961) (McFadzean et al., 1994)). Ce phénomène physiologique est un biais perceptif entre la saisie d'information en vision centrale et en vision périphérique qui n'est pas totalement compensé par l'organisation des voies visuelles et les processus de traitement corticaux de plus haut niveau du cortex pariétal (Jurkiewicz et al 2021) La perception de la longueur est modulée par un autre biais perceptif rétinodépendant. Fukusima & Faubert, 2001) ont démontré que l'estimation des longueurs est différente en fonction de la zone de saisie du champ visuel. Il existe une sous-estimation de la longueur plus importante quand les lignes sont projetées sur l'hémichamp visuel gauche par rapport à l'hémichamp droit, et sur l'hémichamp visuel inférieur par rapport au supérieur. Ce biais a été interprété par les auteurs comme un biais perceptif qui n'a pas de relation avec les processus attentionnels et serait lié à une spécialisation des zones rétiniennes. De telles asymétries perceptives ont été montrées chez l'adulte pour différentes dimensions (sensibilité au contraste, résolution spatiale, taille, orientation...), qu'elles soient mesurées en monoculaire ou en binoculaire, et que la cible visuelle apparaisse de façon isolée ou parmi des distracteurs, et reliées à des facteurs rétiniens et de représentation corticale dans l'aire visuelle primaire V1 (Carrasco et al., 2022; Himmelberg et al., 2023) .Cependant, des études récentes ont montré que ces asymétries de performance perceptive selon la région du champ

visuel variaient selon l'âge de développement (Carrasco et al., 2022, 2023) . Par exemple chez l'enfant les performances de discrimination visuelle ne diffèrent pas selon la partie inférieure et supérieure du méridien vertical, alors que de meilleures performances sont progressivement observées chez l'adolescent puis chez l'adulte pour la partie inférieure (Carrasco et al., 2023). Ces asymétries reflètent donc une certaine plasticité d'organisation du traitement visuel cortical et des spécialisations fonctionnelles acquises avec l'âge.

On peut donc questionner l'effet d'anomalies rétiniennes, congénitales ou progressives, sur la maturation cérébrale du traitement visuel et surtout sur les capacités perceptives fonctionnelles des individus déficients visuels (Etudes 4 et 5).

Selon la classification de l'OMS (\*), une déficience visuelle va montrer cinq niveaux de sévérité (voir tableau 2) qui correspondent à des répercussions fonctionnelles de maladies variées (voir figure 18) affectant la qualité des entrées visuelles (baisse d'acuité visuelle) et/ou la zone de saisie de l'information visuelle (étendue du champ visuel).

Tableau 2 : Classification de la déficience visuelle selon l'OMS.

Catégories de l'OMS	CIM-10 : Types de déficience visuelle	CIH : Degrés de déficience visuelle	Conditions de perception
1	Baisse de vision	Déficience moyenne	AV <3/10 <sup>ème</sup> et ≥1/10 <sup>ème</sup> CV ≥20°
2		Déficience sévère	AV <1/10 <sup>ème</sup> et ≥1/20 <sup>ème</sup>
3		Déficience profonde	AV <1/20 <sup>ème</sup> et ≥1/50 <sup>ème</sup> CV <10° et ≥5°
4	Cécité	Déficience presque totale	AV <1/50 <sup>ème</sup> avec une PL préservée CV <5°
5		Déficience totale	Cécité absolue avec une PL absente
<i>AV = Acuité visuelle (binoculaire et corrigée)    CV = Champ visuel    PL = Perception lumineuse</i>			

(\* : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>)



Figure 18 : Simulation de la vision dans différentes situations de déficience visuelle.

Un dysfonctionnement rétinien peut affecter soit le champ visuel, soit l'acuité visuelle, soit les deux en fonction de la physiopathologie. Il peut être lié à des pathologies héréditaires comme dans le cas de la Rétinite Pigmentaire (RP) ou de l'Albinisme Oculaire (OA).

La RP concerne environ 1 personne sur 4000. Elle est due à des mutations génétiques responsables de différentes formes et évolutions cliniques de dégénérescence rétinienne héréditaire (Rod-cone dystrophy). Il existe de nombreux gènes responsables de cette dégénérescence rétinienne dont celui de la Rhodopsine (Travis, 1998) et, dans sa forme la plus fréquente, cette maladie dégénérative de la rétine affecte en premier lieu les bâtonnets (Hamel, 2006). Elle se caractérise alors par une cécité nocturne précédant un rétrécissement du champ visuel périphérique lié à la dégénérescence primitive des bâtonnets qui ne sont activés qu'en ambiance scotopique alors que ce sont les cônes périphériques qui permettent la vision dans une ambiance photopique. L'examen du champ visuel teste le fonctionnement des cônes et donc un rétrécissement du champ visuel signifie une absence de réponse des cônes dans la rétine périphérique. Cette atteinte semble être secondaire à l'atteinte des bâtonnets à cause d'une interdépendance entre les photorécepteurs tels que c'est la présence des bâtonnets qui permet que les cônes survivent (Mohand-Said, 2000; Mohand-Said et al., 1998; Tao et al., 2002). La RP peut aussi s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle et peut finalement conduire à la cécité dans certaines formes avec des symptômes qui se

manifestent à des âges variables, qui peuvent même ne débiter qu'à l'âge adulte pour les formes tardives (Hamel, 2006).

L'OA est un trouble héréditaire de la biosynthèse de la mélanine pouvant être associée à une forme aussi dermatologique mais la forme oculaire est toujours présente. Sa prévalence varie en fonction des continents et varie entre une naissance sur 1700 en Afrique et 1 naissance sur 12000 en Europe (Kromberg et al., 2023). Parmi les gènes identifiés comme responsables de l'OA, certains sont responsables de la mélanogénèse. Au niveau des yeux, la mélanine est retrouvée au niveau de l'iris, de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde induisant une réduction de la pigmentation de la rétine (Grønskov et al., 2007) mais aussi une photophobie car l'absence de mélanine empêche l'absorption de la lumière par l'épithélium pigmentaire. Deux anomalies liées au développement oculaire ont été identifiées dans l'OA. La première est l'hypoplasie fovéale qui est due à une anomalie de migration des cônes se traduisant au fond d'œil par une malformation, voir à l'absence de la dépression fovéolaire, ce qui n'explique que partiellement la baisse d'acuité visuelle qui est davantage expliquée par le nystagmus et les troubles de réfraction (Woertz et al., 2024). La seconde est une anomalie de décussation des fibres temporales du nerf optique : certaines fibres se croisent au niveau du chiasma optique alors qu'elles ne sont pas supposées le faire. Ce qui se manifeste fonctionnellement par une absence de vision stéréoscopique (Le Meur et al., 2017). Une récente revue de la littérature rapporte qu'il a été démontré qu'il n'existe pas d'asymétrie de baisse d'acuité visuelle dans l'albinisme entre les deux yeux, probablement parce que les bandes de dominance oculaire ont été remplacées par des bandes de dominances d'hémichamp à cause de l'anomalie de décussation des fibres optiques (Proudlock et al., 2024). Cette anomalie se manifeste sur les potentiels évoqués visuels par une asymétrie croisée typique de l'albinisme. Un léger déficit du champ visuel chez les personnes ayant un OA semblerait exister dans le quadrant supéro-nasal même s'il faut l'interpréter avec beaucoup de précaution à cause de la faiblesse du seuil de détection de la lumière dans l'OA (Sheth et al., 2024).



Aspects de la macula normale en SD-OCT		Illustration		
a. Rejet des couches rétinienne internes en dehors de la fovéola : les couches suivantes ne sont donc pas retrouvées dans la fovéola normale : CPE, CNI, CPI et CFO b. Dépression fovéolaire c. Allongement des segments externes (SE) d. Augmentation fovéolaire de l'épaisseur de la CNE				
Grade d'hypoplasie fovéolaire	Caractéristiques structurales détectées en OCT	Présent ou absent	Illustration	Acuité visuelle moyenne en logMAR avec écart type moyen
1	a. Rejet des couches internes en dehors de la fovéola b. Dépression fovéolaire très estompée c. Allongement des SE d. Augmentation fovéolaire de l'épaisseur de la CNE	a. Absent b. Présent c. Présent d. Présent		0,20 (0,12)
2	a. Rejet des couches internes en dehors de la fovéola b. Dépression fovéolaire c. Allongement des SE d. Augmentation fovéolaire de l'épaisseur de la CNE	a. Absent b. Absent c. Présent d. Présent		0,44 (0,18)
3	a. Rejet des couches internes en dehors de la fovéola b. Dépression fovéolaire c. Allongement des SE d. Augmentation fovéolaire de l'épaisseur de la CNE	a. Absent b. Absent c. Absent d. Présent		0,60 (0,0)
4	a. Rejet des couches internes en dehors de la fovéola b. Dépression fovéolaire c. Allongement des SE d. Augmentation fovéolaire de l'épaisseur de la CNE	a. Absent b. Absent c. Absent d. Absent		0,78 (0,11)
Atypique	a. Rejet des couches internes en dehors de la fovéola b. Dépression fovéolaire peu profonde e. Interruption de la ZE des photorécepteurs	a. Absent b. Présent e. Présent		1,0 (0,08)

Figure 19 : Types d'hypoplasies fovéolaires.

CCG : couche des cellules ganglionnaires ; CFO : couche des fibres optiques ; CNE : couche nucléaire externe ; CFNR : couche des fibres nerveuses rétiniennes ; CNI : couche nucléaire interne (ou couche des noyaux des cellules bipolaires) ; CPE : couche pléxiforme externe ; CPI : couche pléxiforme interne ; EPR : épithélium pigmentaire rétinien ; MLE : membrane limitante interne ; SE : segment externe des photorécepteurs ; ZE : zone ellipsoïde. Tiré de (Le Meur et al., 2017)

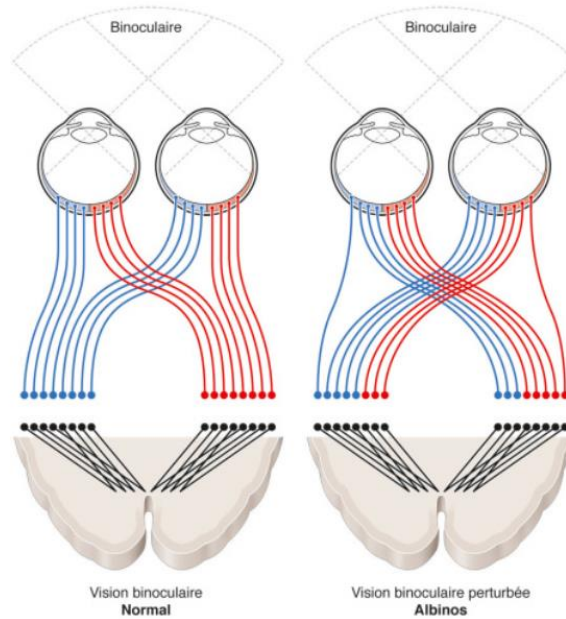


Figure 20 : Anomalies de décussation en cas d'albinisme.  
(Tiré de Le Meur et al., 201)

D'autres déficiences visuelles correspondent à des troubles de conduction au niveau des voies optiques, causés par un dysfonctionnement qui intervient entre la papille et le cortex occipital. Le Glaucome par exemple est une des premières causes de déficience visuelle dans le monde et en particulier chez les enfants car elle est responsable de 5% des cécités (Gilbert & Foster, 2001). Il s'agit d'une neuropathie optique compressive secondaire à une élévation de la pression intra-oculaire qui peut s'observer dès la naissance ou survenir plus tardivement comme dans les glaucomes juvéniles. Elle se manifeste par une neuropathie progressive des cellules ganglionnaires rétiniennes et une atteinte du champ visuel périphérique paramaculaire. La perte des cellules ganglionnaires rétiniennes est objectivée par une excavation de la papille, tête du nerf optique qui regroupe les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes avec une organisation systématisée (figure 12) selon laquelle les fibres provenant de la rétine périphérique occupent la périphérie de la papille. Le déficit du champ visuel observé semble être lié à une compression plus importante des axones de la périphérie du nerf optique (Quigley & Addicks, 1981). L'aggravation de l'excavation dépend chez l'enfant de l'âge de survenue et du niveau d'élévation de la pression qui peut devenir totale en quelques jours dans le glaucome congénital. Cependant, le déficit du champ visuel chez l'enfant, quand il est objectivable, est comparable à celui des adultes avec des amputations arciformes autour de la macula mais une vitesse de progression et une sévérité plus importante (Denis et al., 2017).

---

## DEVELOPPEMENT ATYPIQUE

En cas de cécité complète nous ne pouvons pas parler de perception visuo-spatiale et l'entrée sensorielle avec laquelle se développe la cognition spatiale n'est pas visuelle. Par contre, quand la cécité n'est pas complète ou pas définitive, une privation ou une altération précoce de la vision a des conséquences irrécupérables sur le traitement cortical des informations visuelles, et en particulier sur la perception visuo-spatiale.

La récupération de la vision après une cécité non définitive (par exemple greffe de cornée, opération de cataracte congénitale) a été documentée (Fine et al., 2003; Sinha, 2013) et a démontré que certaines fonctions visuo-spatiales étaient déficitaires même si les personnes avaient bénéficié de la vision les toutes premières années de vie. La durée de la période critique est difficile à évaluer et semble être différente selon les processus, reflétant les différentes trajectoires développementales observées selon les sous-tests, par exemple dans le test PVSE (Pisella et al., 2013). Le cas du patient MM qui a eu une cécité à l'âge de 4ans et a récupéré la vue après avoir bénéficié d'une greffe de cornée à l'âge adulte illustre bien. Après son intervention chirurgicale, les compétences visuo-spatiales telles que l'analyse des positions relatives et la perception des objets en perspective étaient déficitaires, seule la perception du sens des mouvements était préservée (Fine et al., 2003). Il en a été déduit que les 4 premières années de vie ne suffisent pas à mettre en place une perception visuo-spatiale efficace. Dans le cas du patient MM, la récupération de la vision à l'âge adulte n'a pas permis de continuer le processus d'acquisition de toutes les compétences de perception visuo-spatiale.

Quand la cécité n'est pas complète, c'est-à-dire dans la plupart des cas de déficience visuelle (comme décrit dans le tableau 2 qui permet de classer les différents types de déficiences visuelles), la perception visuo-spatiale se développe avec des entrées sensorielles altérées. La nature de la vision résiduelle peut alors impacter différemment le développement de la perception visuo-spatiale.

Des études en imagerie fonctionnelle ont vérifié l'impact que pouvait avoir une restriction du champ visuel sur le fonctionnement cérébral et en particulier comment est réinvesti V1 en cas d'atteinte du champ visuel périphérique. Il a été montré chez des jeunes adultes présentant une RP que l'atteinte du champ visuel périphérique engendre une réorganisation du cortex occipital dans le sens d'un surinvestissement de V1 par la projection maculaire, surreprésentation de la vision centrale qui est proportionnelle à la taille du champ

visuel résiduel des patients (figure 21) (Ferreira et al., 2017; Sabbah et al., 2017). Cette réorganisation mise en évidence par des techniques d'imagerie a des effets sur l'ensemble du réseau de traitement cortical de l'information visuelle et concerne notamment la voie visuelle dorsale sur les aires V3a et V3d (Figure 22) (Sanda et al., 2018). La restriction spatiale du champ visuel, même progressive ou tardive, comme c'est le cas dans la RP, induit donc une plasticité cérébrale qui dure dans le temps puisqu'elle est retrouvée chez des adultes. Cette plasticité peut être considérée comme maladaptative car elle s'accompagne d'une altération fonctionnelle de la perception visuo-spatiale, alors même que ces tests perceptifs sont réalisés en vision centrale. En effet, des compétences de perception visuo-spatiale sont plus déficitaires chez des adultes avec un champ visuel rétréci à cause de la RP que chez des adultes normo-voyants. Les participants ayant une RP sont moins performants que les sujets contrôles à des tâches de jugement de distances entre deux cibles présentées de part et d'autre de la fixation oculaire, et dans des tâches de jugement de milieu (Wittich et al., 2011). Ces anomalies de perception visuo-spatiale sont corrélées en particulier à l'asymétrie entre les deux héli-champs résiduels (Wittich et al., 2011) confirmant le rôle de la rétine périphérique dans la réalisation de tâches de la perception visuo-spatiale. Ces différentes études permettent de confirmer l'interdépendance qui existe entre le sensoriel et le cognitif dans le développement de la perception visuo-spatiale.

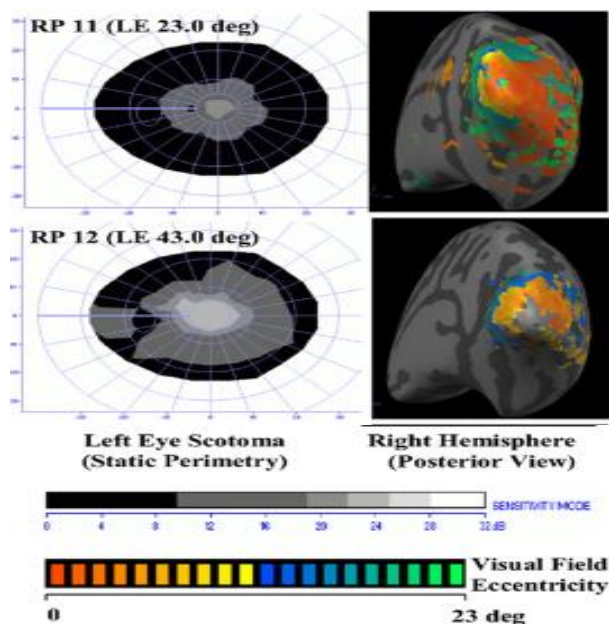


Figure 21 : Représentation de la rétinite pigmentaire.

Le rétrécissement du champ visuel tubulaire mesuré par périmètre statique sur le côté gauche de la figure (les axes vertical et horizontal représentent l'étendue du champ visuel en degrés ; l'échelle de gris représente la sensibilité du champ visuel en dB), et cartes d'excentricité rétino-corticale de l'hémisphère droit sur le côté droit de la figure (cartes de corrélation linéaire,  $r > 0,25$  ; maillage hémisphérique gonflé ; l'échelle de couleur représente l'excentricité du champ visuel en degrés) pour tous les patients et un participant de contrôle. RP = rétinite pigmentaire, LE = œil gauche. Tiré de (Ferreira et al., 2017)

Cytoarchitectonic areas with reduced cortical thickness in peripheral visual loss compared to normally sighted

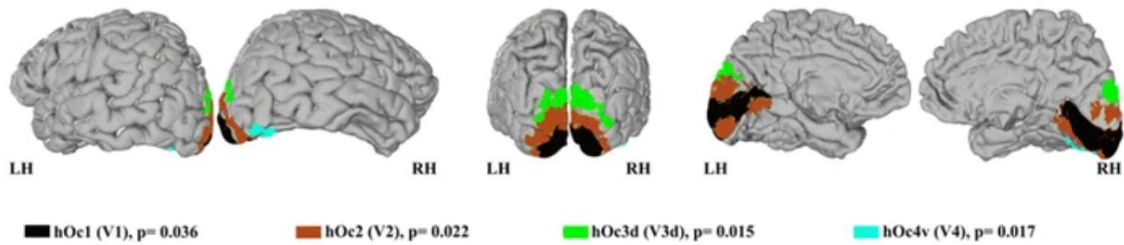


Figure 22 : Analyse de l'épaisseur corticale entre les groupes Rétinite pigmentaire et Normo-voyant. Les zones cytoarchitectoniques sont représentées sur des cerveaux standard. Chaque groupe cytoarchitectonique est représenté dans une couleur différente. Tiré de (Sanda et al., 2018)

Le développement atypique de la PVSE dans la RP est-il lié aux conséquences directes du processus sensoriel de restriction spatiale qui désorganise la saisie de l'information visuelle, ou à un développement cérébral et cognitif particulier de l'ordre de la plasticité maladaptative ? Pour le savoir, nous avons simulé chez des adultes normo-voyants la saisie visuelle tronquée de sa partie périphérique par une fenêtre de visibilité mobile de 20° asservie en temps réel à la position de l'œil et masquant donc constamment la vision périphérique lors de la réalisation de tâches de perception visuo-spatiale. Nous avons comparé les performances et les temps de réponse par rapport à la réalisation des mêmes tâches de perception visuo-spatiale en vision normale chez ces sujets. Cette condition expérimentale simule les conditions sensorielles de la RP avec la saisie partielle de l'information visuelle sans simuler la plasticité cérébrale induite au long terme par la restriction spatiale permanente et progressive du champ visuel chez les patients RP (voir Etude 3).

## CONTRIBUTIONS EXPÉRIMENTALES :

Etude 1: Visuospatial perception in prematurely born children without cerebral palsy or retinopathy but with scholar complaints

Etude 2: Elementary Visuo-spatial perception impairment in Cerebral Palsy.

Etude 3: Impact of macular scotoma and tubular vision on oculomotor behavior and performance in visuospatial comparison tasks

Etude 4: Visuo-spatial perception deficit in ophthalmological disorders: visual field extent matters

Etude 5: Spatial and numerical cognition in visual impairments

**ETUDE 1: VISUOSPATIAL PERCEPTION IN PREMATURELY BORN CHILDREN WITHOUT CEREBRAL PALSY OR RETINOPATHY BUT WITH SCHOLAR COMPLAINTS**



## Visuospatial Perception in Prematurely Born Children Without Cerebral Palsy or Retinopathy but With Scholar Complaints

Hind Drissi, Jessica Mosquera, Frank Plaisant, Carole Vuillerot, Sibylle Gonzalez-Monge & Laure Pisella

**To cite this article:** Hind Drissi, Jessica Mosquera, Frank Plaisant, Carole Vuillerot, Sibylle Gonzalez-Monge & Laure Pisella (21 Jun 2024): Visuospatial Perception in Prematurely Born Children Without Cerebral Palsy or Retinopathy but With Scholar Complaints, *Developmental Neuropsychology*, DOI: [10.1080/87565641.2024.2366217](https://doi.org/10.1080/87565641.2024.2366217)

**To link to this article:** <https://doi.org/10.1080/87565641.2024.2366217>



Published online: 21 Jun 2024.



Submit your article to this journal [↗](#)



View related articles [↗](#)



View Crossmark data [↗](#)





# Visuospatial Perception in Prematurely Born Children Without Cerebral Palsy or Retinopathy but With Scholar Complaints

Hind Drissi<sup>a</sup>, Jessica Mosquera<sup>b</sup>, Frank Plaisant<sup>b</sup>, Carole Vuillerot<sup>b</sup>, Sibylle Gonzalez-Monge<sup>a,b</sup>, and Laure Pisella<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL), Inserm U1028, CNRS UMR 5292, Université de Lyon, Bron, France; <sup>b</sup>Hospices Civils de Lyon, Hôpital Femme-Mère-Enfant, Service de Rééducation Pédiatrique, Bron, France

## ABSTRACT

In the absence of any complaints in early childhood, preterm children remain more at risk of encountering academic difficulties, but their clinical picture remains not well characterized. We screened visuospatial perception in 70 children born preterm consulting for scholar complaints. Developmental Coordination Disorder (with or without comorbidities) was associated with high prevalence (27%) of impaired perception of spatial relationship. Prematurely born children who obtained no diagnosis of Neuro-Developmental Disorder exhibited a high prevalence (31%) of impaired perception of object magnitude. Regression revealed that low gestational age and fetal growth restriction significantly predicted the magnitude but not the spatial relationship perception.

## ARTICLE HISTORY

Received 26 August 2023  
Revised 27 May 2024  
Accepted 3 June 2024

## Introduction

Preterm birth increased about 15% between 1990 and 2010 (Blencowe et al., 2012; Vogel et al., 2018) with substantial decrease in mortality with the advances in neonatology (Demissie, 2001; Saigal & Doyle, 2008). This positive evolution is also seen in the decreasing prevalence of cerebral palsy (Sellier et al., 2016). Cerebral palsy in the context of preterm birth is generally linked to periventricular white matter damage in close proximity to the dorsal stream and has been frequently associated with a characteristic high-level visuospatial processing impairment (Fazzi et al., 2004; Mazeau & Pouet, 2005). Preterm birth may also affect visual perception because of retinopathy of prematurity, or cerebral visual impairment which is another potential white matter sequela affecting the retrogeniculate visual pathway (Crotti, Genoe, et al., 2024; Good et al., 2001) with consequences on visual acuity, visual field and/or saccadic movements. In the absence of any of these clinical signs in early childhood, there is some evidence children born pre-term still exhibit visuospatial processing impairment when tested at primary or secondary school age, especially in the case of low Gestational Age (GA) and/or intra-uterine growth restriction (babies with Small birth weight for Gestational Age: SGA) (e.g., Gras et al., 2023; Perez-Roche et al., 2016). Even with no clinically detectable cerebral palsy, retinopathy or cerebral visual impairment, and with a clinical picture that does not either always reach the pathological thresholds of gold standard tests used to diagnose Neuro-Developmental Disorder (NDD), preterm children remain more at risk than their peers to encounter developmental and academic difficulties that may appear later (Arpino et al., 2010; Caravale, 2005; O'Reilly et al., 2020; Perez-Roche et al., 2016; Twilhaar et al., 2020).

Differences in microstructural brain organization have been reported even with no radiological signs of preterm brain injury in infants (Bouyssi-Kobar et al., 2018) and in adults (Vollmer et al., 2017) born

preterm. As biological changes in white matter occur in the third trimester of gestation, especially in the posterior tracts (Young et al., 2016), premature birth may cause invisible neural network dysmaturity hindering high-level visual processing. Accordingly, different neural networks are activated between young adults born at term and those born very prematurely during visual associating tasks (Narberhaus et al., 2009).

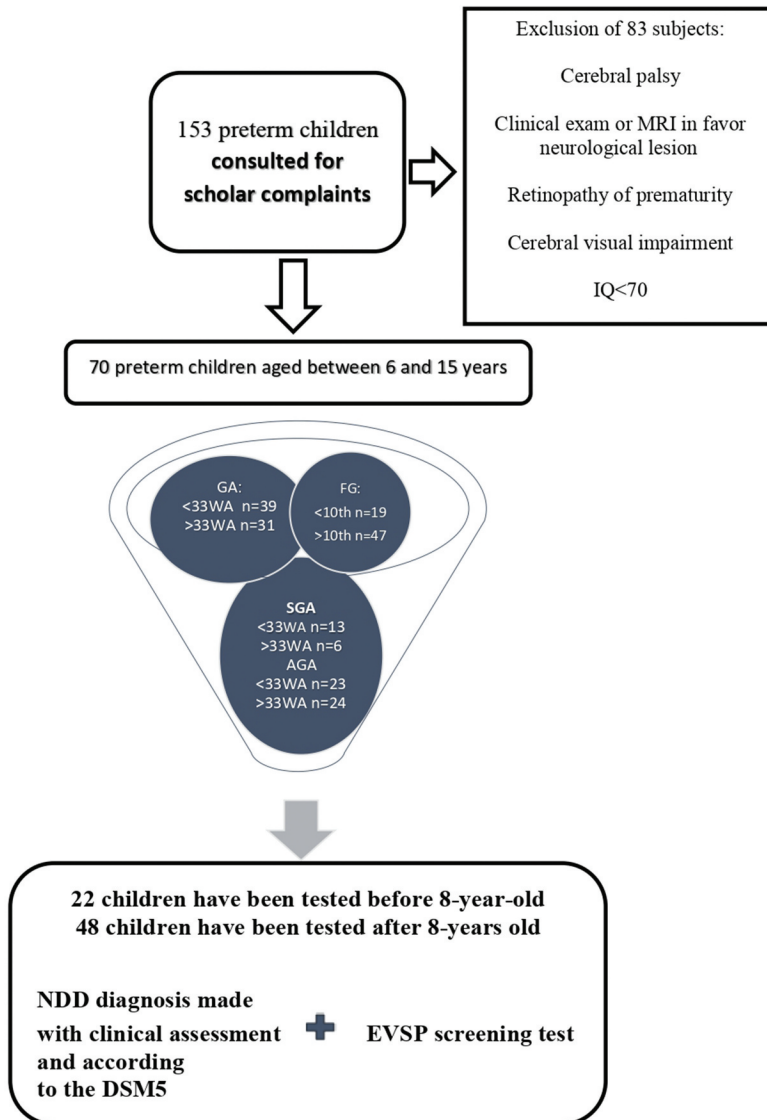
Behaviorally, differences in cognitive and motor development are measurable from 2.5 years old until adulthood (Cooke, 2003; Deforge et al., 2009; Hreinsdottir et al., 2013; Hutton et al., 1997; Perez-Roche et al., 2016; Sommerfelt et al., 1998). More precisely, very pre-term birth (<33 weeks of amenorrhea, with or without cerebral palsy) has been associated with impairment, at 5 years of age, in cognitive tasks involving simultaneous visual processing (simultaneous processing scale of the K-ABC, Larroque et al., 2008), which is consistent with the dorsal stream (Valdois et al., 2019) vulnerability (Santos et al., 2009; Taylor et al., 2009). The dorsal visual stream underlies Elementary Visuo-Spatial Perception (EVSP), which consists in evaluating, through vision, the magnitude of objects (i.e. Length and Size comparison), as well as the relative position and orientation of objects' elements (i.e.) the comparison of spatial relationships within multi-element geometrical shapes like comparison of Angle and of Dots' positions within a frame, or midline judgment (Landmark tasks) (Pisella et al., 2013). These elementary processes, respectively, rely on the middle occipital gyri as suggested by patients with hemi-micropsia (Cohen et al. 1994; Frassinetti et al. 1999; Faillet et al., 1999; Gandini, et al. 2008), and on the posterior parietal cortex as suggested by patients with Balint syndrome (Fink et al., 2000; McIntosh et al., 2002; Mishkin & Ungerleider, 1982; Pisella et al., 2013). Several studies have highlighted a visuospatial deficit in preterm children using tests involving motor skills like copying (Caravale, 2005; Santos et al., 2009) and visuo-constructive (Caravale, 2005; Deforge et al., 2009; Hreinsdottir et al., 2013; Hutton et al., 1997; Sommerfelt et al., 1998) tasks. The EVSP screening test is more specific because it is non-motor and relies on simple comparison judgments of geometrical shapes (Pisella et al., 2013, 2020, 2021). Its construct validity included significant correlation with subtests of the Wechsler Intelligence Scale IV relying on visuospatial analysis (Coding, Symbol search, Matrix Reasoning, Block Design), but not with the Verbal Comprehension Index (Pisella et al., 2020).

The contribution of EVSP to the development of other cognitive and visuo-motor functions was reinforced by a study in which the EVSP screening test was administered in a population of term-born children (aged between 4 and 17) diagnosed with NDD (Pisella et al., 2021). EVSP performance was fragile (below the normal interquartile range) in more than half of children diagnosed with Developmental Coordination Disorder (DCD) or Specific Learning Disorder (SLD) and one-third of children with DCD displayed EVSP performance below the outlier limit (OL), especially due to pathological scores in the Landmark tasks (subtests evaluating spatial relationships). EVSP performance did not differ from typically developing children for the groups of children diagnosed with isolated Language Disorder (LD) or Attention Deficit with or without Hyperactivity Disorder (AD/HD). To enable direct comparison with the population term born (Pisella et al., 2021), we used the same EVSP screening test in the present study involving children born preterm with no cerebral palsy, no retinopathy and no cerebral visual impairment, consulting for a potential NDD. Based on Gras et al. (2023) findings, we hypothesized that individuals born prematurely and with NDD would display higher prevalence of and more severe visuospatial deficits. Since high prevalence of EVSP deficit has been observed in NDD population (Pisella et al., 2021), we hypothesized that the pre-term children impaired in EVSP would be the ones diagnosed with NDD. Finally, we wondered whether pre-term children display a peculiar profile of visuospatial deficit, and whether the Magnitude or the Landmark score of the EVSP screening test would be more related to the prematurity criteria.

## Materials and methods

### Study population

For this retrospective study, we analyzed the EVSP screening test performance of 70 children born with less than 37 weeks of amenorrhea (gestational age, GA). Exclusion criteria were cerebral palsy, retinopathy of prematurity and known cerebral visual impairment, intellectual deficiency (Wechsler Intelligence Scale (WISC IV) mean score (IQ) lower than 70) or neurological lesions (Figure 1).



**Figure 1.** Flowchart of the present study involving the assessment of children prematurely born coming for out-patient consultation. IQ: mean score at the Wechsler Intelligence Scale IV; NDD: Neuro-Developmental Disorder; DSM5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition; GA: Gestational Age; WA: weeks of amenorrhea; FG: Fetal Growth percentile; SGA: Small weight for Gestational Age; AGA: Appropriate weight for Gestational Age. EVSP: Elementary Visuo-Spatial Perception.

Children were excluded from the sample if they had abnormal magnetic resonance imaging (MRI), electroencephalogram (EEG) or transfontanelar ultrasound echography (ETF) reported based on clinical observations (without quantitative measures). The sample was mostly composed of patients addressed by private health professionals in charge of children's rehabilitation in the context of scholar complaints, and sometimes by neonatology departments. They came for out-patient consultation in our pediatric rehabilitation unit between 2012 and 2020 for a potential diagnosis of NDD. They underwent the EVSP screening test as part of their clinical exploration with the approval of the Research Ethics Board of the University Hospital (CPP Sud-Est II, number 2015-54-2). The EVSP performance was not used to establish the diagnosis of NDD, which was defined through comprehensive evaluation by an interdisciplinary clinical team according to the DSM Fifth Edition (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5, Fifth ed.*, 2013) criteria and classifications. Validated tests were used, e.g. the NEPSY-II (Korkman et al., 2012), the M-ABC-2 (Marquet-Doléac et al., 2016), the Wechsler Intelligence Scale for Children (Wechsler, 2005, 2016), standard French oral and reading tests, TEDI-MATH (Van Nieuwenhoven et al., 2001), TEA-CH (Manly et al., 2006).

### **The EVSP screening test**

The EVSP screening test (Pisella et al., 2013) aims at evaluating visuospatial perception ability in isolation from any complex language, manual dexterity or visual gnosis. It is a simple paper test including six subtests (T1: Length comparison, T2: Size comparison, T3: Angle comparison, T4: Midline judgment, T5: Relative position comparison and T6: Position selection), fast to administer since it lasts maximum 15 min.

Pisella et al. (2013) proposed to compute the sum of all the subtests, here labeled the Total Score, and also to distinguish two functional scores based on the neurotypical developmental trajectories: 1) the sum of the scores on Length (T1) and Size (T2) comparison subtests that reach their plateau of performance at 6 years old and 2) the sum of the scores on the four subtests requiring spatial integration between an object and a landmark (T3, T4, T5, T6) that do not reach their plateau before adolescence. They are labeled Magnitude and Landmark scores, respectively, in the present study. In line with the literature (Cohen et al. 1994; Frassinetti et al. 1999; Gandini et al. 2008; Faillenot et al., 1999; Fink et al., 2000; McIntosh et al., 2002; Ungerleider & Mishkin 1982), the performance of two patients with slightly different occipito-parietal damage reported in the Pisella et al. (2013) study indicated that the distinction between these two scores may also be anatomical: the lesion of both patients involved the posterior parietal cortex and they failed in the Landmark tasks, while only the patient whose lesion also involved the left middle occipital gyrus failed the two Magnitude tasks.

Note that the internal consistency of the screening test was good, with Cronbach's alpha = 0.758, indicating that inter-correlation between items was high but not too close to 1, i.e. that the test measures a unique function without redundancy (Pisella et al., 2020). This also justifies looking at each subtest separately. Normative values are therefore provided for each subtest and for the magnitude and the landmark scores on [Table 1](#).





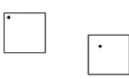

### **Testing conditions**

The children were comfortably seated in front of a table on which the visual stimuli were presented in turn on cardboard sheets without any time constraints. Each subtest began with two easy training trials for which the experimenter gave the correct responses.

### **Scoring**

As shown by Pisella et al (2013, 2020), the raw scores (at each subtest, magnitude, landmark and total scores) depend on age (means increase and standard errors decrease with age). Instead, the raw score of an individual was therefore categorized into six scoring classes by

**Table 1.** Normative values provided by age categories of 2 years from 4 years old for each subtest of the EVSP screening test, for the total score and for the magnitude and the landmark scores.

		Age category (years)						Adult
		[4–6]	[6–8]	[8–10]	[10–12]	[12–14]	[14–16]	
T1 : Length Comparison 	<b>OL</b>	6	9	7	9	8	8	9
	<b>Q1</b>	8	10	9	10	9	9	10
	<b>M</b>	9	10	10	11	10	10	11
	<b>Q3</b>	10	11	12	11	11	11	12
	<b>OLsup</b>	11	12	12	12	12	12	12
T2 : Size Comparison 	<b>OL</b>	8	9	8	10	10	10	11
	<b>Q1</b>	9	10.5	10	11	11	11.5	11
	<b>M</b>	10	11	11	11	11	11	11
	<b>Q3</b>	11	11.5	12	12	12	12	12
	<b>OLsup</b>	11	12	12	12	12	12	12
T3 : Angle Comparison 	<b>OL</b>	5	6	7	7	6	7	10
	<b>Q1</b>	6.5	8	8	8.5	9	8	11
	<b>M</b>	8	9	9	9.5	10	10	12
	<b>Q3</b>	9	10	11	11	11	11	12
	<b>OLsup</b>	10	11	12	12	12	12	12
T4 : Midline Localisation 	<b>OL</b>	4	7	6	7	7	7	9
	<b>Q1</b>	6	8	8	8.75	8.5	8	10
	<b>M</b>	7	9	9	9	9	9	10
	<b>Q3</b>	8	10	9.5	10	10	10	11
	<b>OLsup</b>	9	11	10	11	11.5	11	11
T5 : Position Comparison 	<b>OL</b>	5	7	6	8	9	9	9
	<b>Q1</b>	6.5	8	8	9.5	10	10	10
	<b>M</b>	8	9	9.5	10	11	10	11
	<b>Q3</b>	9	10	11	11	11.5	11	12
	<b>OLsup</b>	11	12	12	12	12	12	12
T6 : Position Selection 	<b>OL</b>	5	7	10	12	11	11	12
	<b>Q1</b>	6.5	10	11	12	11.5	12	12
	<b>M</b>	7	11	11	12	12	12	12
	<b>Q3</b>	10.5	12	12	12	12	12	12
	<b>OLsup</b>	11	12	12	12	12	12	12
Total score T1+T2+T3+T4+T5+T6	<b>OL</b>	42	52	49	54	58	57	60
	<b>Q1</b>	45	55	57	60	60	60	64
	<b>M</b>	49	59	61	63	63	62.5	67
	<b>Q3</b>	53.5	61	63	65.5	64.5	65	68.5
	<b>OLsup</b>	58	65	68	69	68	67	70
Magnitude score T1+T2	<b>OL</b>	15	19	16	19	19	19	19
	<b>Q1</b>	17.5	20.5	19.5	21	20.5	20	21
	<b>M</b>	20	21	21	22	21.5	22	23
	<b>Q3</b>	20	22	22.5	22.5	22	22	23
	<b>OLsup</b>	22	24	24	24	23	24	24
Landmark score T3+T4+T5+T6	<b>OL</b>	25	32	33	34	38.5	36	41
	<b>Q1</b>	26.5	34.5	36	39	40	40	43
	<b>M</b>	29	37.5	38	41.5	41	41	44
	<b>Q3</b>	34.5	40	41.5	42.5	43	43	46
	<b>OLsup</b>	40	42	44	46	45.5	45	47

Inferior outlier limit (OL =  $Q1 - 1.5 \times$  interquartile range); inferior limit of the interquartile range (Q1); median (M); upper limit of the interquartile range (Q3); superior outlier limit (OLsup =  $Q3 + 1.5 \times$  interquartile range).

comparison to the age-normative values. A raw score below the inferior outlier limit (OL =  $Q1 - 1.5 \times$  interquartile range) corresponded to class 1. A raw score between the inferior outlier limit and the inferior limit of the interquartile range (Q1) corresponded to class 2. A raw score between Q1 and the median corresponded to class 3. A raw score between the median and the upper limit of the interquartile range (Q3) corresponded to class 4. A raw score between Q3 and the superior outlier limit (OLsup =  $Q3 + 1.5 \times$  interquartile range) corresponded to class 5. A raw score above the superior outlier limit corresponded to class 6. At any age, performance scored  $<Q1$  is considered fragile (corresponding to the lowest 25% scores of the age-matched neurotypical population), and performance scored  $<OL$  is

considered pathological (corresponding to the lowest 5% scores of the age-matched neurotypical population).

## Statistics

### *Prevalence of EVSP disorder*

Prevalence was established on the total score of the EVSP test, but also on the magnitude and landmark sub-scores, and on each subtest separately, in the total sample and in the different groups of gestational age (< or  $\geq$ 33 weeks of amenorrhea, according to Larroque et al., 2008) and of NDD diagnosis (see Table 2).

In order to evaluate the prevalence of EVSP deficit in a specific group, we computed the number of individuals in this group who performed with a score inferior to OL and transformed it into an observed percentage that we compared statistically to 5% using a one-sided Fisher's exact test.

To determine whether the occurrence of fragile EVSP scores was frequent in a specific group, we also computed the number of individuals who performed with a score inferior to Q1 and performed a one-sided statistical comparison to 25% using the Fisher's exact test.

### *Link between EVSP and prematurity criteria*

Since birth weight and gestational age (GA) are dependent variables, we classified each of the 66 children, whose birth weight was available, into 6%iles categories of fetal growth (FG) based on the normative curve of Yudkin et al. (1987). This FG categorical factor corresponds to where the child weight of birth is positioned compared to the weight of birth expected by its GA in a referenced population. A low percentile (<10th centile) indicates that the child is "Small for Gestational Age" (SGA) and therefore probably suffered from intra-uterine growth restriction (Perez-Roche et al., 2016). Children categorized above the 10th percentile are considered of "Appropriate growth for Gestational Age" (AGA). We then conducted simple and multiple linear regression analyses using Statistica 13.2 software (StatSoft, Inc) with GA and FG as independent and potentially complementary factors to explain the EVSP performance of preterm children.

## Results

Our clinical sample is composed of 74% of boys, 82% lived in an urban area and 66% lived with their two parents. The children were aged between 6 and 15 years when they came to our clinical unit. They were born between 25 and 36 weeks of amenorrhea (gestational age, GA). The weight at birth was available for only 66 children, it ranged between 600 and 3270 g.

In our sample of 70 preterm children (Figure 1), the prevalence of deficit (27%) and of fragile performance (54%) at the EVSP screening test were significant: percentages of children scoring as outlier (27% <OL,  $p < .001$ ) and scoring below the interquartile range (54% <Q1,  $p = .005$ ) were far higher than the theoretical percentages of 5% and 25%, respectively. The visuospatial profile of this population differed to that of the normative population on both the magnitude and the landmark scores, with a significant prevalence of pathological performance on Length (T1: 17%;  $p = .011$ ), Angle (T3: 15%;  $p = .015$ ), Midline (T4: 17%;  $p = .011$ ) and Position selection (T6: 28%;  $p = .001$ ) subtests (Figure 2).

### *Prevalence of NDD in the whole prematurely born population*

Table 2 shows the distribution of NDD diagnoses established from the interdisciplinary assessments in our total sample and also by age category. We note that 81% of prematurely born children consulting for a suspected learning disability had a confirmed diagnosis of Developmental Coordination Disorder (DCD), Attention Deficit with or without Hyperactivity Disorder (AD/HD), Specific Learning Disorder (SLD) and/or Language Disorder (LD). The most common NDD was DCD with a total

**Table 2.** Retrospective data collected for each child of the sample from their clinical folder.

IQ scores	GA (w)	BW (g)	FG centile range (class)	Age group at testing (y)	EVSP total score centile range (class)	EVSP Magnitude score class	EVSP Landmark score class	Diagnosis	Brain assessment
PRI 79, PSI 69, WMI 88	29	1150	10_50 (3)	[6–8]	0_5 (1)	1	1	DCD	
	28	1030	10_50 (3)	[6–8]	0_5 (1)	1	1	<i>none</i>	
	36	2950	50_90 (4)	[10–12]	0_5 (1)	1	1	SLD	
	28	925	10_50 (3)	[10–12]	0_5 (1)	1	2	DCD+SLD +LD	ETF
VCI 55, PRI 85, PSI 121	34	1600	0_3 (1)	[8–10]	0_5 (1)	1	2	ADHD	
	29,71	1150	0_3 (1)	[6–8]	0_5 (1)	1	2	<i>none</i>	ETF
	31	970	0_3 (1)	[6–8]	0_5 (1)	1	2	DCD+ADHD +LD+SLD	ETF
VCI 116, PRI 96, PSI 86, WMI83	36	2130	3_10 (2)	[10–12]	0_5 (1)	1	2	<i>none</i>	
	26	600	0_3 (1)	[6–8]	0_5 (1)	1	3	DCD	
	28	1080	10_50 (3)	[10–12]	0_5 (1)	2	1	DCD+AD	
VCI 152, PRI 88, PSI 69, WMI94	33			[10–12]	0_5 (1)	2	1	DCD+AD	
	35	2650	10_50 (3)	[10–12]	0_5 (1)	2	1	DCD+SLD +AD	
VCI 110, PRI 82, PSI 76	34,57	2070	10_50 (3)	[6–8]	0_5 (1)	2	1	DCD	
	27	960	10_50 (3)	[6–8]	0_5 (1)	2	2	DCD+ADHD	ETF
	32	2020	50_90 (4)	[6–8]	0_5 (1)	2	2	DCD+AD	
VCI 143, PRI 124, PSI 86, IMT100	28	1470	90_97(5)	[10–12]	0_5 (1)	4	1	DCD+ADHD	
	29	1195	10_50 (3)	[6–8]	0_5 (1)	5	1	DCD	MRI cerebral
VCI 100, PRI 97, PSI 110, IMT 90	36	2850	50_90 (4)	[12–15]	0_5 (1)	5	2	DCD+SLD +AD	
	36	3270	50_90 (4)	[10–12]	0_5 (1)			SLD	
	27	1020	3_10 (2)	[12–15]	5_25 (2)	1	2	<i>none</i>	
VCI 100, PRI 101, PSI 110, IMT 90	30	1290	10_50 (3)	[6–8]	5_25 (2)	2	2	DCD+AD	ETF
	28	850	3_10 (2)	[10–12]	5_25 (2)	2	2	DCD+SLD +AD	MRI cerebral
VCI 76, PRI 81, WMI 69				[6–8]	5_25 (2)	2	2	<i>none</i>	
	26			[10–12]	5_25 (2)	2	2	<i>none</i>	
	28	890	10_50 (3)	[10–12]	5_25 (2)	2	3	DCD+SLD +LD	MRI cerebral
VCI 89, PRI 78, IVT 94, IMT 75	29	1360	10_50 (3)	[8–10]	5_25 (2)	2	3	DCD+AD	
	34	2110	10_50 (3)	[8–10]	5_25 (2)	2	3	<i>none</i>	
VCI 84, PRI 69, PSI 59, WMI 76	30	1190	3_10 (2)	[8–10]	5_25 (2)	2	3	DCD	
	29	1200	10_50 (3)	[8–10]	5_25 (2)	3	1	DCD+SLD +AD	ETF
PRI 85, PSI 103	29	1200	3_10 (2)	[8–10]	5_25 (2)	3	1	DCD	
	26	960	50_90 (4)	[8–10]	5_25 (2)	3	2	SLD	
	34	1800	3_10 (2)	[8–10]	5_25 (2)	4	2	AD	MRI cerebral
VCI 61, PRI 79, PSI 88		1310	10_50 (3)	[6–8]	5_25 (2)	4	2	AD	ETF
	29	1020	3_10 (2)	[8–10]	5_25 (2)	4	2	DCD	
VCI 128, PRI 84, PSI 103, WMI 100	31	2710	97–100(6)	[8–10]	5_25 (2)	4	2	DCD	
VCI 98, PRI 104, PSI 100 IMT 91	25	600	3_10 (2)	[8–10]	5_25 (2)	4	2	<i>none</i>	

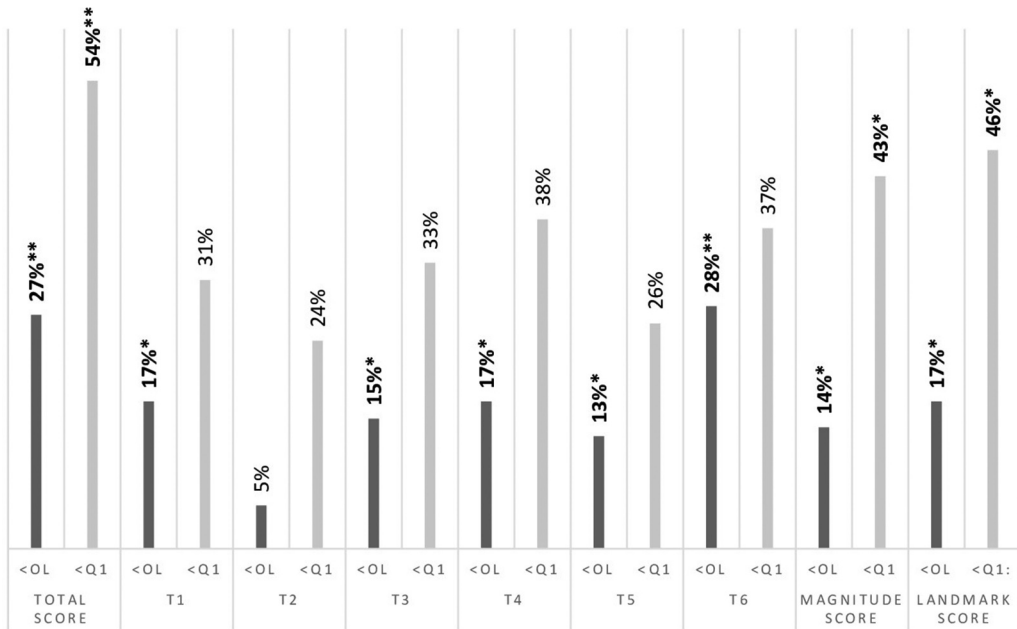
(Continued)

Table 2. (Continued).

IQ scores	GA (w)	BW (g)	FG centile range (class)	Age group at testing (y)	EVSP total score centile range (class)	EVSP Magnitude score class	EVSP Landmark score class	Diagnosis	Brain assessment
VCI 140, PRI 116, PSI 96, IMT103	32	1645	10_50 (3)	[10–12]	5_25 (2)	5	1	DCD	
	34	2090	90_97 (5)	[8–10]	5_25 (2)			ADHD	EEG
VCI 78, PRI 96, PSI 91	36	3270	50_90 (4)	[6–8]	25_50 (3)	2	3	LD	
	32,71	2080	50_90 (4)	[6–8]	25_50 (3)	2	4	ADHD	ETF
	36	2390	10_50 (3)	[6–8]	25_50 (3)	2	4	ADHD	EEG; ETF
VCI 123, PRI 105, PSI 86	26	600	0_3 (1)	[6–8]	25_50 (3)	2	4	DCD	
VCI 116, PRI 99, PSI 78, WMI97	26	960	50_90 (4)	[8–10]	25_50 (3)	2	4	DCD	
	34	2020	10_50 (3)	[8–10]	25_50 (3)	3	2	ADHD	
	31	1440	10_50 (3)	[8–10]	25_50 (3)	3	4	DCD	
	32	1920	10_50 (3)	[6–8]	25_50 (3)	4	3	DCD	ETF
	34,28	2280	50_90 (4)	[10–12]	25_50 (3)	4	3	none	
	28			[8–10]	25_50 (3)	4	3	none	
	36	2970	97–100(6)	[8–10]	25_50 (3)	4	3	DCD+LD +SLD	
	35	2480	10_50 (3)	[8–10]	25_50 (3)	4	3	DCD+LD +SLD	
	34	1999	10_50 (3)	[8–10]	25_50 (3)	4	4	LD	
	34	1920	10_50 (3)	[8–10]	25_50 (3)	4	4	none	
VCI 66, PRI 73, PSI 88	35	2580	10_50 (3)	[6–8]	25_50 (3)	5	3	LD	
	36	2820	50_90 (4)	[6–8]	50_75 (4)	5	3	AD	
	34	2200	10_50 (3)	[6–8]	50_75 (4)			none	EEG
	30	1190	3_10 (2)	[10–12]	75_95 (5)	3	5	AD	ETF
	27	730	0_3 (1)	[8–10]	75_95 (5)	2	5	DCD	ETF
	25,85	800	10_50 (3)	[10–12]	75_95 (5)	4	4	None	
	29,85	1320	10_50 (3)	[10–12]	75_95 (5)	4	5	DCD+SLD +AD	ETF; MRI cerebral
GIFTED CHILD	36,57	2400	10_50 (3)	[8–10]	75_95 (5)	4	5	DCD+SLD +AD	
VCI 114, PRI 109, PSI 69	32	1480	3_10 (2)	[6–8]	75_95 (5)	4	5	DCD+AD	
VCI 128, PRI 109, PSI 115, WMI 112	35	2000	3_10 (2)	[12–15]	75_95 (5)	4	5	LD	
VCI 126, PRI 132, PSI 100	34	1560	0_3 (1)	[8–10]	75_95 (5)	5	4	DCD	ETF
	35	2150	10_50 (3)	[8–10]	75_95 (5)	5	5	AD	EEG
	35	1810	3_10 (2)	[8–10]	75_95 (5)	5	5	AD	
	36	2720	10_50 (3)	[6–8]	75_95 (5)	5	5	DCD	
	29	1220	50_90 (4)	[12–15]	75_95 (5)	5	5	LD	ETF
VCI 130, PRI 109, PSI 90	36	2870	10_50 (3)	[10–12]	75_95 (5)	5	5	DCD	
VCI 94, PRI82, PSI 76, WMI 106	31	1540	10_50 (3)	[8–10]	75_95 (5)	5	5	DCD	
	34	2626	50_90 (4)	[8–10]	75_95 (5)			ADHD	

Missing data: Four cases did only have the total EVSP score and not the details of the performance by subtest in their records, four other cases did not have their weight at birth. Wechsler Intelligence Scale (IQ) scores; Verbal Comprehension Index (VCI); Perceptual Reasoning Index (PRI); Processing Speed Index (PSI); Working Memory Index (WMI); gifted child; Gestational Age (GA); Birth weight (BW); Fetal Growth (FG) centile range and class for the regression analyses; Age group at testing (years); Elementary Visuo-Spatial Perception (EVSP) total score centile range and class for the regression analyses; Class for the regression analyses corresponding to the Magnitude score of the EVSP screening test; Class for the regression analyses corresponding to the Landmark (Spatial Relationship) score of the EVSP screening test; Developmental Coordination Disorder (DCD); Attentional Deficit (AD); Hyperactivity Disorder (HD); Specific Learning Deficit (SLD); Language Disorder (LD); TransFontanelar ultrasound Echography (TFUS); cerebral Magnetic Resonance Imagery (MRI); Electroencephalography (EEG).





**Figure 2.** Percentage of children scoring as outlier (<OL, dark bars) or below interquartile range (<Q1, light bars) at the EVSP screening test in the whole population of patients prematurely born for the total score, for each of the six subtests (T1: Length, T2: Size, T3: Angle, T4: Midline, T5: Position et T6: Position selection in cluttered multi-choice) and for the Magnitude and the Landmark scores. Statistical threshold was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned by two stars.

prevalence of 53% ( $n = 37$ ) in our sample, including 26% displaying DCD without comorbidity ( $n = 18$ ) and 27% displaying DCD with comorbidities ( $n = 19$ , labeled “DCD+com” on [Figures 3 and 4](#), group consisting of  $n = 7$  DCD+AD/HD,  $n = 7$  DCD+AD/HD+SLD,  $n = 4$  DCD+SLD+LD and  $n = 1$  DCD+AD/HD+SLD+LD). The second most frequent NDD diagnosis was AD/HD ( $n = 12$ ) with a prevalence of 17%.

### Prevalence of EVSP disorder by NDD

We first investigated the prevalence of EVSP disorder based on the observed total scores as a function of NDD diagnosis ([Figure 3](#)).

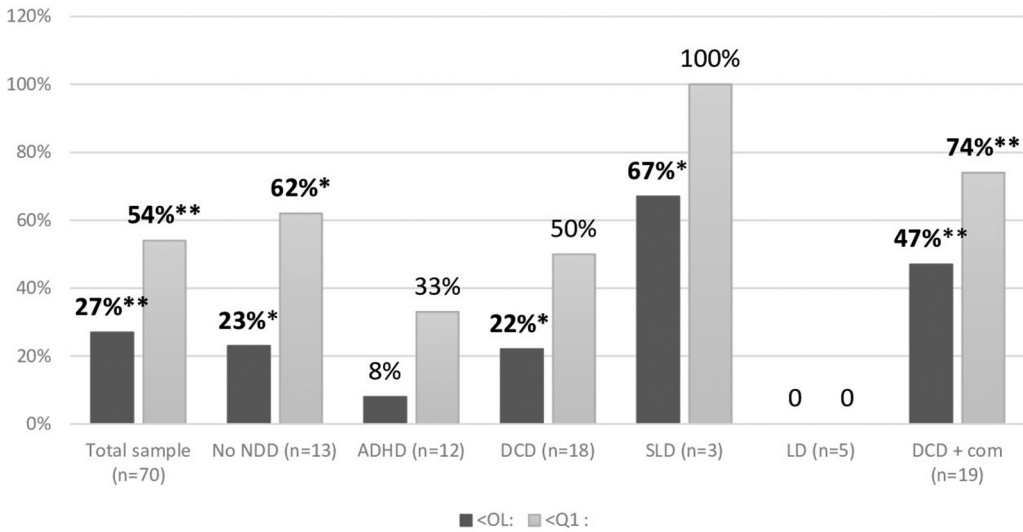
The group of DCD had a significant prevalence of EVSP deficit (22% scored as outliers which was highly significant,  $p = .02$ ) and 50% of these children had a total score below the normal interquartile range (Q1), percentage that did not reach significance ( $p = .06$ ). In the group of children diagnosed with DCD and comorbidities (DCD+com), 47% scored as outliers ( $p < .001$ ) and 74% scored below Q1 ( $p = .006$ ).

In contrast, prevalence of EVSP disorder was not significant in AD/HD children, 33% scored below Q1 ( $p = .25$ ) and only 8% scored below OL ( $p = .35$ ).

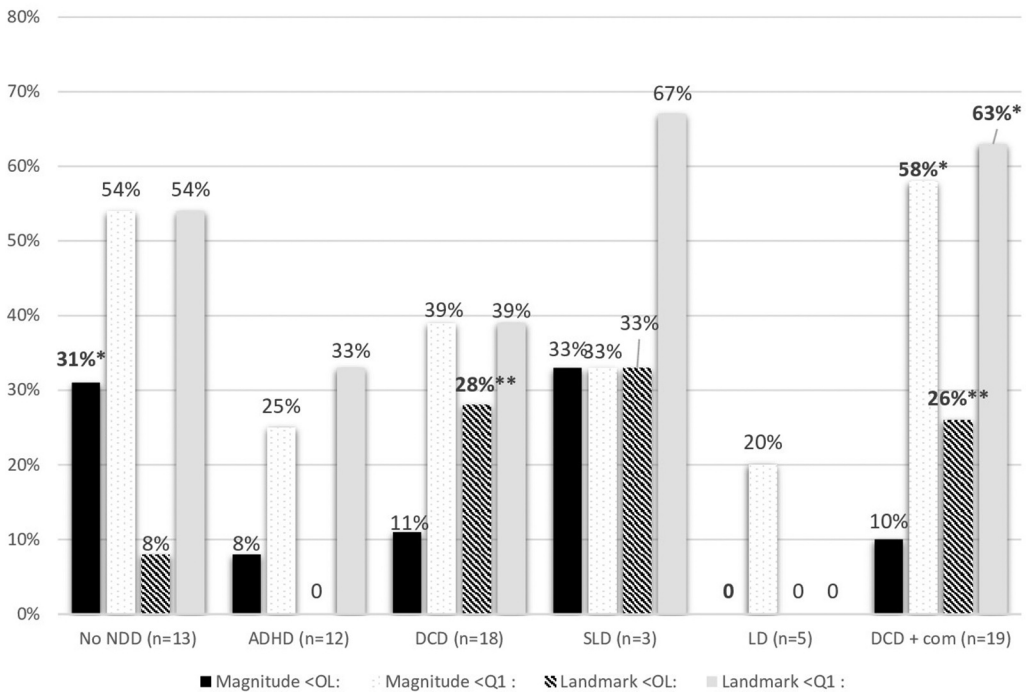
None of the children of the LD group performed below Q1. Among the three children with SLD, two scored below OL and all scored below Q1.

Among the consulting children, 13 of them (19%) did not obtain any NDD diagnosis. Nevertheless, 7 scored below Q1 (62%,  $p = .04$ ) and 4 scored as outliers (23%,  $p = .03$ ).

When focusing on magnitude and landmark sub-scores ([Figure 4](#)), markedly different visuospatial profiles were observed between children with DCD and children without NDD. The DCD and DCD +com groups had a similar and significant percentage of children performing as outlier on the landmark score (28%;  $p = .008$  and 26%;  $p = .009$ , respectively), and the DCD+com group additionally



**Figure 3.** Prevalence of EVSP disorder (Total score) in the whole population and for each NDD category (no NDD: group with no diagnosis obtained; DCD: Developmental Coordination Disorder; SLD: Specific Learning Disorder, LD: Language Disorder; AD/HD: Attention Deficit with or without Hyperactivity Disorder; DCD+com: group with DCD and other comorbid NDD diagnosis). Significant prevalence with Exact Fisher test is highlighted in bold. Statistical threshold was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned by two stars.



**Figure 4.** Profile of EVSP disorder (Magnitude and Landmark scores) for each NDD category (no NDD: group with no diagnosis obtained; DCD: Developmental Coordination Disorder; SLD: Specific Learning Disorder, LD: Language Disorder; AD/HD: Attention Deficit with or without Hyperactivity Disorder; DCD+com: group with DCD and other comorbid NDD diagnosis). Statistical threshold was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned by two stars.

exhibited poor performance on the magnitude score (58% scoring below Q1  $p = .04$ ). Conversely, the magnitude score was outlier for 31% of prematurely born children who were not diagnosed with NDD ( $p = .01$ ), and more than 50% of these children exhibited performance below Q1 on both landmark and magnitude scores ( $p = .07$ ).

### Link between EVSP and prematurity criteria

In terms of fragility, the ratio of children scoring below Q1 for children born <33 weeks of GA was significant (67%;  $p = .001$ ), while it was not for those born  $\geq 33$  weeks of GA (39%;  $p = .15$ ). In contrast, the prevalence of EVSP deficit was similar in the two groups: the percentage of children scoring as outliers was 28% ( $p = .001$ ) in the group born <33 weeks of GA and 26% ( $p = .003$ ) in the group born  $\geq 33$  weeks of GA.

Similar results were obtained for FG, 63% of the 19 children of the SGA group = scored below Q1 ( $p = .015$ ), while 49% of the 47 children with AGA scored below Q1 ( $p = .02$ ), but the two groups showed the same prevalence of EVSP deficit (26% scored below OL ( $p = .008$ ) in the SGA group and 28% ( $p < .001$ ) in the AGA group).

The results of the simple and multiple regression analyses conducted to examine the relation between the prematurity criteria and the EVSP scores are presented in Table 3.

The results of simple and multiple regressions revealed that GA and FG were significant predictors of the magnitude score. GA predicted 11% of its variability ( $\beta = 0.29$ ;  $p = .01$ ) and FG 7% of it ( $\beta = 0.26$ ;  $p = 0.039$ ). The best model was obtained by the combination of GA and FG factors which explained

**Table 3.** Results of regression analyses between EVSP scores and prematurity criteria.

EVSP scores	Gestational age (GA)			Fetal growth percentile (FG)			GA $\times$ FG		
	R <sup>2</sup>	$\beta$	p	R <sup>2</sup>	$\beta$	p	R <sup>2</sup>	$\beta$	p
T1									
1	<b>0,09</b>	<b>0,30</b>	<b>0,01</b>	<b>0,10</b>	<b>0,31</b>	<b>0,01</b>			
2		<b>0,27</b>	<b>0,02</b>		0.19	0.11	<b>0,138</b>		<b>0,01</b>
T2									
1	0.003	0.05	0.66	<i>0,054</i>	<i>0,23</i>	<i>0,07</i>			
2		0.05	0.70		0.18	0.16	0.039		0.29
Magnitude									
1	<b>0,108</b>	<b>0,29</b>	<b>0,01</b>	<b>0,07</b>	<b>0,26</b>	<b>0,04</b>			
2		<b>0,29</b>	<b>0,02</b>		<i>0,20</i>	<i>0,10</i>	<b>0,148</b>		<b>0,01</b>
T3									
1	0.017	0.13	0.30	0.0008	-0.03	0.83			
2		0.01	0.94		-0.09	0.50	0.0075		0.79
T4									
1	0.001	-0.04	0.75	0.001	-0.04	0.75			
2		0.08	0.53		-0.17	0.17	0.030		0.38
T5									
1	0,016	0,13	0,30	0,012	-0,11	0,39			
2		0,16	0,21		<b>-0,27</b>	<b>0,03</b>	<i>0,08</i>		<i>0,07</i>
T6									
1	0.007	0.09	0.49	0.009	-0.09	0.47			
2		0.08	0.55		-0.07	0.61	0.008		0.78
Landmark									
1	0.041	0.20	0.10	0.014	-0.05	0.36			
2		0.23	0.07		-0.17	0.20	0.065		0.14
Total									
1	<i>0,045</i>	<i>0,213</i>	<i>0,07</i>	0,002	0,05	0,69			
2		<i>0,242</i>	<i>0,06</i>		-0,11	0,39	0,058		0,15

Results of simple regressions (1) and multiple regression (2) with GA and FG factors for each of the six subtests (T1, T2, T3, T4, T5 and T6), the Magnitude and the Landmark sub-scores, and the total score of the EVSP screening test. Parameters (determination coefficient R<sup>2</sup>, beta estimate and p-value) mentioned in bold in case of  $p$  value < 0.05, in italic in case of  $p$  value between 0.05 and 0.10.

about 15% of the magnitude score ( $R = 0.39$ ). These relationships in fact concerned the subtest T1 evaluating length comparison, the combination of GA and FG also explained about 14% of it. GA was significantly related to the subtest T1 score ( $\beta = 0.30$ ;  $p = .01$ ) as well as FG ( $\beta = 0.26$ ;  $p = .01$ ), while neither GA ( $p = .70$ ) nor FG ( $p = .16$ ) was a significant predictor of the subtest T2 score evaluating size comparison.

In contrast, FG was not a significant predictor of the landmark score ( $\beta = -0.17$ ;  $p = .20$ ), and GA did not reach significance ( $\beta = 0.23$ ;  $p = .07$ ). The model combining GA and FG explained only 6.5% of the landmark score of the population ( $p = .14$ ).

As a result, GA did not reach significance as a predictor of the total score of the EVSP screening test ( $\beta = 0.21$ ;  $p = .075$ ) in simple regression analyses and FG was not a good predictor ( $\beta = 0.05$ ;  $p = .69$ ). In the multiple regression analysis GA almost reached significance ( $\beta = 0.24$ ;  $p = .056$ ) but the model combining GA and FG was not better ( $p = .15$ ,  $R^2 = 6\%$ ).

## Discussion

This study concerned 70 prematurely born children without cerebral palsy referred to the pediatric rehabilitation unit for suspected NDD. We retrospectively analyzed their performance at the EVSP screening test (Pisella et al., 2013, 2020, 2021) in order to evaluate their prevalence and profile of perceptual deficit 1) in relation with NDD diagnosis, compared to children with NDD born at term assessed in a previous study with the same screening test (Pisella et al., 2021), and 2) in relation with prematurity criteria. Among the children diagnosed with NDD, 37 displayed DCD (alone or associated with comorbidities like SLD) and this was associated with a high prevalence of EVSP deficit, 27% of them scoring as outliers for the perception of spatial relations (landmark score). This profile and prevalence are nevertheless similar to those observed previously in the children with DCD born at term (Pisella et al., 2021). Moreover, the landmark score did not depend significantly on the prematurity criteria. Only the magnitude score of the EVSP screening test, and especially the score of length comparison (T1), was significantly related to GA and FG, and this score was specifically failed in the group of preterm children who did not obtain any NDD diagnosis.

We will first discuss the type and frequency of NDD diagnosed in our sample and their profile of EVSP performance.

The most common NDD in the general prematurely born population without cerebral palsy is DCD, with a frequency varying between 9,5% and 51% across the studies (Arpino et al., 2010). This range depends on prematurity criteria, test and threshold applied for the evaluation, and most studies do not indicate whether DCD was associated with another NDD. Here, in our sample of 70 preterm children, 26% exhibited DCD in isolation from other NDD (18 children). The frequency of DCD doubled (53% corresponding to 37 children) when children with DCD and comorbidities are included, which matches the highest frequency found by Arpino et al. (2010). In our previous study involving children with NDD born at term (Pisella et al., 2021) the prevalence of EVSP deficit was the highest for children exhibiting DCD, with 22% of the children impaired in the group with DCD only and 43% in the group with DCD and comorbidities. This deficit was driven by the landmark score, which evaluates the visual perception of spatial relationships relying on the posterior parietal cortex. The question here was whether the children born pre-term and exhibiting DCD have a similar EVSP prevalence and profile than those born at term. The EVSP deficit concerned 22% of our population born prematurely and diagnosed with DCD and reached 47% when DCD was associated with other NDD (DCD+com group on Figure 3). This deficit was driven by the landmark score even if the magnitude score was also fragile in children with DCD and comorbidities (DCD+com group on Figure 4). This prevalence and profile are thus fairly comparable to what was observed previously in the population born at term (Pisella et al., 2021). This is in accordance with another study (Barray et al., 2008) that showed similar performance for DCD children whether or not diagnosed in the context of prematurity when evaluated with the NEPSY test.

The second most frequent NDD diagnosed in our sample was AD/HD with a frequency of 17% (12 children) consistent with the range between 15,7% and 20% observed in prematurely born population across studies (Bhutta et al., 2002). Note that if we add the pool of 15 children exhibiting AH/HD in the context of comorbidities (classified in the group of DCD+com which included  $n = 7$  DCD+AD/HD,  $n = 7$  DCD+AD/HD+SLD,  $n = 4$  DCD+SLD+LD and  $n = 1$  DCD+AD/HD+SLD+LD) the frequency of AD/HD in our sample reaches 38% (27 children) which exceeds the range reported by Bhutta et al. (2002). The literature reports that the risk of developing AD/HD is higher for prematurely born children (Walch, 2012) and it can predict scholar difficulties (Jaekel et al., 2013; Olsen et al., 1998). In our sample of prematurely born children, AD/HD was not associated with a significant prevalence of EVSP deficit or low scoring, a result similar to what was observed for AD/HD children born at term in our previous study (Pisella et al., 2021).

The diagnosis of developmental dyscalculia and dyslexia is not reported to be higher than in general population considering clinical criteria and thresholds (Bos & Tijms, 2012; Jaekel & Wolke, 2014). Nonetheless, many studies have found that at group level preterm birth is associated with worse performance in reading, spelling and arithmetic (Holsti et al., 2002; Kovachy et al., 2015; Olsen et al., 1998; Perez-Roche et al., 2016; Twilhaar et al., 2018) due to specific patterns of visual-perceptual deficits (Perez-Roche et al., 2016). In our sample only three children exhibited SLD in isolation and two of them presented pathological EVSP scores. With the limitation that this represents a very small sample, this leads to the highest percentage of prevalence of EVSP deficit (Figure 3). If we add the pool of children exhibiting SLD and DCD classified in the group of DCD+com, the frequency of SLD reaches 21% of the sample (15 children) with a high prevalence of EVSP deficit, which stands in contrast with the fragile but rarely pathological performance of children with SLD born at term observed in the study of Pisella et al. (2021). This would be consistent with the dorsal stream vulnerability of prematurely born children, which could affect geometry and written arithmetics as well as reading. Indeed, children born preterm are more impaired than term-born children in copying complex spatial configurations (Santos et al., 2009) and are more at risk of developing the visuo-attentional type of dyslexia (Muneaux & Ducrot, 2014) which is also characterized by a deficit of simultaneous visual perception and of visual processing of spatial configurations (Valdois et al., 2004; Vialatte et al. 2023).

Finally, none of the pre-term children in our sample exhibited LD in isolation, and only five children exhibited LD in the group with DCD and comorbidities. This confirms that LD is not linked to EVSP and reinforces the specificity of the link between parietal visuospatial dysfunction and a peculiar profile of DCD and/or SLD with high frequency of comorbidity. This is consistent with the contribution of the visual dorsal stream in both action and perception (review in Pisella et al., 2009). On the one hand, one can speculate that the visual perception of spatial relationships is crucial for manual dexterity and can therefore contribute to movement coordination disorder. Indeed, in many tasks, movements are planned and controlled online based on the spatial relationships between the visual targets and landmarks, and the hand, or the active part of the tool held by the hand, all seen in the workspace. For examples, to connect visual dots with a pen, to trace a line within the visual path of a labyrinth, or to copy a figure with the aim of precisely matching its size, orientation and spatial configuration, the visual position of the tip of the pen must be continuously compared to the other visual positions of the workspace (target, landmark or model) for the accurate guidance of the orientation and the length of each stroke. On the other hand, one can speculate that the ability to process the spatial combination of stroke specific of a written symbol, and the relative position of letters and numbers, is crucial for the recognition of words and numbers, and for apprehending the orders and alignments in written texts and mathematical operations.

Since a similar conclusion was drawn based on our assessment of term-born children with NDD (Pisella et al., 2021), one can wonder whether the dorsal-stream vulnerability is linked to DCD and/or SLD, or even to cerebral palsy (see Ego et al., 2015; Crotti, Genoe et al., 2024; Crotti, Ortibus et al. 2024), rather than to prematurity. The second aim of the present study was therefore to explore the link between EVSP and prematurity criteria in the whole sample of 70 prematurely born children.

Prematurity and low birth weight are known risk factors for suboptimal neurodevelopment (Perez-Roche et al., 2016). However, birth weight is dependent on GA, unlike FG. Probably due to intra-uterine growth restriction (FG < 10th centile) linked to placental insufficiency, full-term babies born SGA have also been reported to have lower neurodevelopment scores compared to normal-sized infants (Levine et al., 2015). We therefore included GA and FG as independent and potentially complementary predictors of EVSP performance. Note, however, that since fetal growth restriction is an important reason for premature delivery, these two factors remain difficult to disentangle in our sample. Perez-Roche et al. (2016) studied these two factors as independent dimensions in children born pre-term and full term and could establish that both GA and being born SGA increase the risk of visual cognitive difficulties in school age children, with different corresponding patterns of deficiency. GA was associated with diminished visual-motor integration and figure-ground ability (handling of complex visual scenes), possibly reflecting dorsal white matter microstructural abnormality, especially of parieto-frontal tracts. SGA (whether born preterm or not) was not only associated with diminished visual-motor integration and figure-ground ability but also with other visual functions, such as visual memory, form constancy and closure, suggesting more diffuse injury to visual pathways, possibly involving both white and gray matter. In the present results, we observed that lower GA (<33 weeks of amenorrhea) and fetal growth restriction (<10<sup>th</sup> percentile) did not lead separately to higher prevalence of EVSP deficit but increased the prevalence of fragile perceptual performance. Regression analyses indicated that GA was the only criterion possibly related to the total score of the EVSP screening test and to the landmark score, without reaching significance, while both GA and FG were significant predictors of the magnitude score (especially its length comparison subtest). This can be discussed together with the specific profile of the children born prematurely and not diagnosed with NDD who exhibited a significant prevalence of EVSP deficit (23% of their total scores were outliers) mainly due to pathological magnitude score (31% were outliers). This is the only group of children exhibiting this profile among the children coming for out-patient consultation in our unit, which leads us to suggest that a high prevalence of deficit at the length comparison sub-test could be characteristic of prematurity criteria, independent of NDD.

Altogether, the results of the present study suggest that two profiles of visuospatial deficit can be distinguished in prematurely born children coming for out-patient consultation. The first one corresponds to an impaired perception of visuospatial relationship, possibly based on dorsal parietal dysfunction, that can be predictive of DCD and/or SLD diagnosis but not specific to prematurity. The second one corresponds to impaired object magnitude perception, possibly based on occipital dysfunction, that is significantly linked to GA and FG. This latter profile is not associated with drastic global motor coordination impairment, attention, reading or arithmetic disability (no NDD diagnosis) but can nevertheless explain the acknowledged increased academic difficulties in the population of prematurely born children without cerebral palsy (Arpino et al., 2010; Caravale, 2005; O'Reilly et al., 2020; Perez-Roche et al., 2016; Twilhaar et al., 2020).

Each EVSP subtest can also be interpreted separately. In the whole sample, the most deficient skill found was the perception of relative position in cluttered environment since 28% of our total sample of prematurely born children scored below the 5th centile (i.e. outlier) at this subtest (T6). This suggests a difficulty to inhibit visual distracting information or to select relevant information from visual background. We also found significant visual perception deficit for length, angle, midline and relative position. It would be interesting to provide specific training and/or more adequate learning environment for these visuospatial deficiencies that may delay scholar acquisitions. Note that the marked visuospatial deficit is related to the poorest academic performance and prognosis in a group of children with DCD (Gras et al., 2023), reinforcing the need for early detection, possibly with the EVSP screening test. Deficient visual processing of length in particular was more frequent and severe in the prematurely born children with no NDD diagnosis. Such impairment seems disabling enough to lead families to consult, but not sufficient to reach the thresholds of standard NDD diagnosis tests and criteria. It could be important not only for geometry, gesture control or discrimination between visually similar letters (h vs. n, for example), but also to develop concepts of numerical quantities

(Fischer & Shaki, 2014). Prematurity thus appears more as a factor which will decrease general academic performance independently of the presence of NDD. Unfortunately, these children with visual-perceptual deficit cannot take advantage of therapeutic and pedagogic interventions because they do not fall under the DSM Fifth Edition classification and do not either benefit from the follow-up of cerebral palsy.

Nowadays, children with cerebral palsy and children with NDD benefit from neuropsychological long-term follow-up leading to efficient rehabilitative strategies to prevent additional learning and/or behavioral problems. The present results may indicate the need for a similar specific neuropsychological follow-up for prematurely born children without cerebral palsy but exhibiting visual-perceptual deficit. Early diagnosis allows for early intervention that is more beneficial and sustainable over time (Twilhaar et al., 2018). This could be achieved by promoting the systematic use of the EVSP screening test, which provides normative values from 4-years old. Such possibility of early screening to detect the children eligible for early intervention would overcome the main limitation of our study, which is a biased sample of preterm children consulting for scholar difficulties, hence not representative of the whole population with premature birth

### Disclosure statement

No potential conflict of interest was reported by the author(s).

### Funding

The author(s) reported that there is no funding associated with the work featured in this article.

### Clinical trial registration

This data collection received approval from the Research Ethics Board of the University Hospital of Lyon (CPP Sud-Est II, number 2015-54-2)./

### References

- Arpino, C., Compagnone, E., Montanaro, M. L., Cacciatore, D., De Luca, A., Cerulli, A., DiGirolamo, S., & Curatolo, P. (2010). Preterm birth and neurodevelopmental outcome: A review. *Child's Nervous System*, 26(9), 1139–1149. <https://doi.org/10.1007/s00381-010-1125-y>
- Barray, V., Picard, A., & Camos, V. (2008). Étude comparative de la dyspraxie : Évaluation neuropsychologique d'enfants porteurs d'une dyspraxie développementale ou consécutive à la prématurité. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 51(3), 161–168. <https://doi.org/10.1016/j.jannrmp.2008.01.004>
- Bhutta, A. T., Cleves, M. A., Casey, P. H., Cradock, M. M., & Anand, K. J. S. (2002). Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: A meta-analysis. *JAMA*, 288(6), 728. <https://doi.org/10.1001/jama.288.6.728>
- Blencowe, H., Cousens, S., Oestergaard, M. Z., Chou, D., Moller, A.-B., Narwal, R., Adler, A., Vera Garcia, C., Rohde, S., Say, L., & Lawn, J. E. (2012). National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: A systematic analysis and implications. *The Lancet*, 379(9832), 2162–2172. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60820-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60820-4)
- Bos, L. T., & Tijms, J. (2012). The incidence of prematurity or low birth weight for gestational age among children with dyslexia: *Prematurity and risk for, SGA, and dyslexia. Acta Paediatrica*, 101(11), e526–e528. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2012.02806.x>
- Bouyssi-Kobar, M., Brossard-Racine, M., Jacobs, M., Murnick, J., Chang, T., & Limperopoulos, C. (2018). Regional microstructural organization of the cerebral cortex is affected by preterm birth. *NeuroImage: Clinical*, 18, 871–880. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.03.020>
- Caravale, B. (2005). Cognitive development in low risk preterm infants at 3-4 years of life. *Archives of Disease in Childhood - Fetal & Neonatal Edition*, 90(6), F474–F479. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.070284>
- Cohen, L., Gray, F., Meyrignac, C., Dehaene, S., & Degos, J. D. (1994). Selective deficit of visual size perception: two cases of hemimicropsia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 57(1), 73–78. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.1.73>

- Cooke, R. W. I. (2003). Growth impairment in the very preterm and cognitive and motor performance at 7 years. *Archives of Disease in Childhood*, 88(6), 482–487. <https://doi.org/10.1136/adc.88.6.482>
- Crotti, M., Genoe, S., Ben Itzhak, N., Mailloux, L., & Ortibus, E. (2024). The relation between neuroimaging and visual impairment in children and adolescents with cerebral palsy: A systematic review. *Brain & Development*, 46(2), 75–92. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2023.11.002>
- Crotti, M., Ortibus, E., Mailloux, L., Decraene, L., Kleeren, L., & Itzhak, N. B. (2024). Visual, perceptual functions, and functional vision in children with unilateral cerebral palsy compared to children with neurotypical development. *Developmental Medicine & Child Neurology*, in press. <https://doi.org/10.1111/dmcn.15842>
- Deforge, H., Andre, M., Hascoet, J.-M., Fresson, J., & Toniolo, A.-M. (2009). Conséquences de la grande prématurité dans le domaine visuo-spatial, à l'âge de cinq ans. *Archives de Pédiatrie*, 16(3), 227–234. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2008.12.012>
- Demissie, K. (2001). Trends in preterm birth and neonatal mortality among blacks and whites in the United States from 1989 to 1997. *American Journal of Epidemiology*, 154(4), 307–315. <https://doi.org/10.1093/aje/154.4.307>
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. (2013). 5th. American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Ego, A., Lidzba, K., Brovedani, P., Belmonti, V., Gonzalez-Monge, S., Boudia, B., Ritz, A., & Cans, C. (2015). Visual-perceptual impairment in children with cerebral palsy: A systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(2), 46–51. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12687>
- Faillenot, I., Decety, J., & Jeannerod, M. (1999). Human brain activity related to the perception of spatial features of objects. *NeuroImage: Reports*, 10(2), 114–124. <https://doi.org/10.1006/nimg.1999.0449>
- Fazzi, E., Bova, S. M., Uggetti, C., Signorini, S. G., Bianchi, P. E., Maraucci, I., Zoppello, M., & Lanzi, G. (2004). Visual-perceptual impairment in children with periventricular leukomalacia. *Brain and Development*, 26(8), 506–512. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2004.02.002>
- Fink, G. R., Marshall, J. C., Shah, N. J., Weiss, P. H., Halligan, P. W., Grosse-Ruyken, M., Ziemons, K., Zilles, K., & Freund, H.-J. (2000). Line bisection judgments implicate right parietal cortex and cerebellum as assessed by fMRI. *Neurology*, 54(6), 1324–1331. <https://doi.org/10.1212/WNL.54.6.1324>
- Fischer, M. H., & Shaki, S. (2014). Spatial associations in numerical cognition—from single digits to arithmetic. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 67(8), 1461–1483. <https://doi.org/10.1080/17470218.2014.927515>
- Frassinetti, F., Nichelli, P., & di Pellegrino, G. (1999). Selective horizontal dysmetropia following prestriate lesion. *Brain*, 122(Pt 2), 339–350. <https://doi.org/10.1093/brain/122.2.339>
- Gandini, D., Lemaire, P., Anton, J., & Nazarian, B. (2008). Neural correlates of approximate quantification strategies in young and older adults: an fMRI study. *Brain Res*, 1246, 144–157. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2008.09.096>
- Good, W. V., Jan, J. E., Burden, S. K., Skoczinski, A., & Candy, R. (2001). Recent advances in cortical visual impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 43(1), 56–60. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2001.tb00387.x>
- Gras, D., Ploix Maes, E., Doulazmi, M., Huron, C., Galléa, C., Boespflug Tanguy, O., Germanaud, D., & Roze, E. (2023). Developmental coordination disorder subtypes in children: An unsupervised clustering. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 65(10), 1332–1342. <https://doi.org/10.1111/dmcn.15563>
- Holsti, L., Grunau, R. V. E., & Whitfield, M. F. (2002). Developmental coordination disorder in extremely low birth weight children at nine years. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 23(1), 9–15. <https://doi.org/10.1097/00004703-200202000-00002>
- Hreinsdottir, J., Ewald, U., Strand Bodd, K., von Hofsten, H., Holmström, G., & Holmström, G. (2013). Ophthalmological outcome and visuospatial ability in very preterm children measured at 2.5 years corrected age. *Acta Paediatrica*, 102(12), 1144–1149. <https://doi.org/10.1111/apa.12406>
- Hutton, J. L., Pharoah, P. O. D., Cooke, R. W. I., & Stevenson, R. C. (1997). Differential effects of preterm birth and small gestational age on cognitive and motor development. *Archives of Disease in Childhood - Fetal & Neonatal Edition*, 76(2), F75–F81. <https://doi.org/10.1136/fn.76.2.F75>
- Jaekel, J., & Wolke, D. (2014). Preterm Birth and Dyscalculia. *The Journal of Pediatrics*, 164(6), 1327–1332. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.01.069>
- Jaekel, J., Wolke, D., & Bartmann, P. (2013). Poor attention rather than hyperactivity/impulsivity predicts academic achievement in very preterm and full-term adolescents. *Psychological Medicine*, 43(1), 183–196. <https://doi.org/10.1017/S0033291712001031>
- Korkman, M., Kirk, U., & Kemp, S. (2012). *NEPSY-II, Bilan neuropsychologique de l'enfant-2<sup>nde</sup> édition - Adaptation française ECPA* (Pearson ed.).
- Kovachy, V. N., Adams, J. N., Tamaresis, J. S., & Feldman, H. M. (2015). Reading abilities in school-aged preterm children: A review and meta-analysis. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 57(5), 410–419. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12652>
- Larroque, B., Ancel, P.-Y., Marret, S., Marchand, L., André, M., Arnaud, C., Pierrat, V., Rozé, J.-C., Messer, J., Thiriez, G., Burguet, A., Picaud, J.-C., Bréart, G., & Kaminski, M. (2008). Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): A longitudinal cohort study. *The Lancet*, 371(9615), 813–820. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60380-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60380-3)



- Levine, T. A., Grunau, R. E., McAuliffe, F. M., Pinnamaneni, R., Foran, A., & Alderdice, F. A. (2015). Early childhood neurodevelopment after intrauterine growth restriction: A systematic review. *Pediatrics*, *135*(1), 126–141. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-1143>
- Manly, T., Robertson, I. H., Anderson, V., & Mimmo-Smith, I. (2006). *TEA-CH-Test d'évaluation de l'attention chez l'enfant* (Pearson ed.).
- Marquet-Doléac, J., Soppelsa, R., & Albaret, J. M. (2016). *MABC-2-Batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant-2<sup>nde</sup> édition – Adaptation Française* (Pearson ed.).
- Mazeau, M., & Pouet, A. (2005). *Neuropsychologie et troubles des apprentissages chez l'enfant* (2ème édition ed.). Elsevier Masson.
- McIntosh, R. D., Pritchard, C. L., Dijkerman, H. C., Milner, A. D., & Roberts, R. C. (2002). Prehension and perception of size in left visual neglect. *Behavioural Neurology*, *13*(1-2), 3–15. <https://doi.org/10.1155/2002/252405>
- Mishkin, M., & Ungerleider, L. G. (1982). Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-preoccipital cortex in monkeys. *Behavioural Brain Research*, *6*(1), 57–77. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(82\)90081-X](https://doi.org/10.1016/0166-4328(82)90081-X)
- Muneaux, M., & Ducrot, S. (2014). Traitement visuel chez l'enfant prématuré et atteinte du système magnocellulaire/dorsal : synthèse et perspectives. *Revue de neuropsychologie*, *6*(1), 17. <https://doi.org/10.3917/rne.061.0017>
- Narberhaus, A., Lawrence, E., Allin, M. P., Walshe, M., McGuire, P., Rifkin, L., Murray, R., & Nosarti, C. (2009). Neural substrates of visual paired associates in young adults with a history of very preterm birth: Alterations in fronto-parieto-occipital networks and caudate nucleus. *Neuroimage: Reports*, *47*(4), 1884–1893. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.04.036>
- Olsen, P., Vainionpää, L., PaakkO, E., Korkman, M., Pyhtinen, J., & Jarvelin, M.-R. (1998). Psychological findings in preterm children related to neurologic status and magnetic resonance imaging. *Pediatrics*, *102*(2), 329–336. <https://doi.org/10.1542/peds.102.2.329>
- O'Reilly, H., Johnson, S., Ni, Y., Wolke, D., & Marlow, N. (2020). Neuropsychological outcomes at 19 years of age following extremely preterm birth. *Pediatrics*, *145*(2), e20192087. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2087>
- Perez-Roche, T., Altemir, I., Giménez, G., Prieto, E., González, I., Peña-Segura, J. L., Castillo, O., & Pueyo, V. (2016). Effect of prematurity and low birth weight in visual abilities and school performance. *Research in Developmental Disabilities*, *59*, 451–457. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2016.10.002>
- Pisella, L., André, V., Gavault, E., Le Flem, A., Luc-Pupat, E., Glissoux, C., Barrière, A., Vindras, P., Rossetti, Y., & Gonzalez-Monge, S. (2013). A test revealing the slow acquisition and the dorsal stream substrate of visuo-spatial perception. *Neuropsychologia*, *51*(1), 106–113. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.11.015>
- Pisella, L., Martel, M., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2020). Validation of a simple screening test for elementary visuo-spatial perception deficit. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *63*(4), 302–308. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.03.006>
- Pisella, L., Sergio, L., Blangero, A., Torchin, H., Vighetto, A., & Rossetti, Y. (2009). Optic ataxia and the function of the dorsal stream: Contributions to perception and action. *Neuropsychologia*, *47*(14), 3033–3044. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.06.020>
- Pisella, L., Vialatte, A., Martel, M., Prost-Lefebvre, M., Caton, M., Stalder, M., Yssad, R., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2021). Elementary visuospatial perception deficit in children with neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *63*(4), 457–464. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14743>
- Saigal, S., & Doyle, L. W. (2008). An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *The Lancet*, *371*(9608), 261–269. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60136-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60136-1)
- Santos, A., Duret, M., Mancini, J., Gire, C., & Deruelle, C. (2009). Preterm birth affects dorsal-stream functioning even after age 6. *Brain and Cognition*, *69*(3), 490–494. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.10.005>
- Sellier, E., Platt, M. J., Andersen, G. L., Krägeloh-Mann, I., De La Cruz, J., & Cans, C. (2016). Decreasing prevalence in cerebral palsy: A multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *58*(1), 85–92. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12865>
- Sommerfelt, K., Markestad, T., & Ellertsen, B. (1998). Neuropsychological performance in low birth weight preschoolers: A population-based, controlled study. *European Journal of Pediatrics*, *157*(1), 53–58. <https://doi.org/10.1007/s004310050766>
- Taylor, N. M., Jakobson, L. S., Maurer, D., & Lewis, T. L. (2009). Differential vulnerability of global motion, global form, and biological motion processing in full-term and preterm children. *Neuropsychologia*, *47*(13), 2766–2778. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.06.001>
- Twilhaar, E. S., de Kieviet, J. F., Aarnoudse-Moens, C. S., van Elburg, R. M., & Oosterlaan, J. (2018). Academic performance of children born preterm: A meta-analysis and meta-regression. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition*, *103*(4), F322–F330. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-312916>
- Twilhaar, E. S., De Kieviet, J. F., Van Elburg, R. M., & Oosterlaan, J. (2020). Neurocognitive processes underlying academic difficulties in very preterm born adolescents. *Child Neuropsychology*, *26*(2), 274–287. <https://doi.org/10.1080/09297049.2019.1639652>
- Ungerleider, L.G., Mishkin, M. Ingle, D. J., Goodale, M. A., & Mansfield, R. J. (Eds.). (1982). Two cortical visual systems Analysis of visual behavior (pp. 67–109). Cambridge, MA: Mit Press.

- Valdois, S., Bosse, M.-L., & Tainturier, M.-J. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: Review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, 10(4), 339–363. <https://doi.org/10.1002/dys.284>
- Valdois, S., Lassus-Sangosse, D., Lallier, M., Moreaud, O., & Pisella, L. (2019). What bilateral damage of the superior parietal lobes tells us about visual attention disorders in developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 130, 78–91. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.08.001>
- Van Nieuwenhoven, C., Grégoire, J., & Noël, M. P. (2001). *TEDI-MATH- Test diagnostique des compétences de base en mathématiques* (Pearson ed.).
- Vialatte A, Aguera P, Bedoin N, Witko A, Chabanat E, Pisella L. (2023). Enhancing reading accuracy through visual search training using symbols. *Sci Rep*, 13(1), 4291 [10.1038/s41598-023-31037-5](https://doi.org/10.1038/s41598-023-31037-5)
- Vialatte, A., Chabanat, E., Witko, A., & Pisella, L. (2023). Toward the characterization of a visual form of developmental dyslexia: Reduced visuo-attentional capacity for processing multiple stimuli made of separable features. *Cogn Neuropsychol*, 40(3–4), 186–213. <https://doi.org/10.1080/02643294.2023.2266179>
- Vogel, J. P., Chawanpaiboon, S., Moller, A.-B., Watananirun, K., Bonet, M., & Lumbiganon, P. (2018). The global epidemiology of preterm birth. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 52, 3–12. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.04.003>
- Vollmer, B., Lundequist, A., Mårtensson, G., Nagy, Z., Lagercrantz, H., Smedler, A.-C., Forssberg, H., & Baud, O. (2017). Correlation between white matter microstructure and executive functions suggests early developmental influence on long fibre tracts in preterm born adolescents. *Public Library of Science ONE*, 12(6), e0178893. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178893>
- Walch, J.-P. (2012). Approche neuropsychologique du fonctionnement attentionnel chez un ancien grand prématuré âgé de 10 ans: *Développements*. *Développements*, n° 11(2), 15–23. <https://doi.org/10.3917/devel.011.0015>
- Wechsler, D. (2005). *Echelle d'Intelligence de Wechsler pour enfants et adolescents 4ème édition (WISC IV)*. Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Wechsler, D. (2016). *Echelle d'intelligence pour enfants et adolescents- 5ème édition (WISC-V)*. Adaptation Française ECPA par Pearson.
- Young, J. M., Morgan, B. R., Whyte, H. E. A., Lee, W., Smith, M. L., Raybaud, C., Shroff, M. M., Sled, J. G., & Taylor, M. J. (2016). Longitudinal study of white matter development and outcomes in children born very preterm. *Cerebral Cortex*, cercor;bhv221v1. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv221>
- Yudkin, P. L., Aboualfa, M., Eyre, J. A., Redman, C. W., & Wilkinson, A. R. (1987). Influence of elective preterm delivery on birthweight and head circumference standards. *Archives of Disease in Childhood*, 62(1), 24–29. <https://doi.org/10.1136/adc.62.1.24>

**ETUDE 2: ELEMENTARY VISUO-SPATIAL PERCEPTION  
IMPAIRMENT IN CEREBRAL PALSY**

# Elementary Visuo-spatial perception impairment in cerebral Palsy.

*Hind DRISSI\*, Carole VUILLEROT\*\*, Sybille GONZALEZ-MONGE\*\* and Laure PISELLA\*.*

\*CENTRE DE RECHERCHE EN NEUROSCIENCES DE LYON (CRNL), INSERM U1028, UMR 5292, UNIVERSITE DE LYON, BRON

\*\*HOSPICES CIVILES DE LYON, HOPITAL FEMME-MERE-ENFANT, SERVICE DE REEDUCATION PEDIATRIQUE, BRON, FRANCE.

## INTRODUCTION

Cerebral palsy (CP) refers to permanent neurological disorders affecting body movement and muscle coordination that appear in infancy or early childhood (Rosenbaum et al., 2007). CP is frequently associated with Cerebral Visual Impairment (CVI) (Bauer et al., 2014; Lennartsson et al., 2014). Even if the prevalence of CP is decreasing (Sellier et al., 2016), visual, cognitive and motor development remains at risk, especially when CP is associated with prematurity (Arpino et al., 2010; Torchin et al., 2015).

Depending on the period of the development of the brain when it is injured, different structures and brain regions are affected. Lesions of the periventricular white matter are typically acquired during the third trimester of pregnancy i.e between 24 and 36 weeks of gestation (Staudt, 2013). Periventricular leukomalacia (PVL) is the most frequent example of white matter lesions and is often a result of premature birth complications (Arpino et al., 2010). It is characterized by the local lesion of the periventricular zone that induced the loss of oligodendrocyte precursor cells responsible for myelination (Back et al., 2001; Evrard et al., 1992). This often leads to disturbed cortico-cortical myelination and destruction of cortico-spinal fascicles (Volpe, 2009).

Lesions acquired after the 36th week of gestation, or around birth at term, are visible on cortico-subcortical tracts or on deep grey matter (basal ganglia and thalamus)

(Staudt, 2013). Neonatal arterial ischemic stroke (NAIS) is defined as a stroke occurring before the 28th day of postnatal life in term-born children (Dunbar et al., 2020). It appears on imaging as a focal zone of ischemic infarction corresponding to one or more arterial territories and frequently concerns the left Sylvian territory. The most common clinical manifestation is seizure within 12 to 72 hours of birth, but hypotonia and lethargy are also present (Dunbar & Kirton, 2018).

In absence of CP, prematurity is often the cause of neurodevelopmental disorder (Arpino et al., 2010; Larroque et al., 2008; Pierrat et al., 2021) and children born prematurely are more at risk to present Elementary Visuo-Spatial Perception (EVSP) deficit even (Deforge et al., 2009; Drissi et al., 2024). EVSP is a dorsal visual stream function involving the Posterior Parietal Cortex (PPC) and the middle and superior occipital gyri (Faillenot et al., 1999; Fink et al., 2000; McIntosh et al., 2002; Mishkin & Ungerleider, 1982; Pisella et al., 2013). It consists in evaluating, from visual information, the magnitude of elements (size and length) and the spatial relationships between elements (their relative position and orientation). It is supposed to be an elementary process, not only used for spatial judgment tasks as in the EVSP screening test (Pisella et al., 2013, 2019), but also in other cognitive and visuo-motor tasks like manual dexterity, block design, coding, perceptual reasoning or arithmetics. Patients with Developmental Coordination Disorder had more deficit on the sub-score of spatial relationship judgment of the EVSP screening test, whether they were term-born (Pisella et al., 2021) or preterm (Drissi et al., 2024). In contrast, in pre-term children with no CP consulting for scholar difficulties, gestational age and/or intra-uterine growth restriction correlated with the magnitude perception sub-score of the EVSP screening test (Drissi et al., 2024).

When CP is associated with premature birth as in PVL, it has been put forward that the motor deficit is exacerbated by visuo-spatial impairment deleterious for cognitive and praxic development (Fazzi et al., 2004, 2007).

Visuo-spatial function may also be at risk in PC without prematurity (Ego et al., 2015). Several studies (Everts et al., 2010; Gonzalez-Monge et al., 2009; Lidzba et al., 2017; Lidzba et al., 2006(a); Lidzba et al., 2006(b); Staudt, 2002; Vuillerot et al., 2017) reported that in case of NAIS in the left hemisphere, language functions develop efficiently, and are assumed by the right hemisphere at the expense of visuo-spatial

functions (“Crowding” effect). This was established with the perceptual reasoning index of the Wechsler scale.

Knowing that CP affects body movement and muscle coordination, it seems important to evaluate the presence of visuo-spatial deficit using a clinical test free from motor response. Here we used the EVSP screening test to evaluate EVSP deficit prevalence in case of CP caused either by PLV or by perinatal stroke in order to evaluate whether the time at which brain lesion occurred changes the profile of deficit. The EVSP screening test is well adapted as it mainly involves verbal “same/different” responses. Moreover, it has been used to evaluate other clinical populations and therefore enables direct comparisons. For example, do we observe in PVL the magnitude perception deficit characteristic of prematurity without CP?

## METHOD

### Population

For this retrospective study, we analyzed the EVSP screening test performance of 43 children with a diagnosis of CP coming for out-patient consultation at the pediatric rehabilitation unit of the Hospices Civils de Lyon between 2013 and 2024. All participants aged between 4 and 16 years old underwent EVSP screening test as part of the Clinical assessment, and performed an MRI, either during the first few days after birth or as part of their pediatric follow-up, to check for the existence of a brain lesion.

We separately analyzed the EVSP performance in a group of 23 children with PVL, born preterm with gestational ages between 25 and 36 weeks, and in a group of 20 children with perinatal stroke (among them, 13 presented NAIS). The nature of the brain lesion was described by radiologists and confirmed by the neurologist of the unit. We excluded from our sample children with CP caused by other factors.

This data collection received approval of the Research Ethic Boards of the University Hospital of Lyon (number 22-5070.).

### EVSP screening test:

The EVSP screening test can be downloaded from the on-line supplementary information of Pisella et al (2013) and printed on A4 sheet of paper. It aims at testing EVSP without any complex language, motor and gnostic function. The EVSP screening

test (Pisella et al., 2013) comprises six subtests (T1, T2, T3, T4, T5, T6) each composed of 12 trials of increasing difficulty. T1 is the subtest evaluating length perception and it consists on comparing two lines of various extent and saying if their length is the same or not. T2 is the subtest for size perception assessment and patient should compare two distinct discs aligned horizontally and should say if they have the same size or not. The sum of these two subtests correspond to the sub-score of magnitude perception. T3 which is angle comparison subtest, is involved of two crosses and subject have to say if their interaction made the same angle or not knowing that the first cross is always perpendicular. The T4 sub-score consisted in midline judgment of a pre-bisected horizontal line. T5 evaluates the relative position perception of a dot within a frame, subject have to compare and say if the dots are in the same place in two frames presented besides each other. And the T6 consisted also on two frames with dots, but the first frame contains one dot and the second frame contains several dots, the participant have to identify which dot is placed at the same place as the dot presented within the first frame. With this last subtest, we assess the capacity to select a position between visual distractors. With the sum of T3, T4, T5 and T6, we obtain a sub-score of spatial relationship judgment (“landmark”).

Updated normative values according to the age of the total score, magnitude, landmarks and each sub score of the EVSP screening test can be found in Drissi et al (2024). Performance scored Q1 at the EVSP screening test is clinically considered fragile (corresponding to the lowest 25% scores of the age-matched neurotypical population) and performance scored OL is considered pathological (corresponding to the lowest 5% scores of the age-matched neurotypical population).

### Statistics

Prevalence of EVSP disorder Prevalence was established on the total score of the EVSP test, but also on the magnitude and landmark sub-scores, and on each subtest separately, in the two groups. To evaluate the prevalence of EVSP deficit in each group, we computed the number of individuals in this group who performed with a score lower than Outlier (OL) and with score lower than the first interquartile (Q1) and transformed it into an observed percentage that we compared statistically to 5% and 25% using a one-sided Fisher's exact test that was performed on the website: [biostatgv.sentiweb.fr](http://biostatgv.sentiweb.fr).

## RESULTS :

### Description of the population:

As can be seen on table 1, we distinguished two groups, and within the group 2 a sub-group could be further isolated:

The Group 1 (CP due to **PVL**) gathered 23 children born prematurely with diagnosis of CP and PVL confirmed by MRI. Among them, only 2 patients had a left PVL and the 19 others had a bilateral PVL.

The Group 2 (CP due to perinatal **Stroke**) gathered 20 children with diagnosis of CP and stroke confirmed by MRI. 1 patient had a bilateral stroke, 12 had an unilateral stroke in the left hemisphere and 7 in the right. Within this STROKE Group, 13 displayed NAIS and 7 antenatal stroke.

Table 1 : Description of study population. Retrospective data collected for each child of the sample from their clinical folder.

Age category (years) for the EVSP screening test	Preterm Birth	GA	MRI result	CP clinical form
[8-10[	No	-	Left STROKE (antenatal)	Right Hemiplegia
[4-6[	Yes	34	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[6-8[	Yes	33	Left PVL	Right Hemiplegia
[10-12[	yes	33	Left PVL	Right Hemiplegia
[14-16[	yes	31	Bilateral PVL	Dyspraxia
[12-14[	No	-	Left STROKE (NAIS)	Ataxia
[12-14[	No	-	Right STROKE (NAIS)	Left Hemiplegia
[12-14[	Yes	33	Bilateral PVL	Left Hemiplegia
[8-10[	Yes	34	Stroke (antenatal)	Ataxia
[14-16[	yes	30	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[10-12[	Yes	36	Bilateral PVL	Dyspraxia
[6-8[	Yes	32	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[8-10[	No	-	Left STROKE (NAIS)	Right Hemiplegia
[8-10[	yes	?	Bilateral PVL	Right Hemiplegia
[8-10[	Yes	28	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[4-6[	No	-	Right STROKE (NAIS)	Left Hemiplegia
[6-8[	No	-	Right STROKE (NAIS)	Left Hemiplegia
[6-8[	No	-	Left STROKE (NAIS)	Right Hemiplegia
[6-8[	Yes	33	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[6-8[	yes	36	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[4-6[	Yes	30	Bilateral PVL	Spastic Quadriplegia
[6-8[	yes	28	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[10-12[	No	-	Left STROKE (NAIS)	Right Hemiplegia
[10-12[	yes	32	Left STROKE (antenatal)	Right Hemiplegia
[8-10[	yes	35	Right STROKE (antenatal)	Left Hemiplegia
[6-8[	No	-	Right STROKE (NAIS)	Left Hemiplegia
[12-14[	Yes	34	Left STROKE (Antenatal)	Right Hemiplegia



[8-10[	No	-	Right STROKE (NAIS)	Left Hemiplegia
[10-12[	yes	30	Bilateral PVL	Right Hemiplegia
[6-8[	No	-	Left STROKE (NAIS)	Right Hemiplegia
[6-8[	No	-	Left STROKE (NAIS)	Right Hemiplegia
[6-8[	No	-	Left STROKE (NAIS)	?
[8-10[	Yes	28	Right STROKE (antenatal)	?
[4-6[	Yes	33	Bilateral PVL	?
[8-10[	No	-	Left STROKE (NAIS)	?
[8-10[	Yes	35	Left STROKE (Antenatal)	?
[6-8[	yes	25	Bilateral PVL	Left Hemiplegia
[4-6[	Yes	25	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[10-12[	yes	32	Bilateral PVL	Spastic Quadriplegia
[4-6[	yes	32	Bilateral PVL	Right Hemiplegia
[6-8[	Yes	32	Bilateral PVL	Spastic Diplegia
[8-10[	yes	28	Bilateral PVL	?
[6-8[	yes	?	Bilateral PVL	Right Hemiplegia

#### Prevalence of EVSP deficit in the group 1:

We observed low EVSP performance within children with PVL (Figure 1). Almost one third of the group displayed a total score below OL (30%;  $P < 0.01$ ) and 62% below Q1 ( $p < 0.05$ ). We further statistically evaluated the percentage of scoring below OL for each subtest, a significant percentage of pathological performance was observed for Length (T1:22%;  $p < 0.05$ ), Midline (T4:22%;  $p < 0.05$ ), Relative position (T5:30%;  $p < 0.01$ ) and Position selection (T6:35%;  $p < 0.01$ ). The magnitude sub score was also pathological (22%;  $P < 0.05$ ).

A significant prevalence of fragile performance was also found for Magnitude (43%;  $P < 0.05$ ), Landmark (65%;  $P < 0.01$ ) and length (T1: 57%;  $P < 0.05$ ) in this group.

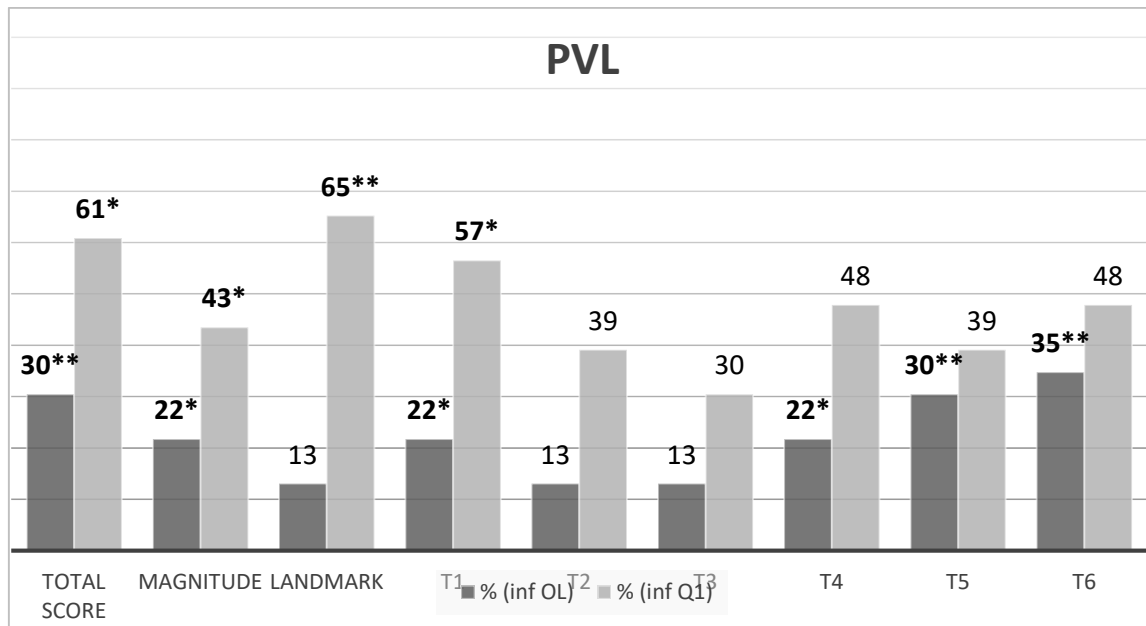


Figure 1 : Prevalence of EVSP disorder (Total score) in the group 1 (Cerebral Palsy due to PeriVentricular Leukomalacia). Significant prevalence with Exact Fisher test is highlighted in bold. Statistical threshold was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned by two stars

### Prevalence of EVSP deficit in the group 2:

Prevalence of EVSP performance deficit within children with perinatal stroke (Figure 2) did not reach significance compared to age-matched neurotypical population when we considered the percentage of children displaying a total score below OL (16%;  $p > 0.05$ ).

However, the percentage of scoring below OL for each subtest demonstrated a statistical prevalence for angle (T3: 30%;  $p < 0.01$ ), Midline (T4: 30%;  $p < 0.01$ ), Relative position (T5: 30%;  $p < 0.01$ ) and Position selection (T6: 40%;  $p < 0.01$ ). Accordingly, the Landmark EVSP sub-score was found significant with 20% ( $p < 0.05$ ) of the group scoring below OL.

A significant prevalence of fragile performance was also found for the Landmark sub-score (55%;  $P < 0.05$ ) and for the angle subtest (T1: 57%;  $P < 0.05$ ).

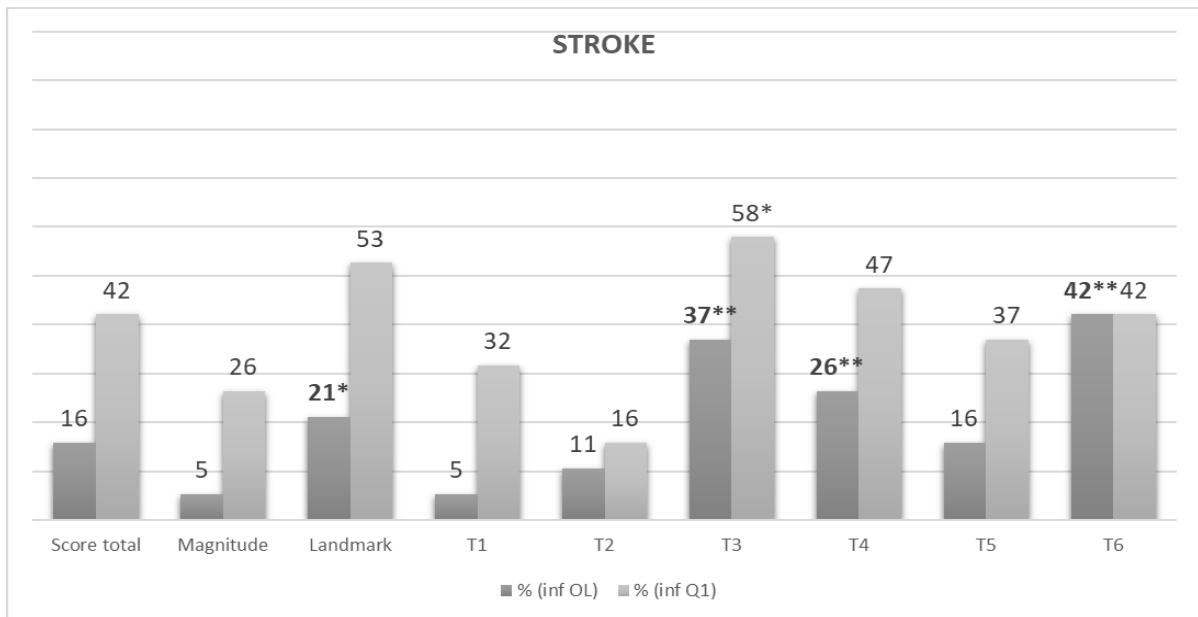


Figure 2 : Prevalence of EVSP disorder (Total score) in the group 2 (Cerebral Palsy due to Perinatal Stroke). Significant prevalence with Exact Fisher test is highlighted in bold. Statistical threshold was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned by two stars

We isolated from the sample of the Group 2, 13 patients born at term and identified with NAIS. The results were pretty similar with this subgroup except that 31% of them scored below the 5<sup>th</sup> percentile for the landmark subscore and that the prevalence of deficit became significant for all subtests of the landmark subscore including T5 (Figure 3).

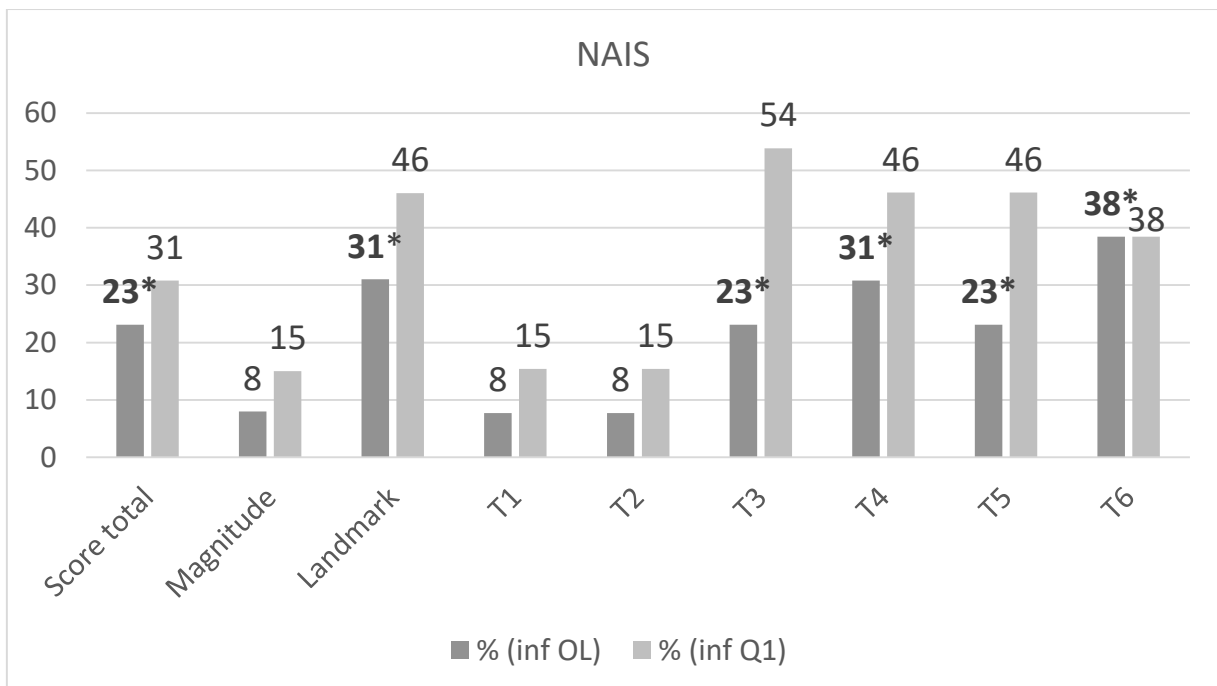


Figure 3 : Prevalence of EVSP disorder (Total score) in the group 1 (Cerebral Palsy due to Neonatal arterial ischemic stroke). Significant prevalence with Exact Fisher test is highlighted in bold. Statistical threshold was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned by two stars.

## DISCUSSION

The aims of this study were, first, to confirm the impairment of visuo-spatial perception (EVSP) in CP without using any motor response during the assessment, and second, to investigate whether the EVSP performance is different depending on the developmental period of the cerebral lesion.

Since previous studies have shown that children with CP are more deficient in the visuo-motor scores than in the visuo-perceptual scores (Fazzi et al., 2007, 2012), Ego et al (2015) in their review raised the need to take into account the CP functional specification. Indeed, the motor deficit in CP children made it difficult to evaluate the distinctive contribution of the EVSP deficit in the motor coordination deficit of these patients. Here, using a motor free test specific to visuo-spatial perception, we confirmed the deficit of EVSP in CP.

The prevalence of EVSP deficits were different depending on the developmental period of the cerebral lesion. In the PVL group, the trouble of EVSP was more frequent than in the NAIS group. The EVSP total score was fragile or pathological for 61% in the PVL group while the prevalence was not significant in the NAIS group with only one third displayed a total score lower than the 25<sup>th</sup> percentile. The prevalence of pathological performance was more comparable between groups, with 30% scoring lower than the 5<sup>th</sup> percentile in the PVL group and 23% in the NAIS group (both significant prevalence).

The two groups also differed by their profile of EVSP deficit, i.e. in the distinctive perturbation of the perception of object magnitude versus spatial relationships between objects/landmarks. In a previous study, we found a characteristic deficit of magnitude perception in children with preterm birth without CP and NDD, and in particular the score of length perception (subtest T1) correlated with gestational age (Drissi et al., 2024). Here, the results of the PVL group also revealed the characteristic magnitude perception deficit, and especially length perception sub-score was lower than the 25<sup>th</sup> percentile in more than half of the children. In contrast, the NAIS group did not display any significant deficit or fragility for the magnitude perception or at the length perception sub-score. This suggests that length perception deficit is specific to prematurity, whether it is associated with CP or not. It seems related to the disruption

of the cerebral maturation specific to the 3<sup>rd</sup> semester of gestation. Vollmer et al (2017) found decreased diffusion in the left occipital white matter in adolescents born prematurely that can explain the length perception deficit since the implication of the middle occipital gyrus in this magnitude skill specific to the evaluation of the horizontal (left/right) extent (Cohen et al., 1994; Pisella et al., 2013). The high prevalence of visuo-perceptual deficit found here using the EVSP screening test in the PVL group stands in contrast with the results of Fazzi et al (Fazzi et al., 2004) who found in the same population only 12.5% of deficit in the non-motor score of visual perception. This difference could be explained by the nature of the test used. Indeed, none of the 4 subtests (position in space, figure-ground, visual closure and form constancy) of the non-motor score of the DTVP test (Brown & Hockey, 2013) used by Fazzi and collaborators evaluates magnitude perception, which appears as a specific feature of the perceptual deficit in the PVL group. These differential profiles highlight the importance of a test distinguishing the perception of magnitude and of spatial relationships in the evaluation of the functional consequences of the cerebral lesion. Indeed, magnitude perception deficit might be associated with specific learning deficit, i.e. hinder visual discrimination between letters or geometrical figures.

The perception of spatial relationships, evaluated here by the landmark subscore of the EVSP screening test, was less discriminant between the PVL and the NAIS groups. A significant prevalence of 31% of pathological performance was observed in the NAIS group with children scoring lower than the 5<sup>th</sup> percentile at each sub-test (T3, T4, T5 and T6) of the landmark sub-score, while in the PVL group the prevalence of deficit was not significant despite 65% displayed fragile performance lower than the 25<sup>th</sup> percentile. The difference seems to be driven by the preservation of performance in angle perception (subtest T3) in the PVL group. High prevalence of deficit at the landmark sub-score of the EVSP screening test was also observed in children without CP displaying Developmental Coordination Disorder (DCD), whether they were born at term (Pisella et al., 2021) or pre-term (Drissi et al., 2024). This led us to highlight the specific relationship between perceptual performance at the landmark sub-score and motor coordination performance, in accordance with the involvement of the Posterior Parietal Cortex (PPC) in perception and action (Faillenot et al., 1997, 2001). Indeed, the visual perception of spatial relationships is crucial for manual dexterity tasks, in which movements are planned and controlled online based on the visual feedback of

the relative position of the hand, or the active part of the tool held by the hand, and the targets or landmarks, seen in the visual workspace. We can thus assume that the deficient perception of spatial relationships in patients with CP contributes to their failure in manual dexterity tasks, in addition to their primary motor deficit.

## BIBLIOGRAPHY :

- Arpino, C., Compagnone, E., Montanaro, M. L., Cacciatore, D., De Luca, A., Cerulli, A., Di Girolamo, S., & Curatolo, P. (2010). Preterm birth and neurodevelopmental outcome : A review. *Child's Nervous System*, 26(9), 1139-1149. <https://doi.org/10.1007/s00381-010-1125-y>
- Back, S. A., Luo, N. L., Borenstein, N. S., Levine, J. M., Volpe, J. J., & Kinney, H. C. (2001). Late Oligodendrocyte Progenitors Coincide with the Developmental Window of Vulnerability for Human Perinatal White Matter Injury. *The Journal of Neuroscience*, 21(4), 1302-1312. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-04-01302.2001>
- Bauer, C. M., Heidary, G., Koo, B.-B., Killiany, R. J., Bex, P., & Merabet, L. B. (2014). Abnormal white matter tractography of visual pathways detected by high-angular-resolution diffusion imaging (HARDI) corresponds to visual dysfunction in cortical/cerebral visual impairment. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 18(4), 398-401. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2014.03.004>
- Brown, T., & Hockey, S. C. (2013). The Validity and Reliability of Developmental Test of Visual Perception—2nd Edition (DTVP-2). *Physical & Occupational Therapy In Pediatrics*, 33(4), 426-439. <https://doi.org/10.3109/01942638.2012.757573>
- Cohen, L., Gray, F., Meyrignac, C., Dehaene, S., & Degos, J. D. (1994). Selective deficit of visual size perception : Two cases of hemimicropsia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57(1), 73-78. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.1.73>

- Deforge, H., Andre, M., Hascoet, J.-M., Fresson, J., & Toniolo, A.-M. (2009). Impact of very preterm birth on visuospatial processes at 5 years of age. *Archives de Pédiatrie*, 16(3), 227-234. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2008.12.012>
- Drissi, H., Mosquera, J., Plaisant, F., Vuillerot, C., Gonzalez-Monge, S., & Pisella, L. (2024). Visuospatial Perception in Prematurely Born Children Without Cerebral Palsy or Retinopathy but With Scholar Complaints. *Developmental Neuropsychology*, 1-18. <https://doi.org/10.1080/87565641.2024.2366217>
- Dunbar, M., & Kirton, A. (2018). Perinatal stroke : Mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2(9), 666-676. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30173-1](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30173-1)
- Dunbar, M., Mineyko, A., Hill, M., Hodge, J., Floer, A., & Kirton, A. (2020). Population Based Birth Prevalence of Disease-Specific Perinatal Stroke. *Pediatrics*, 146(5), e2020013201. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-013201>
- Ego, A., Lidzba, K., Brovedani, P., Belmonti, V., Gonzalez-Monge, S., Boudia, B., Ritz, A., & Cans, C. (2015). Visual–perceptual impairment in children with cerebral palsy : A systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(s2), 46-51. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12687>
- Everts, R., Lidzba, K., Wilke, M., Kiefer, C., Wingeier, K., Schroth, G., Perrig, W., & Steinlin, M. (2010). Lateralization of cognitive functions after stroke in childhood. *Brain Injury*, 24(6), 859-870. <https://doi.org/10.3109/02699051003724978>
- Evrard, P., Gressens, P., & Volpe, J. J. (1992). New concept to understand the neurological consequences of Subcortical lesions in the premature brain. *Biol Neonate*, 1-3. <https://doi.org/10.1159/000243525>
- Faillenot, I., Decety, J., & Jeannerod, M. (1999). Human Brain Activity Related to the Perception of Spatial Features of Objects. *NeuroImage*, 10(2), 114-124. <https://doi.org/10.1006/nimg.1999.0449>

- Faillenot, I., Sunaert, S., Van Hecke, P., & Orban, G. A. (2001). Orientation discrimination of objects and gratings compared : An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 13(3), 585-596. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2001.01399.x>
- Faillenot, I., Toni, I., Decety, J., Grégoire, M. C., & Jeannerod, M. (1997). Visual pathways for object-oriented action and object recognition : Functional anatomy with PET. *Cerebral Cortex*, 7(1), 77-85. <https://doi.org/10.1093/cercor/7.1.77>
- Fazzi, E., Bova, S. M., Uggetti, C., Signorini, S. G., Bianchi, P. E., Maraucci, I., Zoppello, M., & Lanzi, G. (2004). Visual-perceptual impairment in children with periventricular leukomalacia. *Brain and Development*, 26(8), 506-512. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2004.02.002>
- Fazzi, E., Signorini, S. G., Bova, S. M., La Piana, R., Ondei, P., Bertone, C., Misefari, W., & Bianchi, P. E. (2007). Spectrum of Visual Disorders in Children With Cerebral Visual Impairment. *Journal of Child Neurology*, 22(3), 294-301. <https://doi.org/10.1177/08830738070220030801>
- Fazzi, E., Signorini, S. G., La Piana, R., Bertone, C., Misefari, W., Galli, J., Balottin, U., & Bianchi, P. E. (2012). Neuro-ophthalmological disorders in cerebral palsy : Ophthalmological, oculomotor, and visual aspects: Spectrum of Neuro-ophthalmological Disorders in CP. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54(8), 730-736. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2012.04324.x>
- Fink, G. R., Marshall, J. C., Shah, N. J., Weiss, P. H., Halligan, P. W., Grosse-Ruyken, M., Ziemons, K., Zilles, K., & Freund, H.-J. (2000). Line bisection judgments implicate right parietal cortex and cerebellum as assessed by fMRI. *Neurology*, 54(6), 1324-1331. <https://doi.org/10.1212/WNL.54.6.1324>
- Gonzalez-Monge, S., Boudia, B., Ritz, A., Abbas-Chorfa, F., Rabilloud, M., Iwaz, J., & Berard, C. (2009). A 7-year longitudinal follow-up of intellectual development in children with congenital hemiplegia. *Developmental Medicine & Child Neurology*. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2009.03339.x



- Larroque, B., Ancel, P.-Y., Marret, S., Marchand, L., André, M., Arnaud, C., Pierrat, V., Rozé, J.-C., Messer, J., Thiriez, G., Burguet, A., Picaud, J.-C., Bréart, G., & Kaminski, M. (2008). Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study) : A longitudinal cohort study. *The Lancet*, *371*, 8.
- Lennartsson, F., Nilsson, M., Flodmark, O., & Jacobson, L. (2014). Damage to the Immature Optic Radiation Causes Severe Reduction of the Retinal Nerve Fiber Layer, Resulting in Predictable Visual Field Defects. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *55*(12), 8278-8288. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-14913>
- Lidzba, K., De Haan, B., Wilke, M., Krägeloh-Mann, I., & Staudt, M. (2017). Lesion characteristics driving right-hemispheric language reorganization in congenital left-hemispheric brain damage. *Brain and Language*, *173*, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2017.04.006>
- Lidzba, K., Staudt, M., Wilke, M., & Krägeloh-Mann, I. (2006, juin 26). Lesion-induced right-hemispheric language and organization of nonverbal functions. *NeuroReport*. DOI: 10.1097/01.wnr.0000221841.12632.d6
- Lidzba, K., Staudt, M., Wilke, M., & Krägeloh-Mann, I. (2006). Visuospatial deficits in patients with early left-hemispheric lesions and functional reorganization of language : Consequence of lesion or reorganization? *Neuropsychologia*, *44*(7), 1088-1094. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.10.022>
- McIntosh, R. D., Pritchard, C. L., Dijkerman, H. C., Milner, A. D., & Roberts, R. C. (2002). Prehension and Perception of Size in Left Visual Neglect. *Behavioural Neurology*, *13*(1-2), 3-15. <https://doi.org/10.1155/2002/252405>
- Mishkin, M., & Ungerleider, L. G. (1982). Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-preoccipital cortex in monkeys. *Behavioural Brain Research*, *6*(1), 57-77. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(82\)90081-X](https://doi.org/10.1016/0166-4328(82)90081-X)
- Pierrat, V., Marchand-Martin, L., Marret, S., Arnaud, C., Benhammou, V., Cambonie, G., Debillon, T., Dufourg, M.-N., Gire, C., Goffinet, F., Kaminski, M., Lapillonne, A.,

- Morgan, A. S., Rozé, J.-C., Twilhaar, S., Charles, M.-A., Ancel, P.-Y., Langer, B., Matis, J., ... Simeon, T. (2021). Neurodevelopmental outcomes at age 5 among children born preterm : EPIPAGE-2 cohort study. *The BMJ*, 373, n741.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.n741>
- Pisella, L., André, V., Gavault, E., Le Flem, A., Luc-Pupat, E., Glissoux, C., Barrière, A., Vindras, P., Rossetti, Y., & Gonzalez-Monge, S. (2013). A test revealing the slow acquisition and the dorsal stream substrate of visuo-spatial perception. *Neuropsychologia*, 51(1), 106-113.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.11.015>
- Pisella, L., Martel, M., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2019). Validation of a simple screening test for elementary visuo-spatial perception deficit. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 63(4), 302-308.  
<https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.03.006>
- Pisella, L., Vialatte, A., Martel, M., Prost-Lefebvre, M., Caton, M., Stalder, M., Yssad, R., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2021). Elementary visuospatial perception deficit in children with neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 63(4), 457-464. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14743>
- Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., & Bax, M. (2007). A report : The definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49, 8-14. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.tb12610.x>
- Sellier, E., Platt, M. J., Andersen, G. L., Krägeloh-Mann, I., De La Cruz, J., Cans, C., & Network, S. of C. P. (2016). Decreasing prevalence in cerebral palsy : A multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 58(1), 85-92. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12865>
- Staudt, M. (2002). Right-Hemispheric Organization of Language Following Early Left-Sided Brain Lesions : Functional MRI Topography. *NeuroImage*, 16(4), 954-967.  
<https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1108>

- Staudt, M. (2013). Imaging cerebral palsy. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 111, p. 177-181). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52891-9.00017-8>
- Torchin, H., Ancel, P.-Y., Jarreau, P.-H., & Goffinet, F. (2015). Épidémiologie de la prématurité : Prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, *44*(8), 723-731.  
<https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2015.06.010>
- Vollmer, B., Lundequist, A., Mårtensson, G., Nagy, Z., Lagercrantz, H., Smedler, A.-C., & Forssberg, H. (2017). Correlation between white matter microstructure and executive functions suggests early developmental influence on long fibre tracts in preterm born adolescents. *PLOS ONE*, *12*(6), e0178893.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178893>
- Volpe, J. J. (2009). *Brain injury in premature infants : A complex amalgam of destructive and developmental disturbances*. *8*, 15.
- Vuillerot, C., Marret, S., & Dinomais, M. (2017). Devenir neurodéveloppemental après un infarctus cérébral artériel néonatal. *Archives de Pédiatrie*, *24*(9), 9S51-9S60.  
[https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(17\)30332-9](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(17)30332-9)

**ETUDE 3: IMPACT OF MACULAR SCOTOMA AND TUBULAR VISION  
ON OCULOMOTOR BEHAVIOR AND PERFORMANCE IN  
VISUOSPATIAL COMPARISON TASKS**

# Impact of macular scotoma and tubular vision on oculomotor behavior and performance in visuospatial comparison tasks

**Hind Drissi**

Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL),  
Université Claude Bernard Lyon 1, INSERM U1028,  
Bron, France



**Tristan Jurkiewicz**

Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL),  
Université Claude Bernard Lyon 1, INSERM U1028,  
Bron, France



**Audrey Vialatte**

Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL),  
Université Claude Bernard Lyon 1, INSERM U1028,  
Bron, France



**Aarlenne Zein Khan**

University of Montreal, School of Optometry, Montreal,  
Quebec, Canada



**Laure Pisella** 

Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL),  
Université Claude Bernard Lyon 1, INSERM U1028,  
Bron, France



**Our aim in this study was to understand how we perform visuospatial comparison tasks by analyzing ocular behavior and to examine how restrictions in macular or peripheral vision disturb ocular behavior and task performance. Two groups of 18 healthy participants with normal or corrected visual acuity performed visuospatial comparison tasks (computerized version of the elementary visuospatial perception [EVSP] test (Pisella et al., 2013) with a gaze-contingent mask simulating either tubular vision (first group) or macular scotoma (second group). After these simulations of pathological conditions, all participants also performed the EVSP test in full view, enabling direct comparison of their oculomotor behavior and performance. In terms of oculomotor behavior, compared with the full view condition, alternation saccades between the two objects to compare were less numerous in the absence of peripheral vision, whereas the number of within-object exploration saccades decreased in the absence of macular vision. The absence of peripheral vision did not affect accuracy except for midline judgments, but the absence of central vision impaired accuracy across all visuospatial subtests. Besides confirming the crucial role of the macula for visuospatial comparison tasks, these experiments provided important insights into how sensory disorder modifies oculomotor behavior with or without consequences on performance accuracy.**

## Introduction

Cultural evolution was accompanied by the invention of graphic symbols providing semantic, quantitative, schematic, or directional information. These visual signs, used to write, count, or draw, have been designed to be highly informative while easily made with wedges on tablets or ink on paper (Daniels, 1996) and so tend to be peculiar visual objects with various defined spatial combinations of strokes, sometimes completed with dots. The use and understanding of such complex marking systems depends not only on specific explicit learning (Dehaene & Cohen, 2007) but also on visuospatial discrimination. Indeed, differences in length, size, orientation, and relative position of separable features may be highly meaningful.

The elementary visuospatial perception (EVSP) test (Pisella et al., 2013) (Figure 1, left column) has been developed to evaluate fine visuospatial discrimination of pairs of symbols across a series of subtests. It consists of comparing, through vision, the horizontal extent of two black geometrical shapes made up of two straight lines (subtest T1), the size of two black discs (subtest T2), and the relative orientation (subtest T3 of angle comparison) or position in space

Citation: Drissi, H., Jurkiewicz, T., Vialatte, A., Khan, A. Z., & Pisella, L. (2024). Impact of macular scotoma and tubular vision on oculomotor behavior and performance in visuospatial comparison tasks. *Journal of Vision*, 24(9):2, 1–16, <https://doi.org/10.1167/jov.24.9.2>.



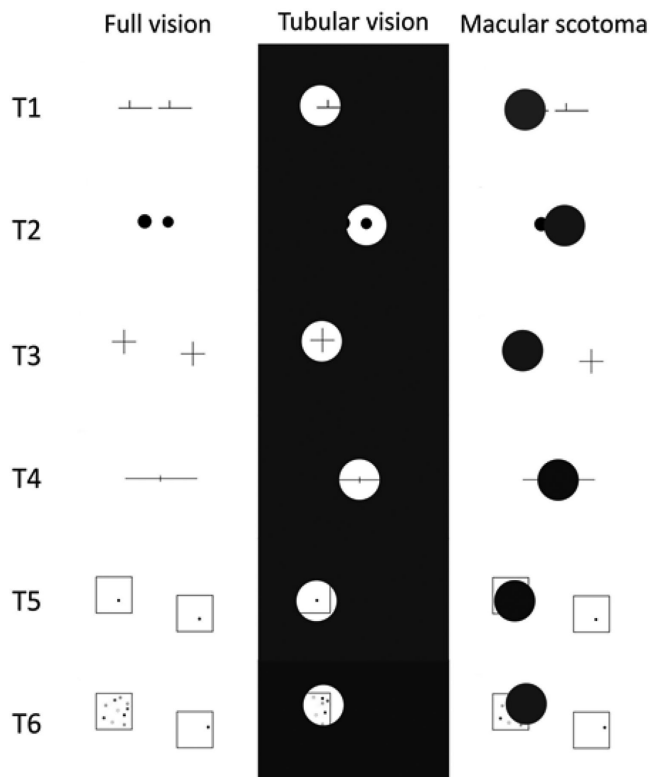


Figure 1. Illustration of the EVSP test (with an example for each subtest) performed in full vision (left column), artificial tubular vision (middle column), and artificial macular scotoma (right column) conditions. *Left column:* For T1, objects consisted of horizontal lines of various extents, from 0.7 to 4.5 cm, combined with a vertical bar of 1 cm placed either at the left extremity of the horizontal line (forming a L shape) or at 1.5 cm from the left extremity of the horizontal line (forming an asymmetrical T shape upside down, as illustrated here). The closest distance between the two objects aligned horizontally was 0.9 cm. Participants had to judge whether or not the two objects had the same length. For T2, objects consisted of two discs of the same or different diameter, from 0.75 to 2.25 cm. The closest distance between the two objects aligned horizontally was 1.8 cm. Participants had to judge whether or not the two discs were the same size. For T3, objects consisted of two crosses; the right cross was composed of two perpendicular bars of 4 cm, one horizontal and one vertical, and the left cross displayed either a near-horizontal or a near-vertical bar leading to angles that could be  $90^\circ \pm 7^\circ$ . The closest distance between the two objects, not aligned horizontally, was 2 cm. Participants had to judge whether or not the two objects had similar angles. For T5, objects consisted of two square frames of 6 cm with a black dot of 3-mm diameter inside each frame with a positional difference ranging from 3 to 6 mm. The closest distance between the two frames, not aligned horizontally, was 7.5 cm. Participants had to judge whether the dot was at the same relative position to the frame in the two objects. Subtest T6 consisted of the same right object as T5, but the left one contained several randomly arranged colored dots. Participants had to select the dot

(subtests T4, T5, and T6) of the visual components of the symbols. Even though these subtests appear simple, children's performance across various ages has shown that success on these tasks depends on the neurodevelopmental maturity of the brain. Adult-level performance was reached only by children between 6 and 8 years old for length and size comparisons, at 12 years of age for dot localization, and even later for the ability to judge angles and midlines, suggesting further maturation through adolescence (Pisella et al., 2013). The EVSP has been validated as a screening test for children with neurodevelopmental disorders where deficits in visuospatial perception may play a contributory role (Pisella, Martel, Roy, Vuillerot, & Gonzalez-Monge, 2020; Pisella et al., 2021) and for adults with occipitoparietal lesions from stroke presenting with Balint syndrome

←

corresponding to the position of the black dot in the right frame and report its color before pressing any key to initiate the next trial. Only one example, with three colored dots, was presented before starting subtest T6. The task became more complex as the number and proximity of the dots in the left square increased (from three dots in trial A to 10 dots in trial L). The midline judgment subtest (T4) consisted of a single pre-bisected horizontal line of 12 cm ( $16.7^\circ$ ) with spatial offsets from the true midline ranging from 0 to 6 mm. The examples presented beforehand consisted of one with a bisection mark clearly not at the middle (at 3 cm from the true midline) and another one with the bisection mark at the true midline. Participants were asked to press the letter "P" if they judged the bisection mark to be at midline and the letter "Q" if they judged that it was not. *Middle column:* Simulated tubular vision of  $10^\circ$  corresponded to a gaze-contingent visibility window of 7.18-cm diameter. For all subtests involving two distinct objects (T1, T2, T3, T5, and T6), this gaze-contingent mask hid the one object when fixating the center of the other object, except for four among the 12 trials of subtest T1 and one among the 12 trials of subtest T2. For subtest T4, this gaze-contingent mask hid the two extremities of the horizontal line of 12 cm ( $16.7^\circ$ ) when fixating the bisection mark in each trial. *Right column:* Simulated macular scotoma of  $10^\circ$  corresponded to a gaze-contingent central circular mask 7.18 cm in diameter. For subtests T1 and T2 involving two distinct objects in close proximity, this artificial macular scotoma hid both objects, at least partially when the participant attempted to explore them using central vision, forcing them to use peripheral vision through an eccentric fixation. For subtests T3, T5, and T6, involving two distinct objects of  $8.04^\circ$  for T3, and  $11.80^\circ$  for T5 and T6, when the participant fixated one object (hidden by the macular scotoma), the gaze-contingent mask did not hide the other. For subtest T4, when the participant fixated the center of the horizontal line of 12 cm ( $16.7^\circ$ ), the gaze-contingent mask hid the bisection mark but allowed the participant to see the two extremities of the line.

→

(Pisella et al., 2013). Accordingly, neuroimaging studies have shown that such apparently simple visual judgments about object metrics and spatial relationships require the involvement of high-level areas of the dorsal visual stream (e.g., Faillenot, Sunaert, Van Hecke, & Orban, 2001; Faillenot, Toni, Decety, Grégoire, & Jeannerod, 1997; Zachariou, Klatzky, & Behrmann, 2014). Their necessary contribution has further been established by the observation of impaired accuracy of perceptual judgments after occipitoparietal damage (Fink et al., 2000; Harvey, Milner, & Roberts, 1995; Kerkhoff & Marquardt, 1995; Pisella et al., 2013; Ungerleider & Mishkin, 1982).

How does the human visual system deal with the challenge of the spatial discrimination of two written symbols? To process visual information, one can move the eyes to each relevant stimulus or each relevant component of a stimulus in order to process them serially using central vision and/or use simultaneous static information from both peripheral and central vision. There is a functional and anatomical difference between central and peripheral vision from the retinal to the cortical visual processing level (Stewart, Valsecchi, & Schütz, 2020). The macula is a retinal zone measuring about 5.5 mm in diameter that is responsible for central vision. This small region, extending to about 10° of visual eccentricity from the fixation point, contains half the ganglion cells of the entire retina with a high density of cones, which gives it high visual acuity (Coletta & Williams, 1987; Duke-Elder & Shimkin, 1926) and a magnified representation within the primary visual cortex. The rest of the retina, corresponding to the outer 20° of visual eccentricity, contains the other half of the ganglion cells, with a small density of cones, and thus has lower visual acuity (Coletta & Williams, 1987), as well as a much smaller representation in the primary visual cortex. Although the former is important for fine perceptual discrimination, the latter is preferred for obtaining global image characteristics and guiding saccades to distant informative locations (Rayner & Bertera, 1979; Rayner & McConkie, 1976; Van Diepen, Wampers, & d'Ydewalle, 1998). Peripheral and central vision are complementary and interact with each other (Stewart et al., 2020), and for object search in naturalistic visual scenes, neither macular nor peripheral vision has proven to be crucial (Nuthmann, 2014). But, the inhomogeneity of the visual system presents a significant potential bias for fine visuospatial discrimination. The magnitude and shape of the visual input representation in primary cortical areas differ dramatically depending on whether it is viewed with the macula or the retinal periphery (Aagten-Murphy & Bays, 2018; Valsecchi & Gegenfurtner, 2016). Positioning the eyes between two objects to be compared, such that both are viewed at an equivalent

visual eccentricity, and therefore experiencing an equivalent cortical magnification distortion appears to be an optimal strategy. Healthy participants can perform size or length comparisons accurately when required to keep their gaze fixated either in-between two objects presented at the same eccentricity in the left and right visual fields (Cappelletti, Freeman, & Cipolotti, 2009) or on only one of the two objects (Jurkiewicz, Salemme, Froment, & Pisella, 2021). However, this is not the strategy they spontaneously adopt in free-gaze conditions; instead, they exhibit a gaze exploratory strategy with oculomotor routines that do not necessarily enhance the accuracy of their perceptual judgments (Aizenman, Gegenfurtner, & Goettker, 2024). Active scanning involves saccades alternating between the objects to compare, suggesting a proactive sequential delivery of objects to the macula for high-acuity visual processing. But, when one object is fixated, the other one can only be compared from peripheral vision or from the holding of information of the object not currently fixated in visual memory. Therefore, transsaccadic association in visual memory is required to ensure spatial consistency across space (Herwig & Schneider, 2014), between macular and peripheral input, and between sequentially sampled macular information. However, a high frequency of comparative saccades has also been suggested to reduce memory usage (Galpin & Underwood, 2005). This raises the second issue we wish to address in the present paper, which is the functional compensation of visual field defects in visuospatial comparative tasks. Whereas partial visual masking increases the cost of information acquisition and memorization, study participants have often remained able to perform with comparable accuracy but with a general increase of the time needed to complete one trial (Hardiess & Mallot 2015; Hardiess, Papageorgiou, Schiefer, & Mallot, 2010; Janssen & Verghese, 2015). This cost in response time can emerge from different spontaneous or deliberate oculomotor compensatory strategies with respect to the task-specific demands and type of visual loss.

Here, we designed a computerized version of the EVSP screening test with a two-alternative forced-choice button press responses (same/different), eye tracking, and gaze-contingent masking. This allowed us to record spontaneous eye movements performed during the EVSP test and investigate whether accuracy at each subtest crucially depends on peripheral vision, macular vision, or both. The aim was to understand the high-level oculomotor and visual processes involved in visuospatial judgments and to provide insights into how patients with retinal disease affecting their peripheral versus macular vision (e.g., retinitis pigmentosa and Stargardt disease, respectively) may undertake visuospatial comparisons.

## Methods

### Participants

Eighteen healthy participants gave their informed consent for the first experiment (mean age, 26.06 years;  $SD = 4.79$ ; 60% females and 40% males) and another 18 participants for the second experiment (mean age, 27.58 years;  $SD = 2.33$ ; 60% females and 40% males). All had normal or corrected visual acuity and no neurological damage or visual pathologies. This study protocol was promoted by the University Hospital of Lyon and received the approval of the Northwestern 1 046/2017 Research Ethic Boards (registration no. 2017-A02562-51).

### Experimental setup

Participants performed the experiments in a semi-dark room, seated with their eyes at a distance of 40 cm from the computer screen (Dell P Series 21.5-inch flat panel monitor, P2219H;  $47.6 \times 26.8$  cm; refresh rate, 60 Hz; resolution,  $1920 \times 1080$ ; Dell, Round Rock, TX) and their forehead and chin stabilized. The right eye position was recorded using a high-speed eye tracker (EyeLink Portable Duo Eye Tracker, 1000 Hz; SR Research, Ottawa, Canada). The experiments were developed, displayed, and recorded (button press as well as eye movements) with Experiment Builder software (SR Research). Before each test for each viewing condition, a five-dot calibration scaled to the screen was performed.

### Stimuli and tasks

The EVSP test was comprised of six subtests, T1 to T6, illustrated by an example in [Figure 1](#) (left column) and described in detail in the legend for [Figure 1](#). Each subtest consisted of 12 trials of increasing difficulty. Participants could take as much time as they liked. For each trial, the stimuli remained visible until the participant made a response consisting of a key press: the letter “P” on the keyboard if they judged the two objects to be the same (or the mark being at the true middle in T4) and “Q” if they judged them to be different (or not at midline in T4). For T6, participants had to verbally report the color of the dot corresponding to the single black dot in the right frame, and press any key.

Because we aimed at simulating a clinical condition in which individuals never had the opportunity to see the test objects in full vision, all participants undertook task with all subsets first in the gaze-contingent masking condition without any feedback about their

performance. In Experiment 1, participants performed the EVSP test with a gaze-contingent peripheral mask (see [Figure 1](#), middle column) which simulated tubular vision (i.e., a circular central visual field limited to a diameter of  $10^\circ$  of eccentricity and always centered on the gaze position). In Experiment 2, participants performed the EVSP test with a gaze-contingent central mask with a  $10^\circ$  diameter (see [Figure 1](#), right column) which simulated a macular scotoma. Then, after a short break, they undertook the task a second time but in full vision. This order of tasks should favor the full vision condition, highlighting the strength of results showing no deficit in the simulated “pathological” condition compared with full vision.

### Spatial comparison performance parameters

Based on the button press of participants in each trial, two parameters were extracted:

- A performance score was computed over the 12 trials of each subtest. For each trial, a score of 0 was assigned when the response was false or 1 when it was correct. This led to a performance score out of 12. For all subtests except T6, the response was two-alternative forced-choice (same/different) with a chance level at 6/12. For subtest T6, a verbal response was collected manually by the experimenter corresponding to a selection among the proposed colored dots in each trial (between three and 10), so chance level was different (between 4 and 1.2) depending on the number of colored dots.
- A mean response time in seconds was computed over the 12 trials of each subtest.

### Saccade analysis

Eye movements were visualized using the spatial overlay view of the DataView (SR Research) software, which traces, on the stimulus displayed on the screen, the saccades as yellow lines and the fixations as blue circles, with diameter reflecting their duration (examples are shown in [Figure 2](#)). DataView software also provides saccade parameters for offline analysis, and saccade detection was set at an acceleration threshold of  $4000^\circ/s/s$ . For each trial of each subtest, we analyzed the following oculomotor parameters: the number of saccades, their amplitudes, and latencies. Aberrant saccades were removed manually based on visual inspection of the ocular traces (very large saccades associated with blinking, saccades performed off-screen) before further data processing.



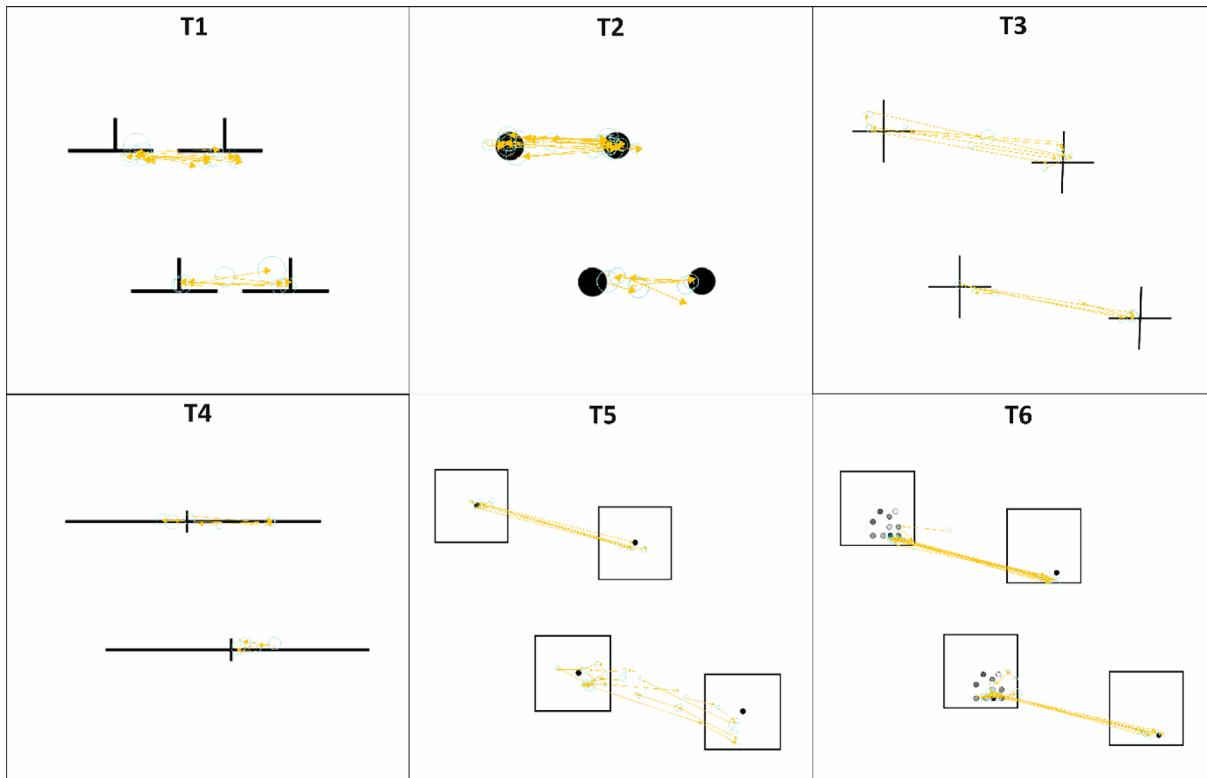


Figure 2. Typical examples of eye movements recorded for each EVSP subtest in the full vision condition. Each example displays the ocular trace of a different participant on the same trial reflecting the variety of behavior observed for each subtest. Blue circles correspond to fixation positions (diameter reflecting the duration of fixation) and yellow lines correspond to saccadic movements sampled at 1000 Hz. *Subtest T1*: Exploration of the lines never reached the extremities and often took place only on one object as if it was taken as reference; ES only occurred on one object, and the other object tended to be sampled with AS fixating it many times at a preferred location, often at the intersection of the two lines constituting the object or at the position equivalent to where the exploration of the reference object horizontal line ended. Both types of saccades were mainly horizontal (right/left) with small vertical variation, corresponding to the context: The two objects were horizontally aligned and they could differ only on the length of the horizontal line. *Subtest T2*: Typically, AS between the two discs seemed to aim the center or the contour of the discs with little variation. Unlike T1, participants explored the two objects more equally with small-amplitudes ES. *Subtest T3*: To compare the orientations of the lines constituting the two crosses, AS were diagonal and of large amplitude. The participants' typical exploration strategy seemed to be to aim their gaze at the intersection of the two lines constituting each cross to compare the angles. However, some participants also fixated a location where the tilt of the line would appear more pronounced than at the intersection, or performed ES along one line in order to discern its orientation. *Subtest T4*: For this midline judgment subtest involving a long horizontal line and a small vertical bisection mark, saccades were of short amplitude (3.65 on average, similar to T1 and T2) relative to the length of the line. For the majority of the participants, they seemed to correspond to a progressive exploration of the horizontal extent on each side from the bisection mark. Exploration of the line was incomplete; it never reached the two extremities of the line. Fixations tended to be centered symmetrically around the mark in about one-third of the participants, but was more frequently asymmetrical (i.e., more concentrated on one side). *Subtest T5*: For this subtest requiring the comparison of two objects made up of a dot within a square frame, participants performed numerous saccades, mostly large AS (diagonal alternating between the two objects in a spatial configuration similar to T3), mainly aiming the two dots, and small additional saccades exploring the distances between the dots and the edges of the frames. *Subtest T6*: For this subtest involving comparison of the position of the dot in the right frame and the positions of multiple colored dots in the left frame, the greater number of saccades performed may reflect the more numerous spatial comparisons involved in this subtest, compared to T5. Indeed, in order to be able to select, among the multiple colored dots provided, the one lying at the exact corresponding location of the black dot in the right frame, several dot–frame relative position comparisons are required either within the left frame (ES) or between the left and the right frame (AS). The oculomotor strategy is similar to that of subtest T5, mainly involving precise large-amplitude saccades repetitively alternating between the right single dot and the most probable corresponding left dots, and smaller saccades exploring the relative distances between the dots and the edges of the frames.

## Saccade categorization

For the subtests involving the comparison of two objects, two categories of saccades were identified: exploration saccades (ES), defined as small amplitude saccades performed within an object, and alternation saccades (AS) of larger amplitude performed between objects. This categorization was adjusted for each subtest based on object size. For subtests T1 and T2 in which object size varied, the categorization was even adjusted for each trial. In order to compare the distribution of saccade amplitudes for the entire subtests T1 and T2 between full vision and artificially masked vision conditions, object sizes were normalized to 0°, allowing us to merge the amplitude data for the 12 trials. Saccades of negative amplitude therefore correspond to saccades smaller than the extent of the object (i.e., ES), whereas saccades of positive amplitude correspond to saccades larger than this limit (i.e., AS). For T4, only ES along the single horizontal line of 12 cm were identified. In Experiment 2, a third type of saccade was identified—saccades with very large amplitudes allowing eccentric fixations (EFS) of the object. This additional category of saccades was defined by amplitudes greater than the radius of the artificial macular scotoma (5°), allowing the participants to shift their gaze (and artificial scotoma) away from the object and to process it from the nearest eccentric fixation using peripheral vision.

## Statistics

We performed *t*-tests to compare EVSP performance scores and response times for each subtest (T1, T2, T3, T4, T5, and T6) between full vision and artificial tubular vision conditions in Experiment 1 and between full vision and artificial macular scotoma conditions in Experiment 2. Alpha was set at 5%, and Bonferroni correction for 12 multiple comparisons (six subtests and two parameters: EVSP score and response time) was applied for Experiment 1 and Experiment 2 separately, setting the statistical threshold at  $\alpha/12 = 0.00416$ . Effect sizes (Hedge's *g*) and equivalence Bayesian testing (Supplementary Tables) are also provided for these paired-sample *t*-tests. The change of the distribution of the different saccade categories between viewing conditions was tested using Pearson's  $\chi^2$  tests comparing the ratio of ES produced by the group of subjects among their total number of saccades between full vision and tubular vision in Experiment 1 and between full vision and macular scotoma in Experiment 2. These  $\chi^2$  tests were performed on the website [biostatgv.sentiweb.fr](http://biostatgv.sentiweb.fr).

## Results

Figure 2 illustrates, for each EVSP subtest, two typical examples of eye movements recorded for different participants for the same trial in the normal viewing condition and reflects the small variety of observed behavior. The average number of saccades by trial is provided for each subtest in Table 1 for full vision and also for artificial pathological conditions. As can be seen qualitatively in Figure 2 and quantitatively in Table 1, the apparently simple spatial judgments of the stimuli pairs of the EVSP screening test involved a minimum of six saccades per trial in full vision. The relative distributions of ES and AS and their average amplitudes are provided for each subtest and each viewing condition in Tables 1 and 2, respectively.

### Experiment 1: Comparison between artificial tubular vision and full vision

Figure 3 shows the effect of gaze-contingent peripheral vision masking on response accuracy and time. The absence of peripheral vision only affected accuracy in subtest T4,  $t(17) = -4.59$ ,  $p = 0.000259$ , Hedge's  $g = 1.48$ . Although the mean score across participants was 9.39/12 of correct judgment in full vision, it was close to chance level (7.5/12 on average) with the artificial tubular vision. For all other subtests, there were no significant differences between accuracy scores in the tubular vision and full vision conditions, with all accuracy scores  $> 9.5$  on average, all  $t(17) > -1.56$ , all  $p > 0.13$ , and all Hedge's  $g < 0.4$ .

Tubular vision significantly increased the mean response times compared to full vision (Figure 3, bottom panel) for subtest T3 angle comparison,  $t(17) = 5.22$ ,  $p = 0.000007$ , Hedge's  $g = 1.38$ ; T4 midline judgment,  $t(17) = 5.53$ ,  $p = 0.000036$ , Hedge's  $g = 1.37$ ; T5 relative position comparison,  $t(17) = 5.05$ ,  $p = 0.000097$ , Hedge's  $g = 1.07$ ; and T6 position selection,  $t(17) = 5.69$ ,  $p = 0.000026$ , Hedge's  $g = 1.29$ . In contrast, there were no significant differences between tubular vision and full vision in mean response times for the subtests of length and size comparison: T1,  $t(17) = 3.29$ ,  $p = 0.00429$ , Hedge's  $g = 0.81$ ; T2,  $t(17) = 2.38$ ,  $p = 0.04479$ , Hedge's  $g = 0.51$ .

In order to analyze the ocular behavior of the participants in terms of small-amplitude ES and large-amplitude AS, the saccade amplitude distribution of the group was plotted for full vision and tubular vision. As can be seen in Figure 4, this comparison revealed a decrease of AS and an increase of ES in the absence of peripheral vision. This is particularly clear for subtests T3, T5, and T6, which displayed a bimodal distribution of saccade amplitudes, the smaller

			T1	T2	T3	T4	T5	T6
Full vision (Exp. 1)	<i>n</i>	Mean	8.12	6.12	6.24	7.6	9.76	12.43
		<i>SD</i>	4.09	2.25	2.11	3.31	3.46	3.99
	%ES	Mean	59.11	37.84	55.62	100.00	55.43	62.16
		<i>SD</i>	8.84	8.63	9.44	0.00	8.72	6.04
	%AS	Mean	40.89	62.16	44.38	—	44.57	37.84
		<i>SD</i>	8.84	8.63	9.44	—	8.72	6.04
Full vision (Exp. 2)	<i>n</i>	Mean	8.43	6.32	6.64	8.24	10.23	12.74
		<i>SD</i>	3.57	1.65	1.60	2.35	2.46	3.06
	%ES	Mean	57.79	33.92	53.90	100.00	55.99	61.58
		<i>SD</i>	11.23	9.13	9.47	0.00	8.18	5.65
	%AS	Mean	42.21	66.08	46.10	—	44.01	38.42
		<i>SD</i>	11.23	9.13	9.47	—	8.18	5.65
Tubular vision (Exp. 1)	<i>n</i>	Mean	9.59	6.05	9.5	14.96	12.97	18.03
		<i>SD</i>	3.13	2.01	3.33	6.62	4.3	6.81
	%ES	Mean	73.73	47.57	81.64	100.00	85.65	87.33
		<i>SD</i>	6.36	14.16	5.84	0.00	6.48	5.68
	%AS	Mean	26.27	52.43	18.36	—	14.35	12.67
		<i>SD</i>	6.36	14.16	5.84	—	6.48	5.68
Macular scotoma (Exp. 2)	<i>n</i>	Mean	16.90	12.28	8.20	12.59	14.66	17.67
		<i>SD</i>	5.95	4.57	2.45	4.96	5.10	3.17
	%ES	Mean	31.39	16.16	40.46	89.83	42.25	46.87
		<i>SD</i>	10.75	6.19	15.05	10.78	9.50	9.11
	%AS	Mean	57.70	69.53	59.54	—	57.75	53.13
		<i>SD</i>	11.17	14.52	15.05	—	9.50	9.11
%EFS	Mean	10.90	14.31	—	10.17	—	—	
	<i>SD</i>	8.29	12.16	—	10.78	—	—	

Table 1. Average total saccade numbers (*n*) and average proportion of saccades for each category (%ES, %AS, %EFS) by condition and subtest.

			T1	T2	T3	T4	T5	T6
Full vision (Exp. 1)	ES	Mean	1.74	1.38	2.52	3.39	3.26	2.73
		<i>SD</i>	0.24	0.27	0.62	0.93	1.00	0.79
	AS	Mean	4.42	3.17	13.42	—	16.82	16.47
		<i>SD</i>	0.54	0.51	0.63	—	0.73	0.50
Full vision (Exp. 2)	ES	Mean	1.80	1.42	2.67	3.64	3.12	2.59
		<i>SD</i>	0.29	0.25	0.64	0.57	0.66	0.63
	AS	Mean	4.43	3.06	13.13	—	17.00	16.76
		<i>SD</i>	0.49	0.33	0.93	—	1.16	0.83
Tubular vision (Exp. 1)	ES	Mean	1.86	1.54	2.54	3.18	3.07	2.78
		<i>SD</i>	0.20	0.30	0.44	0.41	0.42	0.39
	AS	Mean	3.80	2.98	11.76	—	15.34	14.83
		<i>SD</i>	0.41	0.38	1.22	—	1.08	0.96
Macular scotoma (Exp. 2)	ES	Mean	2.18	1.52	3.77	3.96	4.46	3.55
		<i>SD</i>	0.32	0.30	0.60	0.87	0.78	0.74
	AS	Mean	6.12	4.70	13.49	—	17.33	16.89
		<i>SD</i>	0.60	0.65	0.96	—	1.08	0.92
	EFS	Mean	13.76	13.97	—	13.38	—	—
		<i>SD</i>	5.30	2.12	—	2.52	—	—

Table 2. Average saccade amplitude (°) within each category for each condition and subtest.

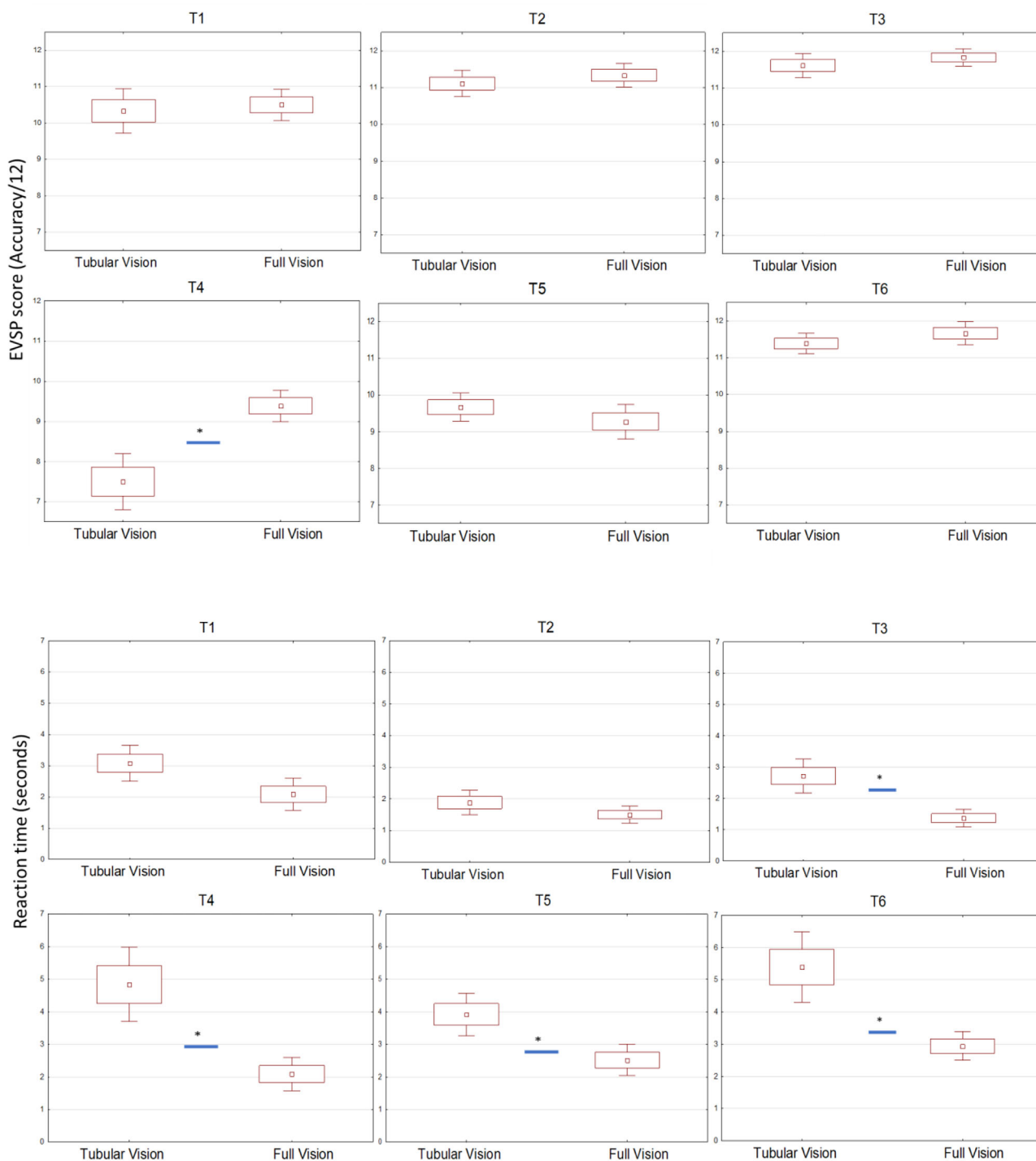


Figure 3. Boxplots of accuracy and response time for each EVSP subtest in Experiment 1. The top panel shows the mean accuracy, standard error (box), and confidence interval (whiskers) for full vision and tubular vision. The bottom panel shows the mean response time, standard error (box), and confidence interval (whiskers) for full vision and tubular vision.

corresponding to ES and the larger to AS. In tubular vision, participants produced about three-quarters fewer AS and almost doubled their ES.

For subtest T4, which did not involve two distinct objects but two sides of a single line to

compare so there were no AS, tubular vision globally increased the number of saccades, and the larger amplitude ones ( $>7^\circ$ ) almost disappeared. Even though subtests T1 and T2 involved two distinct objects, the distribution of saccade amplitudes

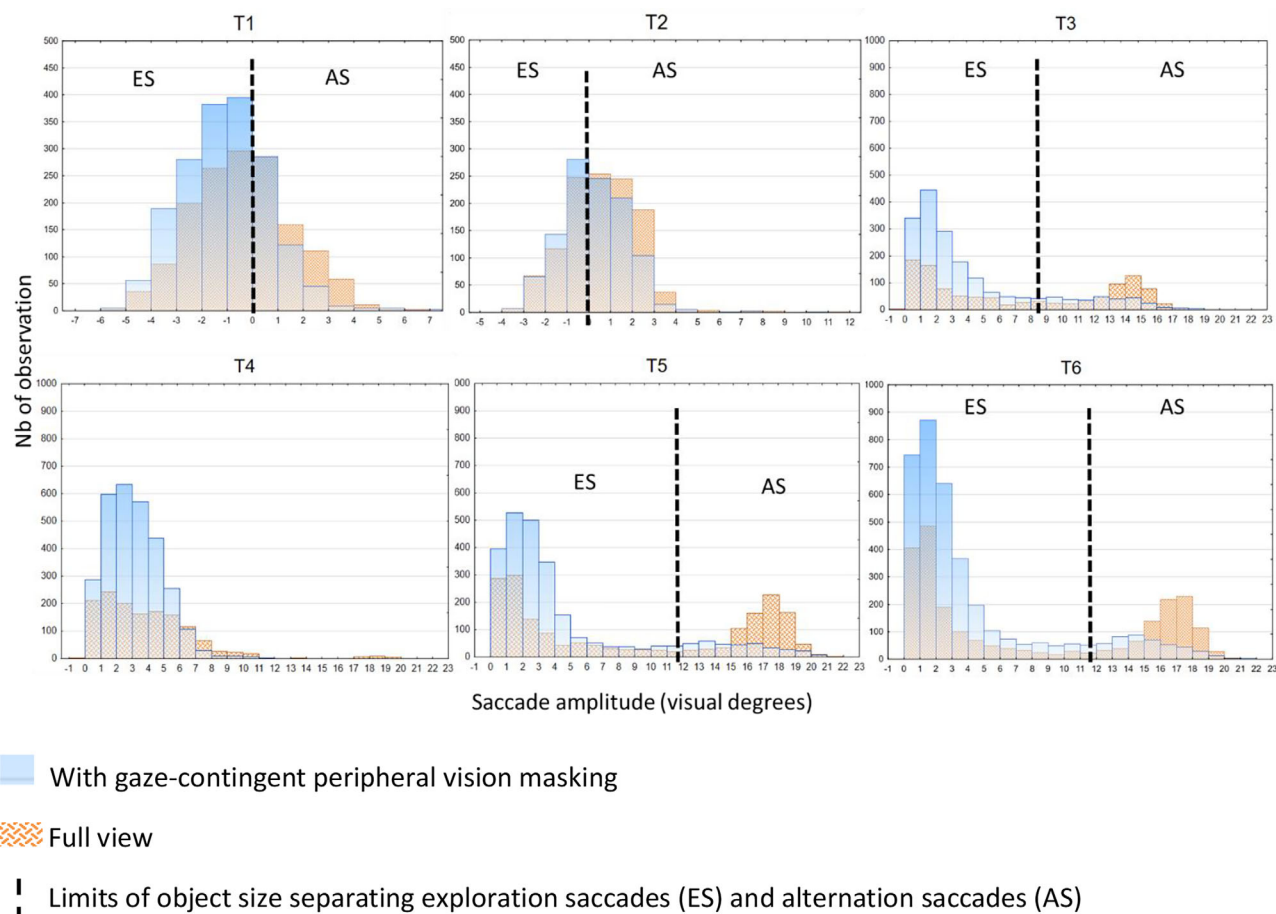


Figure 4. Saccade amplitude group distribution in full vision (orange bars) compared with tubular vision (blue bars) for each EVSP subtest. ES are defined as having an amplitude smaller than the object, whereas AS performed between one object and the other were of greater amplitude because they alternated roughly between the object centers. The object size was fixed in T3, T5, and T6 and was variable among trials for T1 and T2. In order to compare the distribution of saccade amplitudes for the entire subtests T1 and T2 between full vision and artificially masked vision conditions, these limits were normalized to  $0^\circ$  for each trial, allowing us to merge the amplitude data for the 12 trials. Saccades of negative amplitude therefore correspond to saccades smaller than the extent of the object (i.e., ES), and saccades of positive amplitude correspond to saccades larger than this limit (i.e., AS).

was not bimodal because the distance between the two objects was too similar to their magnitude, which moreover was variable. The normalization of saccade amplitude by object magnitude allowed us to separate AS and ES, though, by assigning them positive and negative amplitudes, respectively. A slight oculomotor behavior modification could be observed with more numerous ES and fewer AS in tubular vision. However, this appears more as a shift of the distribution and a global increase of the number of saccades for these subtests. The change in the ratio of the total number of ES among the total number of saccades at the level of the group of subjects of Experiment 1 between full vision and tubular vision conditions (illustrated in Figure 4) was significant for all subtests with Pearson's  $\chi^2$  tests (all  $p < 0.002$ ).

## Experiment 2: Comparison between artificial macular scotoma and full vision

### *Effect of gaze-contingent macular vision masking on response accuracy and time*

As seen in Figure 5, there was a significant decrease in accuracy with the absence of macular vision for the T1 length comparison,  $t(17) = -3.33$ ,  $p = 0.003948$ , Hedges's  $g = 0.72$ ; T2 size comparison,  $t(17) = -3.85$ ,  $p = 0.00127$ , Hedges's  $g = 1.03$ ; and T4 midline judgment,  $t(17) = -4.97$ ,  $p = 0.000116$ , Hedges's  $g = 1.63$ . In contrast, there was no significant decrease in accuracy in macular scotoma compared to full vision for the subtest T3 angle comparison,  $t(17) = -2.55$ ,  $p = 0.020401$ , Hedges's  $g = 0.54$ ; T5 relative position comparison,  $t(17) = -1.84$ ,  $p = 0.082698$ , Hedges's

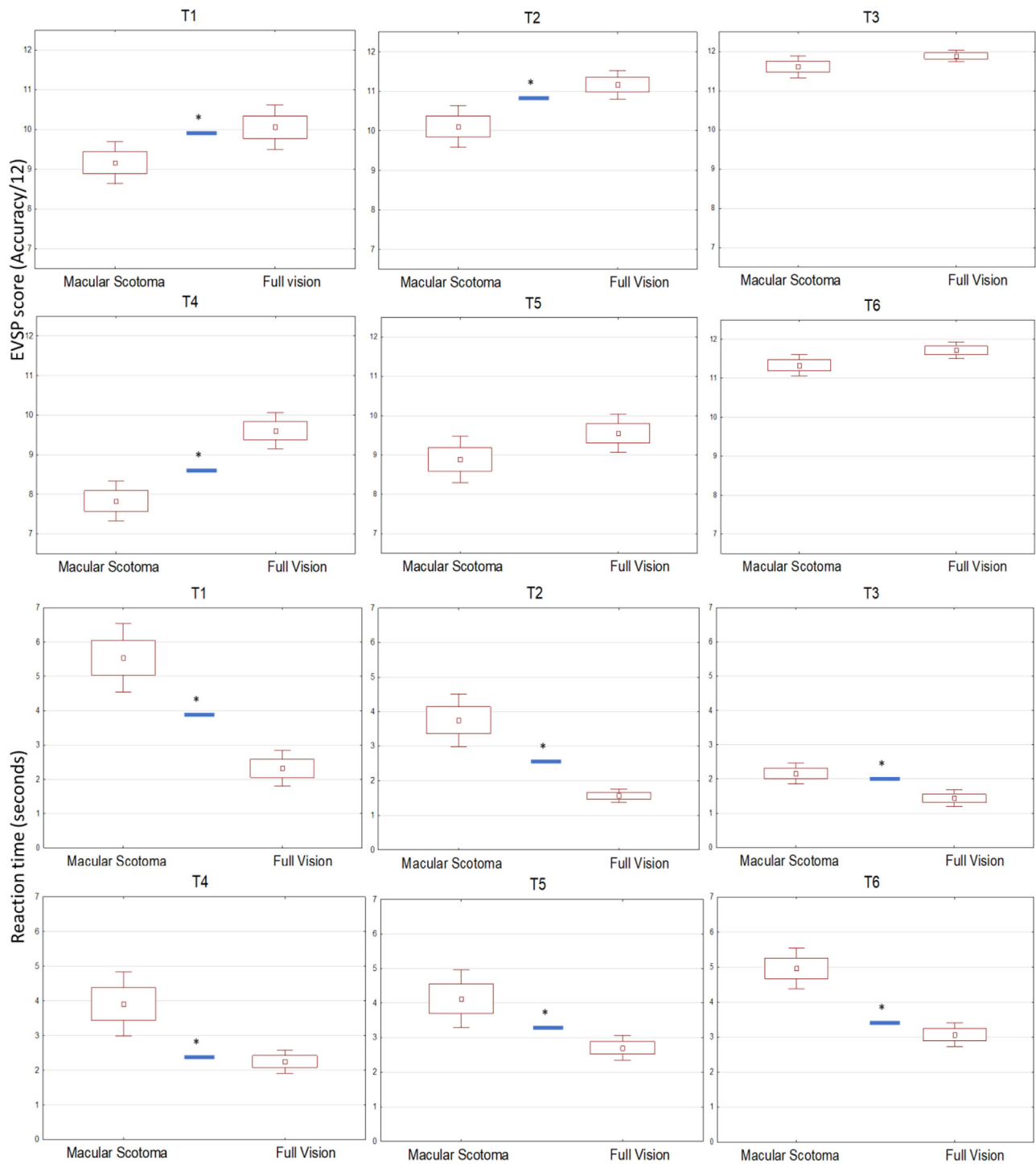


Figure 5. Boxplots of accuracy and response time for each EVSP subtest in Experiment 2. The top panel shows the mean accuracy, standard error (box), and confidence interval (whiskers) for full vision and macular scotoma. The bottom panel shows the mean response time, standard error (box), and confidence interval (whiskers) for full vision and macular scotoma.

$g = 0.55$ ; or T6 position selection,  $t(17) = -3.28$ ,  $p = 0.004331$ , Hedges’s  $g = 0.7$ . As can be seen in Figure 5 (bottom panel), the macular scotoma

significantly increased response times compared to full vision in all subtests, with all  $t(17) > -3.98$ , all  $p < 0.000308$ , and Hedges’s  $g > 0.96$ .

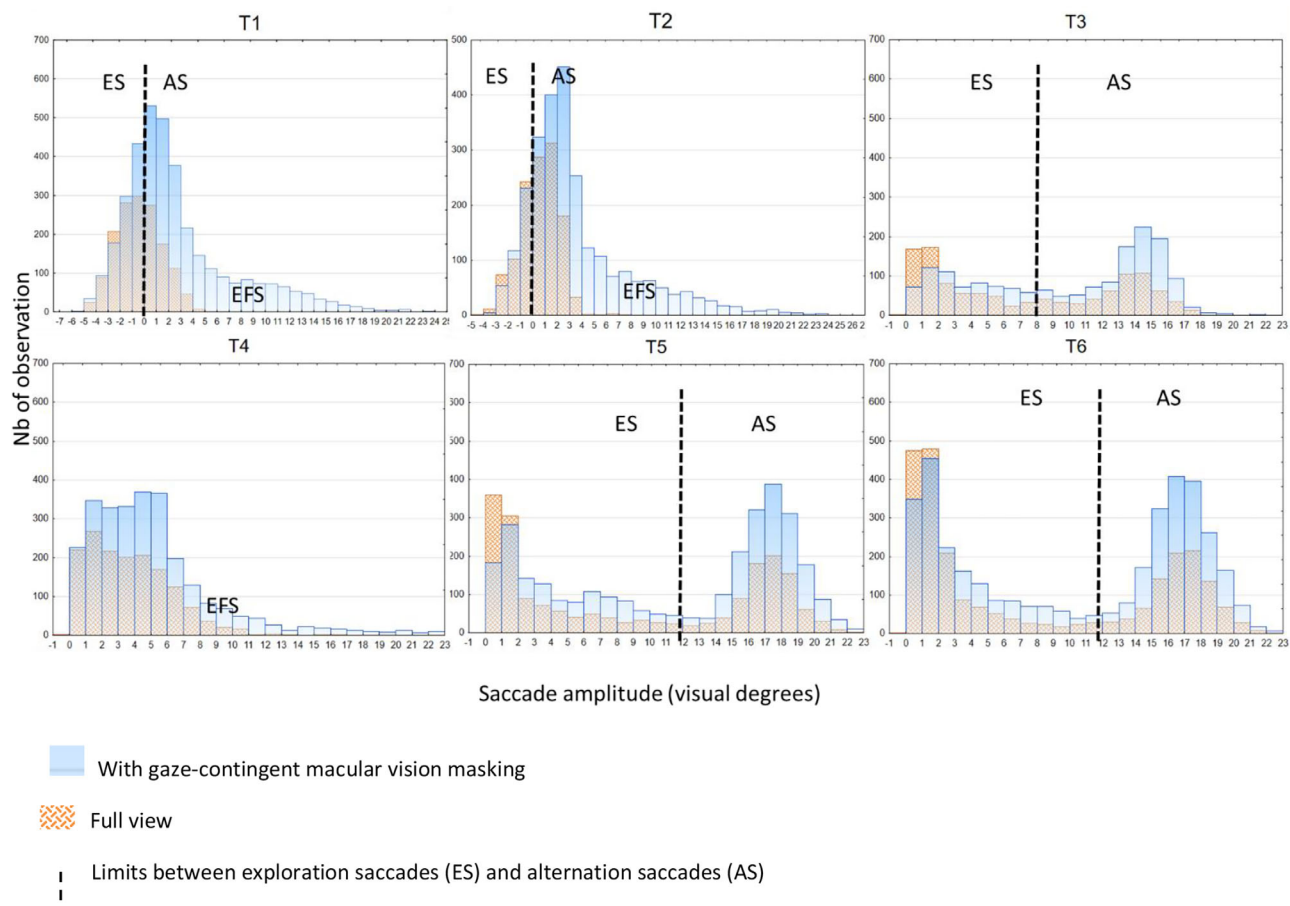


Figure 6. Same as Figure 4 except that the blue bars correspond to the macular scotoma condition, and eccentric fixation saccades (EF) appeared in subtests T1, T2, and T4 characterized by amplitudes larger than  $5^\circ$ , the value corresponding to the radius of the circular artificial macular scotoma.

### Effect of gaze-contingent macular vision masking on oculomotor behavior

As can be seen in Figure 6, the comparison of the distribution of saccade amplitudes in macular scotoma compared to full vision revealed an increased number of the larger amplitude saccades (in all subsets) in combination with either an absence (in T1, T2, and T4) or a decrease (in T3, T5 and T6) of the number of smaller amplitude saccades. For subtests T1, T2, and T4, the main observation was the appearance of a long tail of large-amplitude saccades ( $>5^\circ$ ) made by participants in order to have an eccentric fixation compensating for the artificial macular scotoma (EF). For subtests T3, T5, and T6, which showed a bimodal distribution of saccade amplitudes, results appeared to be opposite those of Experiment 1, as participants approximately doubled their number of AS, and there was a visible decrease in the number of ES with gaze-contingent macular vision masking. The changes in the ratios of the total number of ES among the total number of saccades at the level of the group

of subjects of Experiment 2 between full vision and macular scotoma conditions (illustrated in Figure 6) were significant for all subtests (not tested for T4, where only ES are produced in full vision) with Pearson's  $\chi^2$  tests (all  $p < 2 \times 10^{-7}$ ).

## Discussion

Two groups of healthy participants performed the computerized EVSP test with gaze-contingent masking of peripheral or central vision in Experiment 1 (tubular vision) and Experiment 2 (macular scotoma), respectively. Both groups subsequently performed the EVSP test in full vision. Performance was compared between full vision and masked conditions in terms of response accuracy, response time, and ocular behavior to obtain insight into the respective roles of macular and peripheral vision in perceptual tasks involving visuospatial comparisons. The findings also provide insight into how patients with retinal lesions affecting

central or peripheral vision may deal with visuospatial comparison tasks.

The extent to which macular and peripheral vision contributed significantly to visuospatial ability varied depending on the subtests. Performance for the subtests of length and size comparison (T1 and T2) relied mainly on macular vision, as participants were able to perform them without a significant change in response accuracy and time despite an artificial tubular vision of  $10^\circ$ . The subtests of spatial relationship comparison (T3, T5, and T6) could still be completed using either exclusively central or peripheral vision without a significant decrease in accuracy, albeit with a significant increase in response time. The same preservation of accuracy with an artificial blindspot (macular scotoma) or spotlight (tubular vision) of similar size has also been observed for visual searches performed on real-world visual scenes (Nuthmann, 2014). Only the ability to judge whether a long line of 12 cm was correctly pre-bisected (subtest of midline judgment T4) required both central and peripheral vision; there was a drastic decrease in accuracy when one or the other was artificially masked compared to full vision. T4 was the only subtest involving a single object (the line) rather than two but nevertheless required a comparison between the two sides (on the left and on the right of the pre-bisection mark). Participants typically achieved it in full vision by progressively exploring the horizontal extent of the line from the bisection mark on one side or both, as revealed by small incremental ES that never reached the two extremities of the line (Figure 2). Accuracy during T4 was not maintained in the absence of peripheral vision, despite an increase in the number of ES aimed at examining the spatial extent of the line up to its extremities on both sides from the bisection mark (Figure 3). Accuracy also dropped in the absence of macular vision (Figure 5) despite the strategy of eccentric fixation above or below the pre-bisection mark in order to be able to process the entire line in peripheral vision. Taken together, the results of Experiments 1 and 2 showed that it was almost impossible for the participants to succeed in the midline judgment task without being able to attend covertly to the line extremities while fixating the pre-bisection mark, thus requiring both central and peripheral vision.

All other subtests involved the comparison of two separate objects and were performed with small-amplitude ES within objects and large-amplitude AS between the two objects. The main result of Experiments 1 and 2 altogether (Figures 4 and 6) was that the number of ES depended on macular vision, whereas the number of AS depended on peripheral vision. Indeed, in the condition of artificial tubular vision of  $10^\circ$  (Experiment 1), the pool of the largest AS decreased (Figure 4). More precisely, for subtests T1 and T2 there was no drastic modification of

oculomotor behavior, response accuracy, or time with the artificial tubular vision of  $10^\circ$ . The AS remained mostly unchanged for these subtests because, when an object was fixated, the other one could still be processed in macular vision thanks to the proximity and the small size of the two objects. In contrast, in subtests T3, T5, and T6, where the two objects to be compared were larger and farther away, the large AS almost disappeared with the artificial tubular vision of  $10^\circ$ . Conversely, in the artificial macular scotoma condition (Experiment 2), AS were more numerous but the number of ES decreased. Increasing AS allowed compensating for the macular scotoma in subtests T3, T5, and T6, where participants maintained good response accuracy, but not in subtests T1, T2, and T4. In T1 and T2, the artificial macular scotoma hid both objects as soon as one was fixated upon in most trials, leading to the production of EF in order to simultaneously process the two objects in peripheral vision. EF were characterized by an amplitude larger than  $5^\circ$ , a value corresponding to the radius of the artificial macular scotoma. They appeared in T1, T2, and T4 as the only way to perform the task but did not allow participants to achieve a response accuracy similar to that of full vision.

In T3, T5, and T6, where the objects were farther apart, participants managed to maintain accuracy similar to that for full vision, but response times significantly increased. We suggest that maintaining response accuracy despite the macular scotoma in T3, T5, and T6 through an increase in the number of AS may be enabled by presaccadic perceptual facilitation, a phenomenon that offers an optimized visual processing in peripheral vision just before saccade execution (Deubel & Schneider, 1996). This phenomenon appears as a particularly efficient covert shift of attention toward saccadic goal location (Khan, Blohm, Pisella, & Munoz, 2015; Ouerfelli-Ethier, Comtois Bona, Fournet, Pisella, & Khan, 2023), potentially providing better perception than simply fixating and covertly attending to the peripheral stimulus. In terms of the underlying neural process, it is sometimes attributed to an anticipatory shift of macular vision receptive fields toward the future gaze position before the eyes have moved, as revealed by monkey electrophysiology in a region of the visual dorsal stream (presaccadic remapping) (Duhamel, Colby, & Goldberg, 1992). There is some evidence in humans that covert attention and presaccadic remapping are dissociated neural processes (Blangero et al., 2010) and that presaccadic perceptual facilitation operates at a retinal level of processing related to sensory acuity (Smith, Beierholm, & Avery, 2023), as significant perceptual impairments have been reported at the postsaccadic location of the blind spot before saccade onset. It could thus be conversely argued that, in case of non-retinal (artificial) central scotoma, a saccade aimed directly toward a



peripheral location could still offer, just before saccade execution, processing with good central vision acuity. This would explain the maintenance of response accuracy in the macular scotoma condition for subtests T3, T5, and T6, where the other object is seen via peripheral vision during the AS. AS would therefore have been spontaneously used in the condition of macular scotoma to process the other object from eccentric fixation while fixating one object. The fact that response time, however, increased compared to full vision can be interpreted as follows: AS performed using both macular and peripheral vision allow for a direct comparison between objects, one in central and the other in peripheral vision, during the period of time preceding the AS. It can thus be argued that in full vision, just before their execution, AS allow both objects (the one directly gazed and the postsaccadic one) to benefit simultaneously from the highest central vision acuity. This would explain why AS were also produced in subtests T1 and T2, even though both objects could be apprehended simultaneously in macular vision by simply fixating in-between them, which could have been a good strategy allowing the processing of both objects at low and comparable visual eccentricity.

This particular aspect drew our attention. Why did participants not simply take a single simultaneous snapshot of the two objects in only one visual fixation at a privileged location when the objects were at a short visual distance from the fovea in the visual field? Indeed, it has been shown that healthy participants can accomplish size or length comparisons while maintaining gaze fixation, when this is required in an experiment, either in-between two objects presented at the same eccentricity in left and right visual fields (Cappelletti et al., 2009) or on one of the two objects (Jurkiewicz et al., 2021) with a small size eccentricity underestimation bias. However, this is clearly not the spontaneous behavior that we observed in the free-gaze condition. Participants, instead, produced a large number of ES and AS in each trial and each subtest. This active vision, in which the eyes rarely remain still during visual perception, has been repeatedly revealed by the oculomotor recordings since the work of Yarbus (1967). However, why this active vision is beneficial compared with static vision remains unclear. We wish to suggest that the dorsal visual stream plays a crucial role in this active vision, explaining some of its benefit, especially for visuospatial perception, by (1) providing an efficient spatiotemporal integration of snapshots across saccades (Cheviet, Pisella, & Pelisson, 2021; Colby, Duhamel, & Goldberg, 1995; Colby & Goldberg, 1999; Deubel, Schneider, & Bridgeman, 2002; Pisella, 2017; Pisella & Mattingley, 2004; Pisella et al., 2011) and (2) implementing an active “peripheral magnification” in its spatial representation to match the real metrics of the visual environment for accurate action (Vindras et al., 2016) and perception

(Jurkiewicz et al., 2021). First, we have speculated that presaccadic remapping processes, which depend on the visual dorsal stream (Blangero et al., 2010; Duhamel et al., 1992), allow the comparison of central and peripheral objects with the same central vision acuity. In favor of this interpretation, it has been shown that saccade generation can compensate for the size-eccentricity effect (Laaboudi, Hillairet De Boisferon, & Paeye, 2023; for other studies showing calibration of shape perception prior saccade, see Herwig, Weiß, & Schneider, 2015; Paeye, Collins, Cavanagh, & Herwig, 2018). This perceptual bias of objects in the periphery being perceived smaller than objects in central vision (Baldwin, Burleigh, Pepperell, & Ruta, 2016; Kirsch, Pfister, & Kunde, 2020) is attributed to the greater number of photoreceptors in the macula compared with the peripheral retina, causing an overrepresentation of central vision in the visual cortex (also referred to as central cortical magnification) (Daniel & Whitteridge, 1961), along with peripheral vision compression in cortical space representation. However, saccade preparation could overcome this perceptual magnitude distortion in the visual field. Indeed, the posterior parietal cortex has been described as displaying representations of the visual space without a magnified representation of macular vision relative to peripheral vision (Fattori et al., 2009; Galletti, Fattori, Gamberini, & Kutz, 1999; Pitzalis, Fattori, & Galletti, 2015). These accurate spatial representations would emerge from the transsaccadic remapping processes and would be constantly updated using visuospatial working memory during active vision (Aagten-Murphy & Bays, 2018; Colby et al., 1995; Khan, Pisella, Rossetti, Vighetto, & Crawford, 2005a; Khan et al., 2005b; Pisella, 2017). Based on these combined processes of active compensation of perceptual distortions in the visual field and visuospatial synthesis of successive snapshots in dynamic spatial representations, active vision would help to refine spatial perception.

With regard to the potential clinical interest of this study, interesting information can be gained by transposing the results of Experiment 1 to an impairment of the peripheral visual field (e.g., retinitis pigmentosa) and the results of Experiment 2 to a macular scotoma (e.g., Stargardt disease). In this context, the speculations proposed here about the role of oculomotor behavior in overcoming the distortions due to central magnification and building global spatial representations from local sampling of visual information may guide future rehabilitation strategies and enrich clinical practice. For example, the benefit of making AS was drastically reduced in the case of artificial tubular vision, because the absence of peripheral vision hindered the ability to accurately target the peripheral object. This highlights the interest in clinically training patients with retinitis

pigmentosa to elicit such saccades outside their residual central visual field, as centrifugal saccades allow the perception of a larger visual scene with central acuity resources applied to peripheral objects not only after but also just before their execution. They should also benefit from intact dorsal visual stream processes of spatial synthesis of these large-scale multiple visual snapshots. Conversely, AS increased in the case of artificial central scotoma because they allowed the participant to overcome the absence of central vision thanks to presaccadic perceptual remapping, which utilized central acuity resources at least prior to onset. This finding provides important insights into how presaccadic perceptual remapping may help to compensate for some neurovisual deficits due to cortical damage, such as hemianopia, and not due to retinal disease. If presaccadic perceptual remapping relies on a cortical organization reflecting the photoreceptors of the retina, it may still be present and beneficial in cases of retinal diseases affecting central vision after a normal neurological development such as age-related macular degeneration or Stargardt disease. It should, however, be mentioned that gaze-contingent masking simulates the clinical conditions only in terms of how retinal loss affects the sampling of visual information and not in terms of how its chronicity can induce behavioral adaptation (Crossland, Culham, Kabanarou, & Rubin, 2005) and/or neural plasticity over time (Ferreira et al., 2017; Sanda et al., 2018).

*Keywords:* active vision, inherited retinal diseases, saccadic eye movements, spatial vision

## Acknowledgments

Commercial relationships: none.  
Corresponding author: Laure Pisella.  
Email: laure.pisella@inserm.fr  
Address: Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL), Université Claude Bernard Lyon 1, INSERM U1028, CNRS UMR5292, Bron 69500, France.

## References

- Aagten-Murphy, D., & Bays, P. M. (2018). Functions of memory across saccadic eye movements. *Processes of Visuospatial Attention and Working Memory* (pp 155–183). Springer.
- Aizenman, A. M., Gegenfurtner, K. R., & Goettker, A. (2024). Oculomotor routines for perceptual judgments. *Journal of Vision*, 24, 3, <https://doi.org/10.1167/jov.24.5.3>.
- Baldwin, J., Burleigh, A., Pepperell, R., & Ruta, N. (2016). The perceived size and shape of objects in peripheral vision. *i-Perception*, 7(4), 2041669516661900.
- Blangero, A., Khan, A. Z., Salemme, R., Deubel, H., Schneider, W. X., Rode, G., . . . Pisella, L. (2010). Pre-saccadic perceptual facilitation can occur without covert orienting of attention. *Cortex*, 46(9), 1132–1137.
- Cappelletti, M., Freeman, E. D., & Cipolotti, L. (2009). Dissociations and interactions between time, numerosity and space processing. *Neuropsychologia*, 47(13), 2732–2748.
- Cheviet, A., Pisella, L., & Pelisson, D. (2021). The posterior parietal cortex processes visuo-spatial and extra-retinal information for saccadic remapping: A case study. *Cortex*, 139, 134–151.
- Colby, C. L., & Goldberg, M. E. (1999). Space and attention in parietal cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 22, 319–349.
- Colby, C. L., Duhamel, J. R., & Goldberg, M. E. (1995). Oculocentric spatial representation in parietal cortex. *Cerebral Cortex*, 5, 470–481.
- Coletta, N. J., & Williams, D. R. (1987). Psychophysical estimate of extrafoveal cone spacing. *Journal of the Optical Society of America A*, 4(8), 1503–1513.
- Crossland, M. D., Culham, L. E., Kabanarou, S. A., & Rubin, G. S. (2005). Preferred retinal locus development in patients with macular disease. *Ophthalmology*, 112, 1579–1585.
- Daniel, P. M., & Whitteridge, D. (1961). The representation of the visual field on the cerebral cortex in monkeys. *The Journal of Physiology*, 159(2), 203–221.
- Daniels, P. T. (1996). The study of writing systems. In P. T. Daniels & W. Bright (Eds.), *The world's writing systems* (pp. 3–12). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Dehaene, S., & Cohen, L. (2007). Cultural recycling of cortical maps. *Neuron*, 56(2), 384–398.
- Deubel, H., & Schneider, W. X. (1996). Saccade target selection and object recognition: Evidence for a common attentional mechanism. *Vision Research*, 36, 1827–1837.
- Deubel, H., Schneider, W. X., & Bridgeman, B. (2002). Transsaccadic memory of position and form. *Progress in Brain Research*, 140, 165–180.
- Duhamel, J. R., Colby, C. L., & Goldberg, M. E. (1992). The updating of the representation of visual space in parietal cortex by intended eye movements. *Science*, 255, 90–92.
- Duke-Elder, W. S., & Shimkin, N. T. (1926). The structure of the retina. *The British Journal of Ophthalmology*, 10(9), 508.

- Faillenot, I., Sunaert, S., Van Hecke, P., & Orban, G. A. (2001). Orientation discrimination of objects and gratings compared: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 13(3), 585–596.
- Faillenot, I., Toni, I., Decety, J., Grégoire, M. C., & Jeannerod, M. (1997). Visual pathways for object-oriented action and object recognition: Functional anatomy with PET. *Cerebral Cortex*, 7(1), 77–85.
- Fattori, P., Breveglieri, R., Marzocchi, N., Filippini, D., Bosco, A., & Galletti, C. (2009). Hand orientation during reach-to-grasp movements modulates neuronal activity in the medial posterior parietal area V6A. *The Journal of Neuroscience*, 29(6) 1928–1936.
- Ferreira, S., Pereira, A. C., Quendera, B., Reis, A., Duarte Silva, E., & Castelo-Branco, M. (2017). Primary visual cortical remapping in patients with inherited peripheral retinal degeneration. *NeuroImage: Clinical*, 13, 428–438.
- Fink, G. R., Marshall, J. C., Shah, N. J., Weiss, P. H., Halligan, P. W., Grosse-Ruyken, M., . . . Freund, H.-J. (2000). Line bisection judgements implicate right parietal cortex and cerebellum as assessed by fMRI. *Neurology*, 54, 1324–1331.
- Galletti, C., Fattori, P., Gamberini, M., & Kutz, D. F. (1999). The cortical visual area V6: Brain location and visual topography. *European Journal of Neuroscience*, 11, 3922–3936.
- Galpin, A. J., & Underwood, G. (2005). Eye movements during search and detection in comparative visual search. *Perception & Psychophysics*, 67(8), 1313–1331, <https://doi.org/10.3758/bf03193637>.
- Hardiess, G., & Mallot, H. A. (2015). Allocation of cognitive resources in comparative visual search – Individual and task dependent effects. *Vision Research*, 113(Part A), 71–77.
- Hardiess, G., Papageorgiou, E., Schiefer, U., & Mallot, H. A. (2010). Functional compensation of visual field deficits in hemianopic patients under the influence of different task demands. *Vision Research*, 50(12), 1158–1172, <https://doi.org/10.1016/j.visres.2010.04.004>.
- Harvey, M., Milner, A. D., & Roberts, R. C. (1995). An investigation of hemi-spatial neglect using the landmark task. *Brain and Cognition*, 27, 59–78.
- Herwig, A., & Schneider, W. X. (2014). Predicting object features across saccades: Evidence from object recognition and visual search. *Journal of Experimental Psychology: General*, 143(5), 1903–1922, <https://doi.org/10.1037/a0036781>.
- Herwig, A., Weiß, K., & Schneider, W. X. (2015). When circles become triangular: How transsaccadic predictions shape the perception of shape. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1339(1), 97–105.
- Janssen, C. P., & Verghese, P. (2015). Stop before you saccade: Looking into an artificial peripheral scotoma. *Journal of Vision*, 15, 7, <https://doi.org/10.1167/15.5.7>.
- Jurkiewicz, T., Salemme, R., Froment, C., & Pisella, L. (2021). Role of the dorsal parietal cortex in the accurate perception of object magnitude in peripheral vision. *i-Perception*, 12(6), 1–12.
- Kerckhoff, E., & Marquardt, C. (1995). VS—A new computer program for detailed offline analysis of visual-spatial perception. *Journal of Neuroscience Methods*, 63(1-2), 75–84.
- Khan, A. Z., Blohm, G., Pisella, L., & Munoz, D. P. (2015). Saccade execution suppresses discrimination at distractor locations rather than enhancing the saccade goal location. *European Journal of Neuroscience*, 41(12), 1624–1634.
- Khan, A. Z., Pisella, L., Rossetti, Y., Vighetto, A., & Crawford, J. D. (2005a). Impairment of gaze-centered updating of reach targets in bilateral parietal–occipital damaged patients. *Cerebral Cortex*, 15(10), 1547–1560.
- Khan, A. Z., Pisella, L., Vighetto, A., Cotton, F., Luauté, J., Boisson, D., . . . Rossetti, Y. (2005b). Optic Ataxia errors depend on remapped, not viewed, target location. *Nature Neuroscience*, 8(4), 418–420.
- Kirsch, W., Pfister, R., & Kunde, W. (2020). On why objects appear smaller in the visual periphery. *Psychological Science*, 31(1), 88–96.
- Laaboudi, J., Hillairet De Boisferon, A., & Paeye, C. (2023). Compensating the size-eccentricity effect with saccade generation. *Poster presented at GDR Vision 2023 Meeting*, Toulouse, France.
- Nuthmann, A. (2014). How do the regions of the visual field contribute to object search in real-world scenes? Evidence from eye movements. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 40(1), 342–360, <https://doi.org/10.1037/a0033854>.
- Ouerfelli-Ethier, J., Comtois Bona, I., Fournet, R., Pisella, L., & Khan, A. Z. (2023). Pre-saccadic attention relies more on suppression than does covert attention. *Journal of Vision*, 23(1):1, 1–19, <https://doi.org/10.1167/jov.23.1.1>.
- Paeye, C., Collins, T., Cavanagh, P., & Herwig, A. (2018). Calibration of peripheral perception of shape with and without saccadic eye movements. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 80(3), 723–737.
- Pisella, L. (2017). Visual perception is dependent on visuospatial working memory and thus on the

- posterior parietal cortex. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 60(3), 141–147.
- Pisella, L., Alahyane, N., Blangero, A., They, F., Blanc, S., & Pelisson, D. (2011). Right-hemispheric dominance for visual remapping in humans. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 366(1564), 572–585.
- Pisella, L., André, V., Gavault, E., Le Flem, A., Luc-Pupat, E., Glissoux, C., . . . Gonzalez-Monge, S. (2013). A test revealing the slow acquisition and the dorsal stream substrate of visuo-spatial perception. *Neuropsychologia*, 51(1), 106–113.
- Pisella, L., Martel, M., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2020). Validation of a simple screening test for elementary visuo-spatial perception deficit. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 63(4), 302–308, <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.03.006>.
- Pisella, L., & Mattingley, J. B. (2004). The contribution of spatial remapping impairments to unilateral visual neglect. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28(2), 181–200.
- Pisella, L., Vialatte, A., Martel, M., Prost-Lefebvre, M., Caton, M. C., Stalder, M., . . . Gonzalez-Monge, S. (2021). Elementary visuospatial perception deficit in children with neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 63(4), 457–464, <https://doi.org/10.1111/dmcn.14743>.
- Pitzalis, S., Fattori, P., & Galletti, C. (2015). The human cortical areas V6 and V6A. *Visual Neuroscience*, 32, E007.
- Rayner, K., & Bertera, J. H. (1979). Reading without fovea. *Science*, 206(4417), 468–469.
- Rayner, K., & McConkie, G. W. (1976). What guides a reader's eye movements? *Vision Research*, 16(8), 829–837.
- Sanda, N., Cerliani, L., Authié, C. N., Sabbah, N., Sahel, J.-A., Habas, C., . . . Thiebaut de Schotten, M. (2018). Visual brain plasticity induced by central and peripheral visual field loss. *Brain Structure and Function*, 223, 3473–3485.
- Smith, D. T., Beierholm, U., & Avery, M. (2023). A presaccadic perceptual impairment at the postsaccadic location of the blindspot. *PLoS One*, 18(9), e0291582.
- Stewart, E. E. M., Valsecchi, M., & Schütz, A. C. (2020). A review of interactions between peripheral and foveal vision. *Journal of Vision*, 20, 2, <https://doi.org/10.1167/jov.20.12.2>.
- Ungerleider, L. G., & Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. In: D. J. Ingle, M. A. Goodale & R. J. W. Mansfield (Eds.), *Analysis of visual behavior* (pp. 549–586). Cambridge, MA: MIT Press.
- Van Diepen, P. M. J., Wampers, M., & d'Ydewalle, G. (1998). Functional division of the visual field: Moving masks and moving windows. In G. Underwood (Ed.), *Eye guidance in reading and scene perception* (pp. 337–355). Amsterdam: Elsevier Science.
- Vindras, P., Blangero, A., Ota, H., Reilly, K. T., Rossetti, Y., & Pisella, L. (2016). The pointing errors in optic ataxia reveal the role of “peripheral magnification” of the posterior parietal cortex. Special issue on Visual Representations in Primates. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 10, 27.
- Valsecchi, M., & Gegenfurtner, K. R. (2016). Dynamic recalibration of perceived size in fovea and periphery through predictable size changes. *Current Biology*, 26(1), P59–P63.
- Yarbus, A. L. (1967). *Eye movements and vision*. Boston: Springer.
- Zachariou, V., Klatzky, R., & Behrmann, M. (2014). Ventral and dorsal visual stream contributions to the perception of object shape and object location. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 26(1), 189–209.

**ETUDE 4: VISUO-SPATIAL PERCEPTION DEFICIT IN  
OPHTHALMOLOGICAL DISORDERS: VISUAL FIELD EXTENT  
MATTERS**

1           **Visuo-spatial perception deficit in ophthalmological disorders:**  
2   **Visual field extent matters**

3  
4  
5   DRISSI Hind <sup>a, b,</sup>, JAUZE Marie <sup>a,c,</sup> PERRIER Eloise <sup>a,</sup> TAKANI Kenza <sup>a,</sup> BLANC Anne  
6   Céline <sup>d,</sup> LAURENS Amélie <sup>e,</sup> PLAZA Amandine <sup>d,</sup> JOURDAN Jacqueline <sup>f,</sup> FERROTIN Julie <sup>f,</sup>  
7   MICLO Elise <sup>c,d,</sup> LORIA Lucie <sup>c,</sup> de SAINT-ETIENNE Florence <sup>b,</sup> MALET Carole <sup>b,</sup> PISELLA  
8   Laure <sup>a</sup>

9  
10  
11  
12   ***Affiliations.***

13   **a** Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL), INSERM U1028, CNRS UMR  
14   5292, Université Lyon 1, Bron ;

15   **b** Centre Technique Régional pour la Déficience Visuelles, Villeurbanne ;

16   **c** Service d'Aide à l'Acquisition de l'Autonomie et à la Scolarisation du 69, Villeurbanne;

17   **d** Centre d'Action Médico-Sociale Précoce déficience sensorielle du 6, Villeurbanne ;

18   **e** Service d'Aide à l'Acquisition de l'Autonomie et à la Scolarisation du 38, Grenoble ;

19   **f** Service d'Aide à l'Acquisition de l'Autonomie et à la Scolarisation du 07-26, Valence.

20  
21  
22   ***Corresponding author*** : Laure PISELLA, Centre de Recherche en Neurosciences de  
23   Lyon (CRNL), Inserm U1028, CNRS UMR 5292, Université Lyon 1, Bron, France.

24   Address : Centre Hospitalier le Vinatier- Batiment 336- 95 boulevard Pinel, Bron  
25   69500, France

26   E-mail : laure.pisella@inserm.fr

27  
28   ***word count:*** 3420 words

29  
30   ***funding information:*** No funding was secured for this study.

31  
32   ***Disclosures of Interest (includes financial disclosures):*** The authors  
33   have no conflict of interest to disclose.

34  
35

36 **ABSTRACT**

37

38 **Purpose**

39 The aim of this study was to assess accuracy of visuo-spatial perceptual judgements  
40 in Visual Impairment (VI) using the EVSP screening test.

41 **Methods**

42 An analysis of 97 patients with VI who were administered an EVSP test during their  
43 clinical assessment was performed. We therefore put a focus on two diseases of our  
44 sample: Retinis Pigmentosa (N=19) and Albinism (N=18), with distinctive functional  
45 manifestations: restriction of visual field extent in the former, and visual loss acuity in  
46 the latter.

47 **Results**

48 The results indicated firstly that people suffering from children's VI have a  
49 significantly higher prevalence of visuo-spatial deficit than typically developing  
50 individuals. Secondly, even if most pathologies affect both peripheral and central  
51 visual field, which makes it complicated to fully disentangle between these two  
52 factors, we found that visuospatial perception performance was significantly  
53 correlated with visual field extent and not with visual acuity. The comparison of the  
54 RP and the Alb groups also suggested that the development of visuo-spatial  
55 perception is less impacted by a low visual acuity than by peripheral visual field  
56 restriction.

57 **Conclusions**

58 We argue that the impaired visuo-spatial processing in RP may not be due to the  
59 spatially restricted sampling of visual information itself but rather to the maturation of  
60 the visual cortex with this peripheral field restriction.

61

62

## 63 **Introduction**

64  
65 In 2010, the World Health Organization (WHO) estimated that close to 285 million  
66 people had a visual impairment (VI) and 19 million of them were children younger  
67 than 15 years old<sup>1</sup>. Children's VI is a major public health issue because there are life-  
68 long medical, economic and social impacts for the patients and their families<sup>2</sup>. These  
69 children need the assistance of different organizations like the Support Service for  
70 the Acquisition of Autonomy and School Integration (SSAASI) to assure an  
71 adaptation of their studies. A study carried out in France reported that in comparison  
72 with the average of French people aged 25 to 64, there are more people without  
73 qualifications and 59% of them changed their primary orientation due to VI<sup>3</sup>. Their  
74 academic choices, e.g. often avoiding scientific sections, are commonly attributed to  
75 limited access to visual information considered difficult due to their reduced visual  
76 acuity. However, children still need help in the most frequent causes of VI where  
77 visual acuity is quite preserved. The WHO actually defines severity levels of VI based  
78 on two sensory criteria: visual acuity and visual field extent<sup>4</sup>. The low visual acuity  
79 can be explained by ophthalmological pathologies that affect either the central retina  
80 inducing macular scotoma and preserving peripheral vision e.g. Stargardt disease  
81 and Best syndrome, or diffusely the entire visual field e.g. cataract, Achromatopsia  
82 and ocular Albinism (Alb). Peripheral visual field loss (tubular vision) can be caused  
83 by retinal disorders e.g. Retinis Pigmentosa (RP) or optical nerve pathology e.g.  
84 Glaucoma. Most pathologies concern both visual field extent and visual acuity, which  
85 makes it complicated to disentangle these two factors and understand their  
86 respective contribution to the functional repercussions.

87 Knowing the importance of visuo-spatial skills in cognitive development, with a delay  
88 in scholar acquisition of reading and spelling<sup>5;6</sup> and in mathematical



89 performance<sup>7;8;9;10</sup> it seems legitimate to question the prevalence of perceptual visuo-  
90 spatial impairment in VI. In a recent study using artificial gaze-contingent visual  
91 masking in healthy participants<sup>11</sup>, only macular masking impacted the accuracy of  
92 visuo-spatial judgments at the EVSP screening test, and not peripheral retinal  
93 masking. However, gaze-contingent masking simulates the clinical conditions only in  
94 terms of how retinal loss affects the sampling of visual information, but not in terms of  
95 how its chronicity can induce neural plasticity over time. The visual cortex is not  
96 directly concerned by the diseases causing children's VI but its functional  
97 organization is impacted. Reorganization of primary visual cortex was observed in a  
98 study using fMRI with patients presenting either macular scotoma or tubular vision,  
99 also affecting its functional connectivity<sup>12</sup> and inducing further plastic changes in the  
100 ventral and dorsal cortical visual pathways<sup>13</sup>.

101 In order to study the effects of children's VI on cortical visuo-spatial processing, we  
102 analyzed retrospectively the EVSP screening test performance in a population of 97  
103 patients. To distinguish between spatial visual field restriction and visual acuity  
104 effects, we first conducted correlations between these factors and EVSP scores, then  
105 we specifically compared the groups of two genetic retinal pathologies: RP and Alb.  
106 RP is an inherited retinal dystrophy induced by the loss of photoreceptors. It is  
107 characterized by night blindness preceding a progressive restriction of the peripheral  
108 visual field<sup>14</sup>. Alb is an inherited disorder of melanin biosynthesis inducing a reduction  
109 in pigmentation of eyes (that can be associated with cutaneous albinism or not). In all  
110 types of Alb, reduced pigmentation of the retina is found and foveal hypoplasia  
111 inducing reduction of visual acuity from 0.5 to 1.3 logMAR<sup>15</sup>.

112

## 113 **Method**

114

### 115 ***Population***

116 A total of 105 patients were recruited through the network of the care and support for  
117 the visually impaired children in the French Rhône-Alpes region (SARADV) which  
118 involved orthoptists from eight SSAASI (one for each department) and from the  
119 Regional Technical Center for Visual Deficiency (CTRDV). Cerebral lesion was an  
120 exclusion criterium. All participants underwent the EVSP screening test<sup>16</sup> during a  
121 clinical assessment administered between 2022 and 2024 when they were aged from  
122 5 to 39 (mean age 12.78 years, SD = 7.014, 42% females and 58% males) with  
123 approval of the Research Ethic Boards (CPP Ile de France II number  
124 23.02537.000234). Informed consent was obtained from the subjects after  
125 explanation of the nature and possible consequences of the study. Table 1 reports  
126 the distribution of our population of 105 children classified by VI causes.

127 Patients with macular scotoma (n=8) were excluded of the present study of visuo-  
128 spatial perception deficit prevalence. This was decided because the EVSP screening  
129 test cannot be interpreted as a cortical dysfunction in this clinical condition but rather  
130 as an inability to sample visual information. Indeed, a recent study<sup>11</sup> demonstrated  
131 impaired accuracy at the EVSP screening test in healthy participants with artificial  
132 gaze-contingent macular masking. The performance at the EVSP screening test was  
133 therefore analyzed on a sample of 97 patients.

### 134 ***VI criteria***

135 All the participants were clinically diagnosed with VI because of deficient visual acuity  
136 and/or visual field.

137 The Best Corrected Visual Acuity (BCVA) was measured with different scales  
138 depending on the age of patients and on the equipment available in the various  
139 places of the network. The near BCVA is clinically established at a comfortable  
140 reading distance. It better matches the distance at which the EVSP test was  
141 performed but it was missing for 26 patients. The far BCVA is most commonly  
142 measured in clinics; it is established at a standardized distance of 5m. In our  
143 population it varied between 2 and 0 logMAR and could not be evaluated for 7  
144 patients because it was less than 2 logMAR. The near BCVA varied between 1 and  
145 0.1 logMAR.

146 Almost all patients received a binocular and/or monocular visual field perimetry (with  
147 various equipment, Goldmann perimeter the most frequently) as part of their medical  
148 assessment when they were admitted in the network. We did not find this information  
149 for 7 patients. We categorized the visual field extent of our population into 5 classes:  
150 normal visual field, reduced but  $\geq 20^\circ$ , between  $15$  and  $19^\circ$ , between  $10$  and  $14^\circ$ ,  
151  $< 10^\circ$ .

152

### 153 ***The EVSP screening test***

154 The EVSP screening test<sup>16</sup> evaluates visuo-spatial perception ability without any  
155 complex language, manual dexterity or visual gnosis. It counts 6 subtests (T1, T2,  
156 T3, T4, T5, T6) presented on A4 sheets of paper. It is easy and fast to conduct,  
157 needing a maximum of 15 minutes.

158 For T1, objects consisted of horizontal lines of various extents (from 0.7 to 4.5 cm)  
159 combined with a vertical bar of 1 cm placed either at the left extremity of the  
160 horizontal line (forming a L shape) or at 1.5 cm from the left extremity of the  
161 horizontal line (forming an asymmetrical T shape upside down, as illustrated here).

162 The closest distance between the two objects aligned horizontally was 0.9 cm.  
163 Participants had to judge whether the two objects have same length or not.  
164 For T2, objects consisted of two discs of same or different diameter (from 0.75 to  
165 2.25 cm). The closest distance between the two objects aligned horizontally was 1.8  
166 cm. Participants had to judge whether the two discs have the same size or not.  
167 For T3, objects consisted of two crosses, the right cross was composed of two  
168 perpendicular bars of 4 cm, one horizontal and one vertical, while the left cross could  
169 display a near-horizontal or a near-vertical bar leading to angles that can be  $90^\circ \pm$   
170  $7^\circ$ . The closest distance between the two objects, not aligned horizontally, was 2 cm.  
171 Participants had to judge whether the two objects have similar angles or not.  
172 The midline judgement subtest (T4) consisted of a single pre-bisected horizontal line  
173 of 12 cm with spatial offsets from the true midline ranging from 0 to 6 mm.  
174 Participants were asked to judge whether the bisection mark was at midline or not.  
175 For T5, objects consisted of two square frames of 6 cm with a black dot of 3 mm  
176 diameter inside each frame with a positional difference ranging from 3 to 6 mm. The  
177 closest distance between the two frames, not aligned horizontally, was 7.5 cm.  
178 Participants had to judge whether the dot is at the same relative position to the frame  
179 in the two objects.  
180 Subtest T6 consisted of the same right object as T5, but the left one contains several  
181 randomly arranged colored dots. Participants had to select the dot corresponding to  
182 the position of the black dot in the right frame, and either report its color or point to it.  
183  
184 Raw accuracy scores depend on age (16), which is why they ought to be compared  
185 with the normative range established by age category. The more recent normative

186 values of each subtest and of the total score (which corresponds to the sum of the  
187 subtests' scores) can be found in Drissi et al., 2024<sup>17</sup>.

188

### 189 ***Correlation between EVSP performance and VI criteria***

190

191 The raw score obtained by each patient at the EVSP screening test was categorized  
192 into 6 scoring classes by comparison to the age-normative values. A raw score below  
193 inferior outlier limit (OL=  $Q1 - 1.5 \times$  interquartile range) corresponded to class 0. A  
194 raw score between the OL and the inferior limit of the interquartile range (Q1)  
195 corresponded to class 1. A raw score between Q1 and the median (M) corresponded  
196 to class 2. A raw score at the median or above corresponded to class 3.

197 To determine whether there is a link between the VI criteria (visual acuity or visual  
198 field extent) and the EVSP total score class, we performed Spearman Rank  
199 correlation test with Statistica 13.2 Software (StatSoft, Inc).

200

### 201 ***Prevalence of EVSP disorder***

202

203 At any age, performance scored  $<Q1$  at the EVSP screening test is clinically  
204 considered fragile (corresponding to the lowest 25% scores of the age-matched  
205 neurotypical population) and performance scored  $<OL$  is considered pathological  
206 (corresponding to the lowest 5% scores of the age-matched neurotypical population).

207 To establish whether the prevalence of fragile EVSP was frequent to a certain group,  
208 we determined the number of patients who scored lower than the Q1, changed it into  
209 an observed percentage in the group, and performed a one-sided statistical  
210 comparison to 25% using the Fisher exact test. For the evaluation of the prevalence

211 of EVSP deficit in a specific group, the number of patients scoring below OL was  
212 determined, then changed into an observed percentage in the group that was  
213 compared statistically to 5% using a one-sided Fisher exact test. These prevalence  
214 values were first calculated and statistically tested when possible ( $n > 5$ ) for the total  
215 score in the different groups of VI defined by the WHO levels<sup>4</sup> (Table 2).

216

217 Then, prevalence values were calculated and statistically tested for the total score  
218 and separately for each sub-test, in the total sample and in two groups of diseases  
219 that we specifically isolated. The first group was composed of 19 patients with a  
220 diagnosis of RP. They were aged between 6 and 22 (mean= 11.77 years, SD= 8.74)  
221 and their far BCVA ranged between 1 and 0 logMAR and their near BCVA between 1  
222 and 0.1 logMAR. Their visual field extent varied from 40° to less than 5°. The second  
223 group was composed of 18 patients with diagnosis of Alb. They were aged between  
224 6 and 39 (mean= 13.31 years, SD= 4.27). Their far BCVA ranged between 1.1 and  
225 0.5 logMAR and their near BCVA between 1 and 0.1 logMAR. All had a normal visual  
226 field.

227 Fisher exact tests were performed on the website [biostatgv.sentiweb.fr](http://biostatgv.sentiweb.fr).

228

## 229 **Results**

230

### 231 *Relationship between EVSP performance and VI criteria:*

232

233 In table 2 we described our population according to WHO classification depending on  
234 if they have only a low visual acuity or only visual field disorder or the two of them.

235 We reported the total number of patients in each category, the number of them

236 displaying a pathological score (<OL) or a fragile score (<Q1) at the EVSP screening  
237 test. When the total number of patients in a category was above 5, we also provided  
238 the percentage of EVSP disorder and the statistical significance of this computed  
239 prevalence marked in bold.

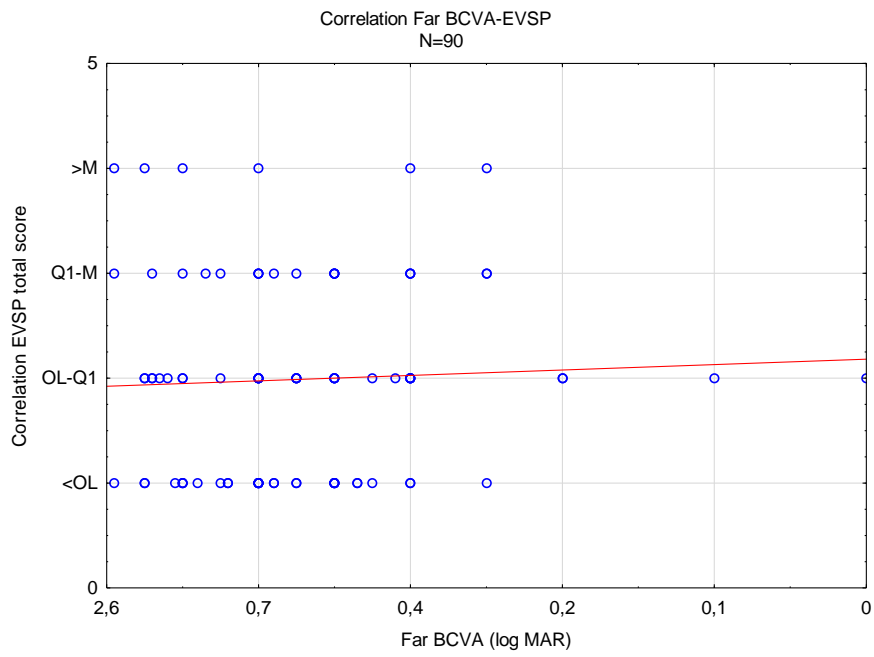
240 It can be observed on this table that for the same severity level of VI, it is more  
241 frequent to have an EVSP disorder when there is a visual field restriction than when  
242 there is a visual acuity disorder alone. For example, for a mild level of VI, with BCVA  
243 between 0.5 and 0.3 logMAR and normal visual field the prevalence of visuo-spatial  
244 perception impairment was not significant. However, it reached significance for  
245 children additionally presenting a small reduction of the visual field remaining  
246 superior to 20° of extent. For a moderate level VI, with BCVA between 1 and 0.5  
247 logMAR and normal visual field the frequency of visuo-spatial perception impairment  
248 reached significance with a prevalence of deficit of 36% and half of the population  
249 scoring below Q1. For children additionally presenting a small reduction of the visual  
250 field remaining superior to 20° of extent, the prevalence of deficit reached 54% and  
251 86% scored below Q1.

252

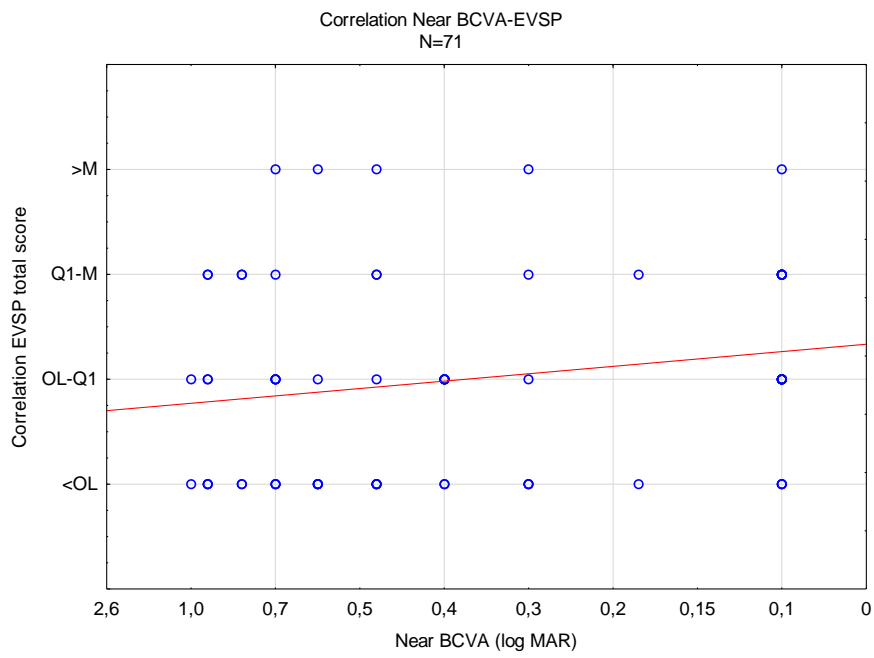
253 The higher deleterious effect of the spatial restriction of the visual field on visuo-  
254 spatial perception relative to the visual acuity loss was confirmed by correlation  
255 analyses. As shown on figure 1, the EVSP total score class did correlate neither with  
256 far BCVA (n=90; Spearman R=0.06; p=0.5599) nor with near BCVA (n=71;  
257 Spearman R=0.19; p=0.11). In contrast, as illustrated on figure 2, the visual field  
258 extent classification significantly correlated with the EVSP total score class (n= 90,  
259 Spearman R=0.24; p=0.023).

260

261



262



263

264

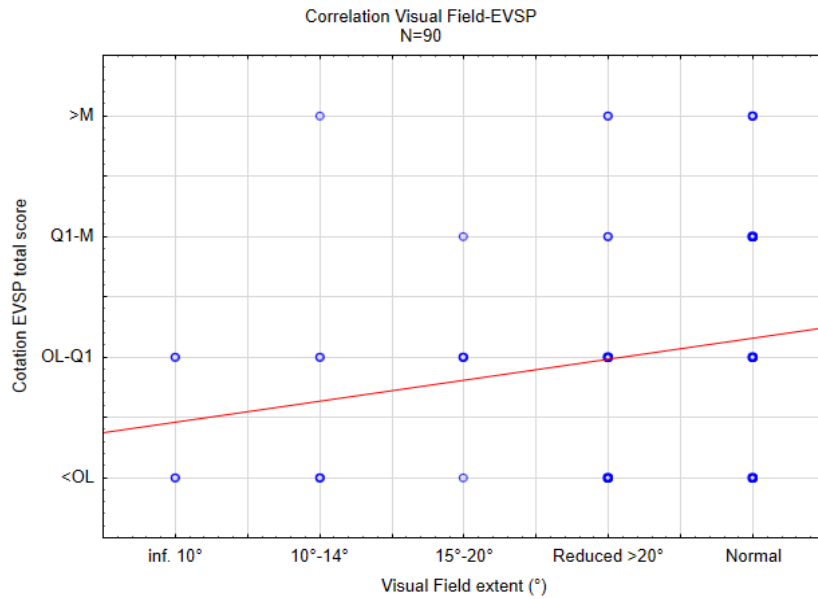
265

266

267

Figure 1





268

269

Figure 2

270

271

*Prevalence of visuospatial perception deficit:*

272

273

Prevalence was established on the total score of EVSP test and also on each subtest

274

in the total sample (Figure 3) and separately for the RP (Figure 4) and Alb (Figure 5)

275

groups.

276

277

We found a high and significant prevalence of EVSP disorder in the total sample for

278

the total score: 36% ( $p= 0.000035$ ) scored below OL and 73% ( $p=0.0000206$ ) scored

279

below Q1. The prevalence of disorder was also high and significant for all subtests

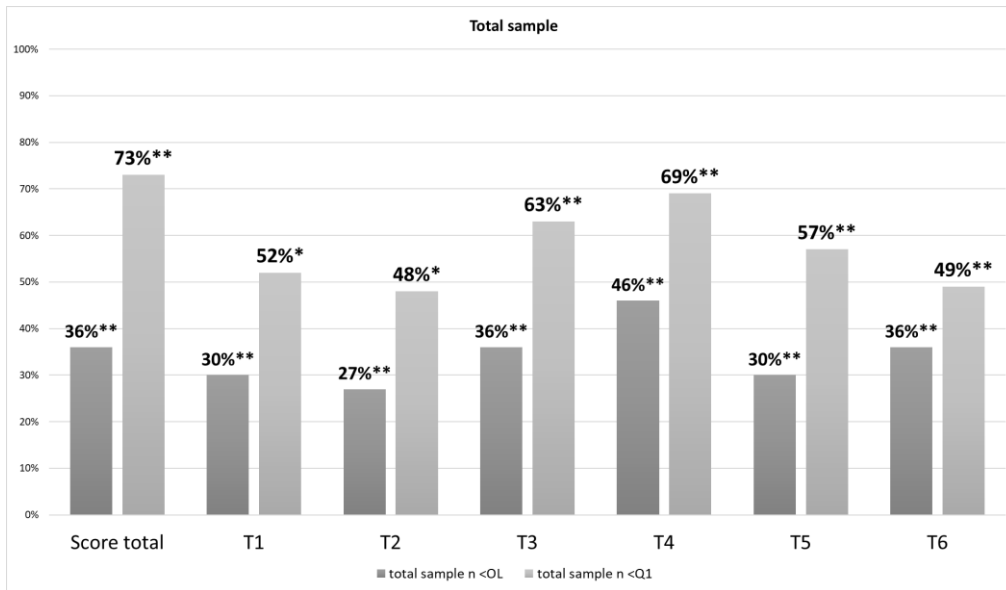
280

with a minimum of 27% of people scoring <OL ( $p<0.01$ ) and of 46% scoring <Q1

281

( $p<0.05$  only for T2 and  $p<0.01$  for the others).

282



283

284

Figure 3

285

286 For the Alb group, the prevalence of fragility just reached significance but not the  
 287 prevalence of deficit: 23% scored as outliers ( $p=0.24$ ) and 56% scored below Q1  
 288 ( $p=0.043$ ). The prevalence of deficit was nevertheless significant for the subtests of  
 289 Length comparison (T1:28%;  $p=0.008$ ), Midline judgment (T4:28%;  $p=0.008$ ) and  
 290 Relative Position comparison (T5:47%;  $p=0.0003$ ).

291

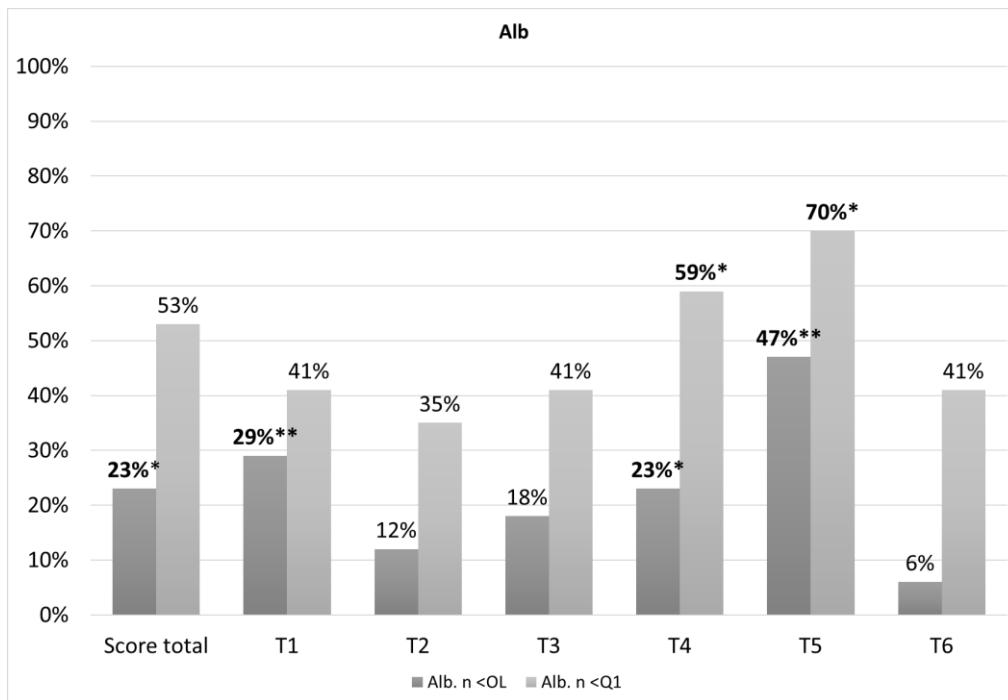


Figure 4

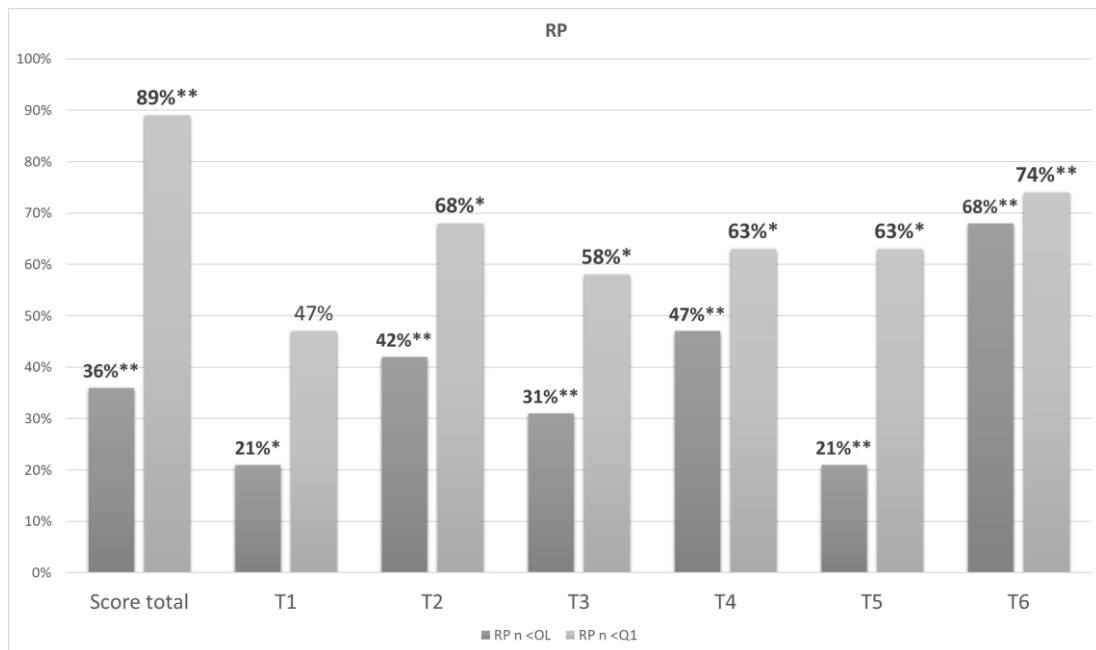
292

293

294

295 For the RP group, the prevalence of deficit was significant with 37% displaying an  
 296 outlier score at the EVSP screening test ( $p = 0.00112$ ) and 89% scoring below Q1  
 297 ( $p = 0.0105$ ). The prevalence of deficit was significant for each subtest (T1: 21%  
 298 ( $p = 0.027$ ), 42% for T2 ( $p = 0.0004$ ), 31% for T3 and T5 ( $p = 0.003$ ), 47% for T4  
 299 ( $p = 0.0001$ ) and 68% for T6 ( $p = 0.00001$ ).

300



301

302

Figure 5

303

## 304 Discussion

305

306 We performed an analysis of 97 patients with VI who were administered an EVSP

307 test during their clinical assessment. Among this population, 18% suffered from RP

308 and 8% from Stargardt disease, i.e. 26% had an heredo-degenerescence disorder,

309 and 17% suffered from Alb (Table 1). These percentages are comparable to the

310 results of a survey conducted in 2012 on 1047 children consulting the French

311 SSAASI: retinal heredo-degenerescence disorders (RP, Stargardt disease, Usher

312 syndrome...) represented 25 % of the sample, and the second most frequent cause

313 was Alb with a frequency of 12%<sup>18</sup>. However, while the survey concluded that genetic

314 and perinatal factors were the most frequent causes of VI, in our sample the most

315 frequent etiology was optical nerve disorder with various etiologies (dominant optic

316 atrophy, congenital glaucoma, optic neuropathy, optic nerve hypoplasia) whose

317 functional manifestations are more heterogeneous and less specific than in RP. We

318 therefore put a focus on the two second most frequent diseases of our sample - RP  
319 and Alb - which are two inherited retinal disorders with distinctive functional  
320 manifestations: mostly restriction of visual field extent in the former, and visual loss  
321 acuity in the latter.

322

323 The importance of visuospatial perception in learning (especially for reading and  
324 mathematical abilities<sup>6;9;19; 20; 21</sup> led us to question its accuracy in children's VI in  
325 which a lower academic achievement than typically developing children is found<sup>3</sup>.  
326 Most studies in the literature have investigated spatial cognition in blindness<sup>22; 23; 24</sup>.  
327 The results of the present study highlights, however, that it is important to consider  
328 that visuo-spatial perception development is problematic in VI population without  
329 blindness, even if the presence of a residual vision improves spatial cognition  
330 compared to complete blindness<sup>25</sup>.

331 The EVSP screening test has been validated as a test evaluating the cortical "Where"  
332 function of the dorsal occipito-parietal stream<sup>16; 26</sup>. Fortenbaugh et al<sup>27</sup> showed that  
333 shrinking the field-of-view of healthy participants produces overall more placement  
334 errors, estimated distances, and angular offsets. The dorsal stream is supplied by  
335 macular and peripheral vision whereas the ventral visual stream is mostly supplied by  
336 inputs from the macula<sup>28</sup>. Latencies of neuromagnetic sources showed that  
337 peripheral field stimulation preferentially activates dorsal stream visual areas relative  
338 to central field stimulation<sup>29</sup>. A disease affecting peripheral retina is therefore  
339 potentially deleterious for the dorsal visual stream with higher functional repercussion  
340 on visuo-spatial processing than for low visual acuity. The dorsal visual stream plays  
341 an important role to compensate for the cortical magnification of macular vision<sup>30</sup>.  
342 Areas of the dorsal visual stream display representations of the visual space without

343 a magnified representation of macular vision relative to peripheral vision<sup>31; 32; 33</sup>.

344 Inputs from peripheral retina may contribute to build these accurate spatial

345 representations. Based on this active compensation of perceptual distortions in the

346 visual field, peripheral retina would help to refine spatial perception.

347 Accordingly, we observed that, for a similar visual acuity loss (labelled either mild or

348 moderate by the WHO), the group who additionally suffered from a slight restriction of

349 visual field was systematically more impacted at the EVSP screening test. This

350 stands in contrast with the finding of a recent study in which normally sighted

351 participants performed the EVSP screening test with a gaze-contingent tubular vision

352 without a significant drop of accuracy compared to full vision<sup>11</sup>. We think that this is

353 because artificial masking mimics only the difficulty to sample visual information but

354 not the long-life effects of such visual restriction in terms of cortical development and

355 plasticity. This is confirmed by the neuroimaging literature involving patients with RP.

356 In young adults suffering from this inherited disease, Ferreira et al<sup>34</sup> have evidenced

357 a cortical reorganization at the level of the primary visual area (V1) which depended

358 on the size of the residual visual field. RP caused an erratic expansion of the

359 (preserved) central visual field representation in V1 toward the deafferented regions

360 dedicated to peripheral field representation. The deficits of perceptual visuo-spatial

361 skills measured in central vision in RP<sup>35</sup> may reflect this maladaptive plasticity in V1,

362 on which relies the reading out of spatial configurations and metrics by the visual

363 dorsal stream. In the RP group of the present study, more than half scored

364 pathological at the EVSP screening test and 89% of them displayed fragile scores.

365 The deficit concerned all subtests. Dorsal stream vulnerability has previously been

366 highlighted in neurodevelopmental disorders or amblyopia<sup>36</sup>. What we add here is the

367 important role of peripheral vision in the development of the dorsal stream visual  
368 function.

369 In RP, we have thus argued that the visuo-spatial perception deficit may result from  
370 the distortion of central vision linked to the plasticity in V1 triggered by the loss of  
371 input from peripheral retina. Such remapping of spatial retinotopy should not occur in  
372 diseases causing a general decrease of visual acuity. Accordingly, the Alb group  
373 performance was equivalent to typically developing population for the subtests of size  
374 (T2) and angle (T3) comparison and of position selection among distracters (T6). The  
375 other main result of the present study was that fine visuo-spatial perception as  
376 evaluated by the EVSP screening test total score did not correlate with visual acuity.  
377 This has two important consequences: 1) this shows that the EVSP screening test  
378 can still be used for clinical examination even if visual acuity is low or unknown, 2)  
379 even if it seems counterintuitive, development of good visuospatial perception does  
380 not crucially dependent on the ability to see objects clearly.

381 Many adaptations are developed for VI with the idea to compensate for low visual  
382 acuity, as well as new fonts to ameliorate readability. Luciole ([luciole-vision.com](http://luciole-vision.com))  
383 modifies spatial typographical characteristics such as thickness and length of the  
384 strokes, and the space between letters. Acting on spatial dimensions appeared  
385 beneficial to improve scholar accessibility<sup>37</sup>. This study involved people aged  
386 between 6 and 35 without distinguishing the causes of VI. It seems interesting to  
387 explore whether the benefit was higher when visual field was reduced than when  
388 visual acuity was low.

389 Lunghi et al<sup>38</sup> suggested that the plasticity of the adult brain in RP can let them  
390 benefit from prospective strategies aiming at restoring or substituting peripheral

391 retinal input. Multimodal stimulations can improve spatial cognition in blindness<sup>39;40</sup>

392 and also in VI<sup>41</sup>.

393



394 References :

- 395 1- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>
- 396 2- Kong L, Fry M, Al-Samarraie M, Gilbert C, Steinkuller PG. An update on progress and the
- 397 changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *Journal of American*
- 398 *Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2012;16(6),501-7.
- 399 3- <https://etude-homere.org/>
- 400 4- <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#1103667651>
- 401 5- Fellenius, K. Reading environment at home and at school of Swedish students with visual
- 402 impairments. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, 1999, vol. 93, no 4, p. 211-224.
- 403 6- Saj, A et Barisnikov, K. Influence of spatial perception abilities on reading in school-age
- 404 children. *Cogent Psychology*, 2015, vol. 2, no 1, p. 1049736.
- 405 7- Hatwell, Y. Le développement perceptivo-moteur de l'enfant aveugle. *Enfance*, 2003. 55, 88-
- 406 94.
- 407 8- Woods, RW. et Lindsey, JD. Perceived and actual mathematical competencies of children
- 408 with visual impairments and learning disabilities. *Psychological reports*, 1994, vol. 74, no 1,
- 409 p. 238-238.
- 410 9- Fischer, MH. et Shaki, S. Spatial associations in numerical cognition—From single digits to
- 411 arithmetic. *Quarterly journal of experimental psychology*, 2014, vol. 67, no 8, p. 1461-1483.
- 412 10- Gilligan, K. A., Hodgkiss, A., Thomas, M. S., & Farran, E. K.. The developmental relations
- 413 between spatial cognition and mathematics in primary school children. *Developmental science*
- 414 2019, 22(4), e12786.
- 415 11- Drissi H, Jurkiewicz T, Vialatte A, Khan AZ, Pisella L, Impact of Macular scotoma and
- 416 Tubular vision on Oculomotor Behavior and Performance in Visuo-Spatial Comparison Tasks.
- 417 *Journal of vision* 2024; in press
- 418 12- Sabbah, N., Sanda, N., Authié, C. N., Mohand-Saïd, S., Sahel, J. A., Habas, C., Amedi, A. &
- 419 Safran, A. B. Reorganization of early visual cortex functional connectivity following selective
- 420 peripheral and central visual loss. *Scientific Reports* 2017;7(1), 43223.
- 421 13- Sanda, N., Cerliani, L., Authié, C. N., Sabbah, N., Sahel, J. A., Habas, C., Safran, A. B &
- 422 Thiebaut de Schotten, M. Visual brain plasticity induced by central and peripheral visual field
- 423 loss 2018. *Brain Structure and Function*, 223, 3473-3485.Hamel C. Retinitis pigmentosa.
- 424 *Orphanet journal of rare diseases* 2006;1,1-2.
- 425 14- Hamel, C. Retinitis pigmentosa. *Orphanet journal of rare diseases* 2006, 1, 1-12.
- 426 15- Grønskov K, Ek J, Brøndum-Nielsen K. Oculocutaneous albinism. *Orphanet journal of rare*
- 427 *diseases* 2007;2,1-8.
- 428 16- Pisella, L., André, V., Gavault, E., Le Flem, A., Luc-Pupat, E., Glissoux, C., ... & Gonzalez-
- 429 Monge, S. A test revealing the slow acquisition and the dorsal stream substrate of visuo-
- 430 spatial perception. *Neuropsychologia* 2013, 51(1), 106-113.
- 431 17- Drissi, H, Mosquera, J, Plaisant, F, Vuillerot C, Gonzalez-Monge S, Pisella L Visuospatial
- 432 Perception in Prematurely Born Children Without Cerebral Palsy or Retinopathy but With
- 433 Scholar Complaints. *Developmental Neuropsychology* 2024, p. 1-18.
- 434 18- P.Y. Robert (Ed.), *Déficiences visuelles – Rapport SFO* 2017. Paris, Elsevier Masson
- 435 19- Pisella, L, Vialatte, A, Martel, M, et al. Elementary visuospatial perception deficit in children
- 436 with neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2021, 63
- 437 (4), 457-464.
- 438 20- Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P., & Cohen, L. Three parietal circuits for number processing.
- 439 *Cognitive Neuropsychology* 2003, 20(3), 487-506.
- 440 21- de Hevia, M. D., Vallar, G., & Girelli, L. Visualizing numbers in the mind's eye : The role of
- 441 visuo-spatial processes in numerical abilities. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2008,
- 442 32(8), 1361-1372.
- 443 22- Pasqualotto, A., & Proulx, M. J. The role of visual experience for the neural basis of spatial
- 444 cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2012. 36(4),1179-1187.

- 445 23- Thinus-Blanc, C et Gaunet, F. Representation of space in blind persons: vision as a spatial  
446 sense? *Psychological bulletin*, 1997, 121 (1), 20.
- 447 24- Gori, M, Amadeo, MB, et Campus, C. Spatial metric in blindness: behavioural and cortical  
448 processing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2020, 109, 54-62.
- 449 25- Papadopoulos, K, Koustriava, E, et Kartasidou, L. The impact of residual vision in spatial  
450 skills of individuals with visual impairments. *The Journal of Special Education*, 2011, 45 (2),  
451 118-127.
- 452 26- Pisella, L, Martel, M, Roy, A C., et al. Validation of a simple screening test for elementary  
453 visuo-spatial perception deficit. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 2020, 63 (4),  
454 302-308.
- 455 27- Fortenbaugh FC, Hicks JC, Hao L, Turano KA. Losing sight of the bigger picture: Peripheral  
456 field loss compresses representations of space. *Vision research*. 2007;47(19),2506-20.
- 457 28- Iwata, M. Visual association pathways in human brain. *The Tohoku journal of experimental*  
458 *medicine*, 1990, 161, 61-78.
- 459 29- Stephen, J. M., Aine, C. J., Christner, R. F., Ranken, D., Huang, M., & Best, E. Central versus  
460 peripheral visual field stimulation results in timing differences in dorsal stream sources as  
461 measured with MEG. *Vision Research*, 2002, 42(28), 3059-3074.
- 462 30- Jurkiewicz, T, Salemme, R, Froment, C, Pisella, L. Role of the Dorsal Posterior Parietal  
463 Cortex in the Accurate Perception of Object Magnitude in Peripheral Vision. *i-Perception*,  
464 2021, 12 (6), 20416695211058476.
- 465 31- Galletti, C., Fattori, P., Gamberini, M., & Kutz, D. F. The cortical visual area V6: brain  
466 location and visual topography. *European Journal of Neuroscience*, 1999; 11(11), 3922-3936.
- 467 32- Fattori, P., Pitzalis, S., & Galletti, C. The cortical visual area V6 in macaque and human  
468 brains. *Journal of Physiology-Paris* 2009.103(1-2), 88-97.
- 469 33- Pitzalis, S., Fattori, P., & Galletti, C. The human cortical areas V6 and V6A. *Visual*  
470 *neuroscience* 2015, 32, E007.
- 471 34- Ferreira, S., Pereira, A. C., Quendera, B., Reis, A., Silva, E. D., & Castelo-Branco, M.  
472 Primary visual cortical remapping in patients with inherited peripheral retinal  
473 degeneration. *NeuroImage Clinical* 2017, 13, 428-438.
- 474 35- Wittich, W., Faubert, J., Watanabe, D. H., Kapusta, M. A., & Overbury, O. Spatial judgments  
475 in patients with retinitis pigmentosa. *Vision Research* 2011, 51(1), 165-173.
- 476 36- Atkinson, J. The daVIDa teller award lecture, 2016: visual brain development: a review of  
477 “dorsal stream vulnerability”—motion, mathematics, amblyopia, actions, and  
478 attention. *Journal of Vision*, 2017, 17 (3), 26-26.
- 479 37- Galiano, A. R., Augereau-Depoix, V., Baltenneck, N., Latour, L., & Drissi, H. Luciole, a new  
480 font for people with low vision. *Acta Psychologica* 2023, 236, 103926.
- 481 38- Lunghi C, Galli-Resta L, Binda P, Cicchini GM, Placidi G, Falsini B, Morrone MC. Visual  
482 cortical plasticity in retinitis pigmentosa. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*.  
483 2019, 60(7):2753-63.
- 484 39- Finocchietti S, Cappagli G, Gori M. Encoding audio motion: spatial impairment in early blind  
485 individuals. *Front Psychol*. 2015; 6:1357.
- 486 40- Leo, F., Ferrari, E., Baccelliere, C., Zarate, J., Shea, H., Cocchi, E., Waszkielewicz, A.  
487 Brayda, L. Enhancing general spatial skills of young visually impaired people with a  
488 programmable distance discrimination training: a case control study. *Journal of*  
489 *neuroengineering and rehabilitation* 2019, 16, 1-16.
- 490 41- Cappagli, G., Finocchietti, S., Cocchi, E., Giammari, G., Zumiani, R., Cuppone, A. V., Baud-  
491 Bovy, G., Gori, M. Audio motor training improves mobility and spatial cognition in visually  
492 impaired children. *Scientific reports* 2019, 9(1), 3303.

494 **Figure legends**

495 Figure 1: EVSP total score performance class plotted as a function of visual acuity  
496 measured at far distance (5 meters, data available for n=90 patients) or at near  
497 distance (reading distance, which is also the distance at which the EVSP screening  
498 test is realized, data available for n=71 patients). Spearman

499 Figure 2: EVSP total score performance class plotted as a function of visual field  
500 extent categorized into 5 classes: normal visual field, reduced but  $\geq 20^\circ$ , between 15  
501 and  $19^\circ$ , between 10 and  $14^\circ$ ,  $<10^\circ$  (data available for n=90 patients).

502 Figure 3: Percentage of children scoring as outlier ( $<OL$ ) or below interquartile range  
503 ( $<Q1$ ) at the EVSP screening test in the whole population of patients with VI (n=97),  
504 for each of the 6 subtests (T1: Length, T2: Size, T3: Angle, T4: Midline, T5: Position;  
505 T6: Position in cluttered multi-choice), and for the total score. Statistical threshold  
506 was fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is  
507 mentioned by two stars.

508 Figure 4: Percentage of children scoring as outlier ( $<OL$ ) or below interquartile range  
509 ( $<Q1$ ) at the EVSP screening test in the population of patients with RP (n=19), for  
510 each of the 6 subtests (T1: Length, T2: Size, T3: Angle, T4: Midline, T5: Position; T6:  
511 Position in cluttered multi-choice), and for the total score. Statistical threshold was  
512 fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned  
513 by two stars.

514 Figure 5: Percentage of children scoring as outlier ( $<OL$ ) or below interquartile range  
515 ( $<Q1$ ) at the EVSP screening test in the population of patients with Alb (n=18), for  
516 each of the 6 subtests (T1: Length, T2: Size, T3: Angle, T4: Midline, T5: Position; T6:  
517 Position in cluttered multi-choice), and for the total score. Statistical threshold was  
518 fixed to 5% and marked by one star, when p-value was below 0.01, this is mentioned  
519 by two stars.

520

521

522 Table 1

Cause	Alb.	Achroma- topsia	Optical Nerve disorder (a)	Macular disorder (b)	Nystagmus	Ametropia	Retinal disorder (c)	R.P.	Ocular globe damage (d)	Cataract
N=	18	3	26	8	8	9	5	19	7	2
%	17	3	25	8	8	8	5	18	6	2

523 **Table 1: Distribution of the population of 105 children classified by VI causes.**  
 524 a: Dominant optic atrophy, Congenital glaucoma, Optic neuropathy, Optic nerve hypoplasia.  
 525 b: Stargardt disease, Retinoschisis, Macular dystrophy c: Leber congenital amaurosis,  
 526 Coloboma of choroid and retina, Retinal dystrophy d: Retinoblastoma, Microphthalmia,  
 527 Aniridia. RP: Retinitis Pigmentosa. Alb: Ocular or oculocutaneous albinism

528  
 529  
 530  
 531  
 532  
 533  
 534  
 535  
 536  
 537

538 Table 2

VI severity classification WHO RANGES				
Mild	BCVA between 0.5 and 0.3 logMAR  <b>and</b> Field normal  n = 11  EVSP<Q1: n=5 (45%)  EVSP <OL: n=2 (18%)		Reduced Field (but $\geq 20^\circ$ )  <b>and</b> Acuity between 0.5 and 0.3 log MAR  n = 7  EVSP<Q1: n=6 ( <b>85%</b> )  EVSP<OL: n=2 ( <b>28%</b> )	
Moderate	Acuity between 1 and 0.5 logMAR  <b>and</b> Field normal  n=22  EVSP<Q1: n=12 ( <b>54%</b> )  EVSP<OL: n=8 ( <b>36%</b> )		Reduced Field (but $\geq 20^\circ$ )  <b>and</b> Acuity between 1 and 0.5 logMAR  n = 15  EVSP<Q1: n=13 ( <b>86%</b> )  EVSP<OL: n=8 ( <b>53%</b> )	
Severe	Acuity between 1 and 1.3 logMAR  <b>and</b> Field normal  n=5  EVSP<Q1: n=4  EVSP<OL: n=2	Acuity between 1 and 1.3 logMAR  <b>and</b> Reduced Field (but $\geq 20^\circ$ )  n= 7  EVSP<Q1: n=5 (71%)  EVSP<OL: n=2 ( <b>28%</b> )	$5^\circ < \text{Field} < 20^\circ$  <b>and</b> Acuity between 0.3 and 1.3 logMAR  n= 9  EVSP<Q1: n=9 ( <b>100%</b> )  EVSP<OL: n=6 ( <b>67%</b> )	$5^\circ < \text{Field} < 20^\circ$  <b>and</b> Acuity $> 0.3$ logMAR  n= 4  EVSP<Q1: n=4  EVSP<OL: n=1
Blindness	Acuity $\leq 1.3$ logMAR  <b>and</b> Field normal  n=5  EVSP<Q1: n=2 EVSP<OL: n=1	Acuity $\leq 1.3$ logMAR  <b>and</b> Reduced Field (but $\geq 20^\circ$ )  n= 3  EVSP<Q1: n=3 EVSP<OL: n=2	Acuity $\leq 1.3$ logMAR  <b>and</b> $5^\circ < \text{Field} < 20^\circ$  n=8  EVSP<Q1: n=5 (62%) EVSP<OL: n=3 ( <b>37%</b> )	Field $< 5^\circ$  <b>and</b> Acuity between 0.3 and 1.3 logMAR  n= 1  EVSP<Q1: n=1 EVSP<OL: n=0

540           **Table 2: Prevalence of EVSP disorder in the VI population classified**  
541 **along severity levels of The WHO** (4 levels of severity: Mild – visual acuity worse  
542 than 0.3 logMAR with a visual field extended beyond 20°; Moderate – visual acuity  
543 worse than 0.5 logMAR with or without a visual field extended beyond 20°; Severe –  
544 visual acuity worse than 1 logMAR and/or a visual field is between 10° and 5°;  
545 Blindness –visual acuity worse than 1.3 logMAR and/or visual field extended less  
546 than 5°). When the total number of individuals in the group was >5, a percentage of  
547 children in the group scoring below the interquartile range (<Q1) or below the inferior  
548 outlier limit (<OL) was computed and compared statistically with 25% and 5%,  
549 respectively, using Fischer exact tests. Statistical prevalence of visuo-spatial  
550 impairment is highlighted in bold.

551

552

553

## **ETUDE 5: SPATIAL AND NUMERICAL COGNITION IN VISUAL IMPAIRMENTS**

# SPATIAL AND NUMERICAL COGNITION IN VISUAL IMPAIRMENTS

Drissi H., Jauze M., Perrier E., Takani K., Pisella L.

CENTRE DE RECHERCHE EN NEUROSCIENCES DE LYON (CRNL), INSERM U1028, UMR 5292, UNIVERSITE DE LYON, BRON

## INTRODUCTION

In cases where an object or a place to reach is physically perceived (visual, auditory, olfactive or tactile stimulus), the trajectory of the body toward it is directly guided based on, more or less accurate, egocentric spatial localization. In many circumstances, however, spatial behavior takes place in larger environments or in delayed conditions and an internal spatial representation of the goal in reference to other landmarks is needed. Indeed, remembering a specific route to follow would not be adapted when the trajectory has to be planned from a different place (Thinus-Blanc & Gaunet, 1997). The most adequate form of spatial representation is therefore that of the topography of the environment built either using symbolic /semantic supports (such as reading a map) or on the basis of spatial cognition: cognitive integration of the egocentric localization of each object, proper body movements, and spatial relationships between objects (allocentric reference frame). Vision is a privileged sense for allocentric coding as the visual field captures accurate simultaneous sensory information from several objects. Furthermore, easy encoding from vision of objects' magnitude and numerosity, objects' spatial configurations and relationships, has also been put forward as innate bases of mathematics (Al Roumi et al., 2021; Dehaene et al., 2003).

Predominance of vision for spatial cognition has been put forward by some studies of the incidence of early visual experience on spatial abilities which have demonstrated profound spatial deficits in congenital blindness (Cattaneo et al., 2008; Hatwell, 2003; Iachini et al., 2014; Rossetti et al., 1996; Ruggiero et al., 2012; Thinus-Blanc & Gaunet, 1997). Here we addressed the issue of the development of spatial and numerical



cognition in cases of early visual impairments (VI) either complete (CC: congenital blindness or CA : acquired blindness), or with various kinds of residual vision, especially reduced visual acuity (BAV) versus reduced visual field extent (CV), in comparison to typical visual development (NV).

## MATERIAL AND METHODS

### Population

#### *Inclusion criteria*

We aimed at recruiting French persons presenting VI with an age range from 12 to 60, the largest avoiding the ages at which performance in our novel experimental tasks would be influenced by cognitive development or decline. This Study of third category approved on the 2d of October 2023 by the Ethical committee Ile de France II 2023-A00899-36. Recruitment of volunteers was done through the network of the care and support for the visually impaired children in the French Rhône-Alpes region (SARADV) which involved orthoptists from eight SSAASI (one for each department) and from the Regional Technical Center for Visual Deficiency (CTRDV).

VI were categorized into 3 groups inspired by the World Health Organization classification defining levels of severity and two sensory criteria: visual acuity and visual field extent:

- Group CV: persons with visual field extent inferior to 20°, observable in diseases like Retinis Pigmentosa or congenital glaucoma.
- Group BAV: persons with visual acuity inferior to 3/10, observable in diseases like ocular albinism, congenital cataract, Stargardt disease, severe myopia, aniridia, cones dystrophy, optical atrophy, optic nerve hypoplasia or congenital nystagmus.
- Group CA: persons with acquired blindness (visual acuity inferior to 1/20 and/or visual field <5°) observable in cases of accidents, ocular trauma, or rapid evolution of congenital disease after the first year of life.

The groups of persons who developed with full absence of vision and of persons with normal visual development were our 2 control groups:

- Group CC: persons with congenital blindness (visual acuity inferior to 1/20 and/or visual field <5°) observable in diseases affecting the eyes or the optical tracts.

- Group NV: persons with normal or corrected vision (with visual acuity of 10/10) and normal visual development.

Adults were paid 30 euros and children were offered a game. The required sample size was estimated using the G\*Power V.3.1.7 program (Franz Faul, Christian-Albrechts-Universität, Kiel, Germany). The options selected were ANOVA: Repeated measures, within-between interaction for 4 groups and 6 measurements (for example proprioceptive pointing task), with a probability of an alpha error of 0.05 and a power of 0.95 (1 - probability of beta error). The effect size was difficult to anticipate since the tasks of this study were novel, we estimate a small effect size of 0.2. The proposed total sample size was 64 participants for an actual power of 0.96. Accordingly, we aimed at recruiting a minimum of 15 participants of each group. However, recruitment of congenital blind participants was more difficult in our context and we ended up with a minimum of 5 persons with a mean age significantly older than other groups. For this reason, the performance of the CC group is presented here for information but not included in the statistical analyses.

#### *Exclusion criteria*

Persons were not included when factors other than visual impairment could explain reduced cognitive performance, for example in cases of a lesion or tumor affecting the central nervous system, or in cases of known intellectual deficiency or of pathological performance at the two subtests of the Wechsler Intelligence Scales (WISC or WAIS depending of the age of the person) used in our inclusion visit: Similarities and Working memory span.

## Protocol

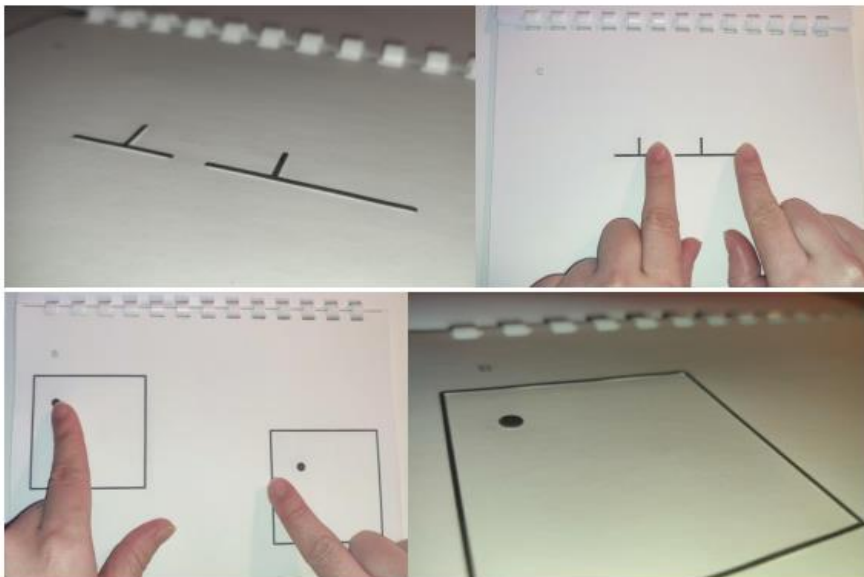
In order to assess and compare spatial cognition in all groups, we designed non-visual tasks proposed in the same order in all participants and lasting about 2.5 hours. The EVSP screening test was the only visual test proposed before all, when possible, in groups NV, CV and BAV.

#### *Spatial perception: Visual and Haptic versions*

The EVSP screening test (Pisella et al., 2019) is a simple paper test evaluating Elementary Visuo-Spatial Perception using 6 subtests (T1: Length comparison, T2: Size

comparison, T3: Angle comparison, T4: Midline judgment, T5: Relative position comparison and T6: Position selection). The participants were comfortably seated in front of a table on which the visual stimuli are presented in turn on cardboard sheets without any time constraints. Each subtest began with two easy training trials for which the experimenter gave the correct responses. Then twelve trials with increasing difficulty were presented to the participant, who obtained a score of 1 if the response is correct and of 0 if it is false.

The haptic version of the EVSP test was printed as raised symbols with thermo-inflated paper technology (Figure 1). The experimenter could guide the hand of the participants to the stimuli but their active haptical exploration was free. The stimuli and the scoring of this EHSP test could therefore be directly compared to the EVSP test when possible, with two ways ANOVA including Group (CV, BAV, NV) and modality (EHSP/EVSP), and was comparable among all groups (CV, BAV, CA, NV) with one-way ANOVA since participants were all blindfolded. In the present study, the duration of each subtest was also measured with a mean of 40 minutes for the EHSP test, while the EVSP test lasted between 15 to 45 minutes.

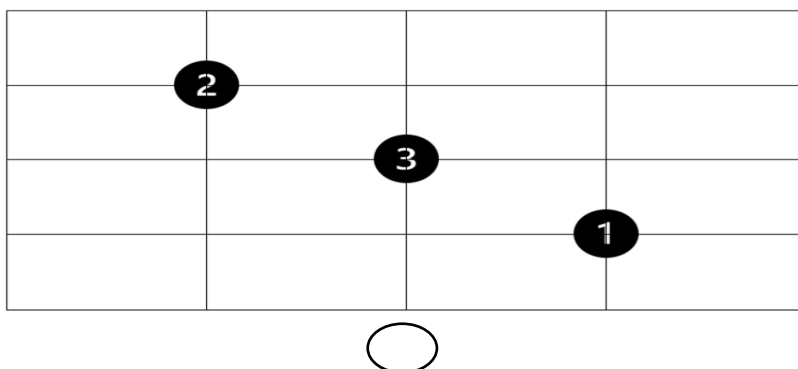


**FIGURE 1** : Example of the stimuli and haptic exploration of the EHSP test. The EVSP test was printed on thermo-inflated paper that transforms normal drawing into raised drawing.

### *Passive proprioceptive pointing task*

This task aimed at evaluating the ability of spatial imagery from proprioceptive passive exploration of three positions, directly and indirectly. Participants were comfortably seated in front of a table and blindfolded. The experimenter was seated on the side of the participant's dominant hand to hold it from a starting position and displace it toward the three target positions of each trial (see an example of grid available for the experimenter with numbered black disks on figure 2). In direct trials, the hand was guided sequentially to target positions 1, 2 and then 3, before reaching back to the start position (empty circle on figure 2). In indirect trials, the hand was guided sequentially to target position 1 and then guided back to the start position, then guided to target position 2 and back, and finally toward target position 3 and back. After this phase of passive proprioceptive stimulation, the participant was asked a question about the spatial configuration of target positions 1, 2 and 3, which had been explored either directly or indirectly. The participant responded "yes" or "no" to the proposed spatial affirmation, and obtained a score of 1 if the response was correct and of 0 if it was false. There were 78 trials with a presentation randomized across 39 direct and 39 indirect conditions, 13 questions concerning the alignment of the three target positions, 13 questions concerned the relative distance between them (as in the example on figure 2), and 13 questions concerned whether they were arranged in a specific triangular shape (e.g. equilateral, with 90° angle, isosceles). Results were analysed with three ways ANOVA including Group (CV, BAV, CA, NV), Condition (direct/indirect) and Question type (Alignment/Relative distance/type of triangle)

*Trial example: (Indirect Exploration)*



**Question :** « Position 2 is closer to position 3 than to position 1 ? »

**Correct response:** true.

**FIGURE 2 :** Example of a trial of the proprioceptive pointing task.

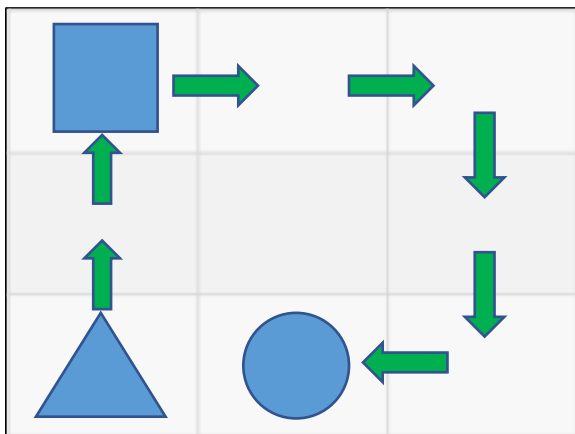
Here the blindfolded participant's finger is brought passively by the experimenter from the empty circle (start position) to position 1 (and the experimenter says "one"), back to the empty circle, then to position 2 (also verbalized), back to the empty circle and finally to position 3 (verbalized). The question is asked afterward.

### *Audioguided mental imagery task*

This task aimed at evaluating the ability of spatial imagery from verbal guidance. Participants were comfortably seated and blindfolded. The experimenter gave the instruction to mentally visualize a grid, whose dimension was not given, in which three objects will be described (these objects could be a circle, a square or a triangle) and positioned sequentially along a track described verbally (up/down/left/right of 1 case) (see examples of grid available for the experimenter on figure 3). The track always started on the first object and was more or less long between objects. At the end of the verbal description, the experimenter randomly asked either a non-spatial question which concerned the shapes of the objects, or a spatial question which could concern the spatial configuration of the three objects (e.g. the three objects are aligned », or « the square is at the midline between the two circles ») or the track itself (e.g. « we are back to the starting point of the track »). The participant responded yes or no to the proposed spatial affirmation, and obtained a score of 1 if the response was correct and of 0 if it was false.

There were 54 randomized with 18 non-spatial questions, 12 spatial questions about the relative distances between the three objects, 12 spatial questions about the alignment of the three objects in the grid and 12 spatial questions about being back at the starting point of the track. Results were analyzed with two ways ANOVAs including Group (CV, BAV, CA, NV), Condition (spatial/non-spatial), or Group (CV, BAV, CA, NV) and Question type (Alignment/Relative distance/type of track).

#### *Trial example 1: (Long track, not closed)*

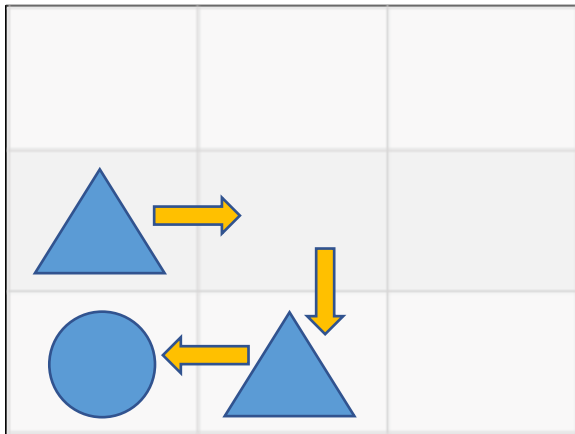


**Verbal track:** « There is a triangle, up, up, there is a square, right, right, down, down, left, there is a circle. »

**Question:** « There are two same shapes in the grid? »

**Correct response:** false.

*Trial example 2: (Short track, closed)*



**Verbal track:** « There is a triangle, right, down, there is a triangle, left, there is a circle. »

**Question:** « The circle is at the same distance of the two triangles? »

**Correct response :** true.

**FIGURE 3**

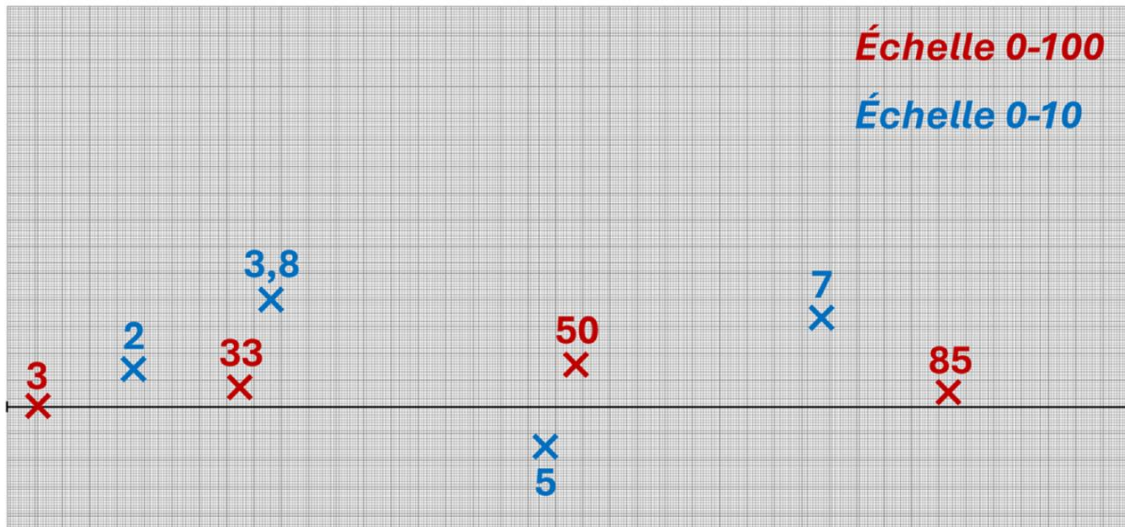
*Arithmetic subtest*

Digit span sub-test of the Wechsler Intelligence Scale (WISC or WAIS) (Gordon, 2004; Wechsler, 1955) consisted of problems of mental calculation like « Hugo has eleven balloons and loses three, how many balloons has he got left ? »

A standard score independent of age was provided and the effect of group (CV, BAV, CA, NV) was analyzed using one-way ANOVA.

*Mental numerical lines*

This task aimed at assessing, using a pointing response and no vision, the ability of spatial imagery of number positions on the mental numerical lines on a scale 0 to 10 and on the scale 0 to 100. Participants were comfortably seated in front of a table and blindfolded. The experimenter was seated on the side of the participant's dominant hand to hold it from a starting position at each trial and displace it sequentially toward the two extremities of the numerical line while saying either « here, there is zero, and here there is ten » or « here, there is zero, and here there is hundred ». Then the experimenter provided a number and the participant was instructed to point toward where this given number lies, approximately from his point of view, in the given numerical scale. The two extremities were fixed positions materialized on a millimeter paper sheet with a distance of 40 cm between each other. In each trial, the endpoint of the participant was manually marked by the experimenter by a color corresponding to the given scale and by writing the given number (see figure 4).



**FIGURE 4** : an example of mental numerical line task performed at scale 0-10 reponses marked in blue and at scale 0-100 responses marked in red by pointing on the same sheet of paper.

For the 0-10 scale, the given numbers provided were 2, 3.08, 3.8, 5, 7 and 9. For the 0-100 scale, the given numbers provided were 3, 8, 12, 25, 33, 50, 60, 75 et 85. The trials were randomized and the size and direction of the horizontal pointing errors were measured off-line as signed cm values (positive when the participant pointed more rightward than the true position). The standard deviation of these signed cm values was also computed to evaluate the accuracy of the numerical representation, i.e. whether the bias was consistent across trials (a rightward bias of 2 cm observed for each given number would lead to SD of 0 for example, while rightward and leftward biases of various amplitude may lead to the same signed cm value in mean but reflect a noisier numerical representation). Absolute error (absolute values of the signed cm error) was also computed in order to evaluate the precision of numerical representation (for example, if the endpoints were symmetrically distributed on each side of the target number position, the mean of the signed value will be zero, while the mean absolute value will reflect the amplitude of errors). Results were analyzed with two ways ANOVAs including Group (CV, BAV, CA, NV) and Scale (0-10/0-100) for these three variables.

### *Magnitude estimation task*



**FIGURE 5** :an example of the magnitude estimation task

This task aimed at assessing, using an intermanual response and no vision, the ability of spatial imagery of magnitude and calculations of magnitude. Participants were comfortably seated in front of a table and blindfolded. The experimenter was seated in front of participant and provided to participant a Cuisenaire rod (Cuisenaire, 1952; De Bock, 2020; Simonin, 2015) to explore haptically. Then, the experimenter asked a question like « Show me what would be 2.5 times the length of this rod ». Participants had to leave the rod and to provide a distance between his/her two hands, that the experimenter will measure with a ruler. Twenty questions were randomly asked in total and 3 different rods were used. With the rod of 2 cm, participants were asked to estimate the length corresponding to 1/2, 1.5, 2, 2.5, 3 and 5 times the length of the rod. With the rod of 5 cm, participants were asked to estimate the length corresponding to 1/4, 1/2, 1.5, 2, 2.5, 3 and 5 times the length of the rod. With the rod of 9 cm, participants were asked to estimate the length corresponding to 1/3, 2/5, 1/2, 1.5, 2, 2.5 and 3 times the length of the rod.

The same metric errors as for the mental numerical line were computed and analyzed with two ways ANOVAs including Group (CV, BAV, CA, NV) and Rod length (2/5/9 cm).



# RESULTS

## Groups

Table 1: N: number of participants, SD: standard deviation, WMS: work memory span

<i>Visual Group</i>	<i>N=</i>	<i>Male</i>	<i>Female</i>	<i>Mean Age</i>	<i>SD age</i>	<i>Mean score Similarities</i>	<i>SD Similarities</i>	<i>Mean score WMS</i>	<i>SD WMS</i>
NV	25	12	13	26.5	13.41	14.3	2.4	11.7	2.3
CV	17	10	7	28.5	11.1	12.6	3.7	10	2
BAV	24	14	10	25.1	10.7	14	3	11	2.6
CA	11	7	4	28.7	11.5	13.5	1.1	11.5	3.7
CC	5	3	2	43.8	16.6	10.2	3.11	11.6	2.5

Table 1: shows the description of each group of visual impairment in terms of number of participants that could be recruited, sex ratio, age, and language and working memory abilities as assessed by Wechsler Intelligence scales adapted to age (Wechsler, 1955), 2005). One way ANOVA indicated that the groups were not age-matched ( $F(4, 77) = 2.566, p = 0.045$ ), except when the CC group ( $n=5$ ) was excluded from the statistics ( $F(3, 73) = 0.383, p = 0.766$ ). The four remaining groups were also matched for language and working memory ( $F(3, 73) = 1.241, p = 0.301$  for Similarities and  $F(4, 76) = 1.25, p = 0.294$  for Digits working memory Span).

## Spatial perception: Visual and Haptic versions

First, two ways ANOVA was performed for the groups of participants who could perform the spatial perception test in the two sensory modalities. This comprised all participants of the NV group ( $n=25$ ) and of the BAV group ( $n=24$ ) but only half of CV group ( $n=8$ ). There was a significant main effect of the sensory modality ( $F(1, 54) = 189.22, p = 0.000$ ) indicating that the haptic version of the test was more difficult than the visual version of the test. There was no main effect of the Group (BAV, CV, NV:  $F(2,54) = 1.176, p = 0.316$ ) but a significant interaction ( $F(2,54) = 8.854, p = 0.0005$ ).

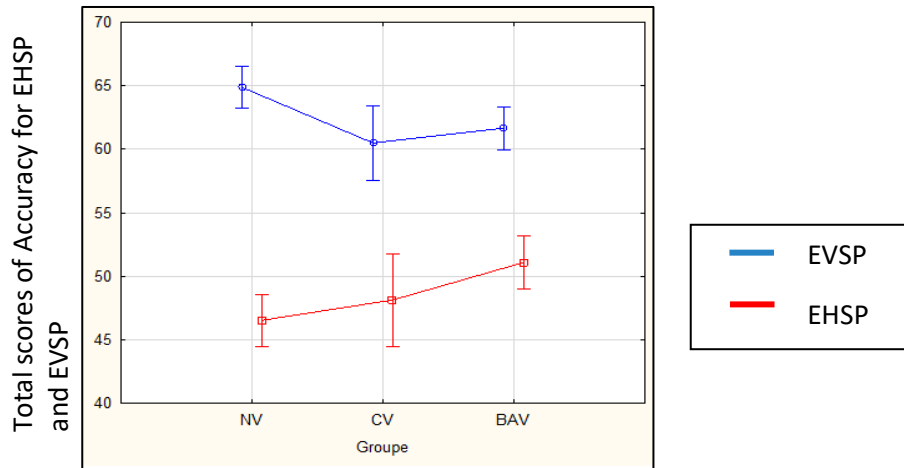


Figure 6 : Repeated Measures ANOVA of Haptic and visual versions of EVSP test.

On the ordinate axis Percentage of correct answer Total scores of Haptic and Visual version of EVSP (%) and on abscissa axis the 3 groups able to perform the two versions (NV= sighted, CV= Visual field impaired, BAV = Low Vision.)

One way ANOVAs were then performed for each sensory modality. For the EVSP, the groups (CV, BAV, NV) significantly differed ( $F(2, 54) = 0.008$ ) and Tukey post hoc tests revealed that the BAV group ( $p = 0.024$ ), as well as the CV group ( $p = 0.032$ ) displayed lower performance than the NV group. For the EHSP, the groups (CV, BAV, CA, NV) also differed ( $F(3, 73) = 6.508, p = 0.0005$ ). Tukey post hoc tests revealed that the BAV group ( $p = 0.013$ ) and the CA group ( $p = 0.001$ ) displayed a better performance than the NV group. This was not the case for the CV group ( $p = 0.461$ ). It can also be observed that the CC group performed similarly to the CA group (mean of the 5 participants of the CC group lies within the confidence interval of the CA group) in this haptic perceptual task.

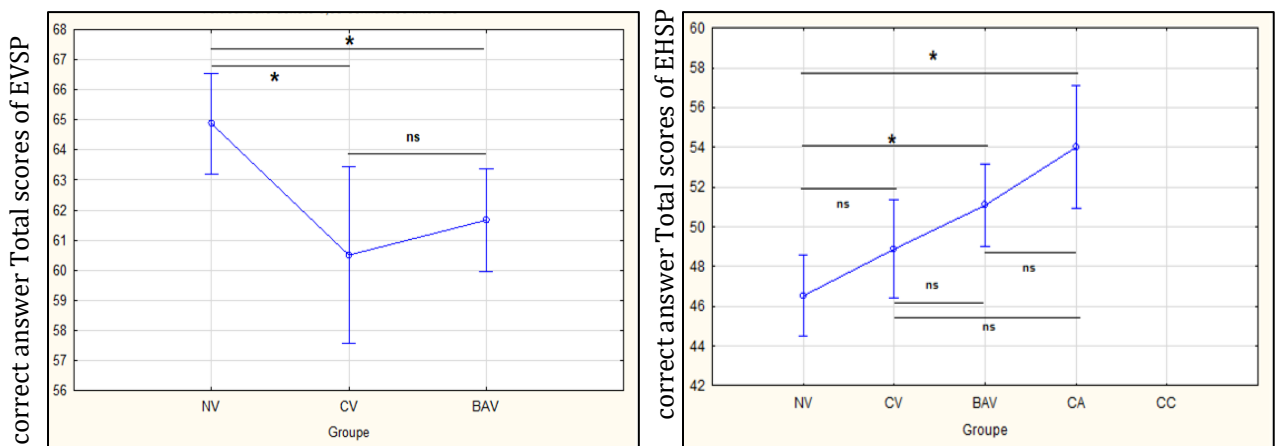


FIGURE 7 ONE-WAY ANOVA OF EVSP AND EHSP TOTAL SCORE

## Passive proprioceptive pointing task

Repeated measures ANOVA showed a significant main effect of question type ( $F(2, 146) = 86.241, p < 0.001$ ), questions concerning whether alignment (or not) of the three positions being easier than the other ones, in both direct and indirect conditions. There was also a main effect of condition ( $F(1, 73) = 24.106, p < 0.001$ ) and a significant interaction between condition and question type ( $F(2, 146) = 11.403, p < 0.001$ ), indicating that the indirect condition was more difficult for the alignment questions and for the questions about the identification of the triangular configuration, whereas the questions about relative distance were responded with similar accuracy in direct and indirect conditions. There was no main effect of Group ( $F(3, 73) = 0.65464, p = 0.58261$ ) and no significant interaction involving the Group (all  $F_s < 182; p_s > 0.2$ ).

It can also be observed on the lower panel of graph 3 that the CC group performed less accurately than the other groups (mean performance lies below the confidence intervals of the other groups in both direct and indirect conditions).

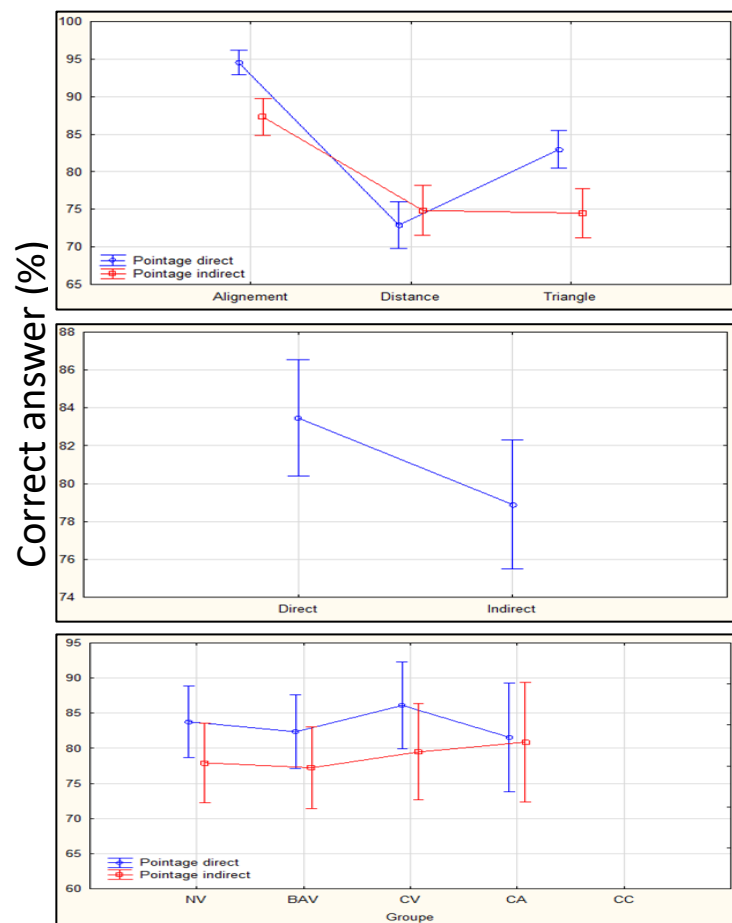


Figure 8 : Repeated measures ANOVA for the passive proprioceptive pointing task

## Audioguided mental imagery task

Repeated measures ANOVA performed with Group and spatial/non-spatial factors (illustrated on figure 9) showed a trendy effect of group ( $F(3,73) = 2.550, p = 0.062$ ) driven by the only significantly lower performance in the CV group compared to the NV group ( $p=0.043$  with Tukey post-hoc test). The spatial questions were globally more difficult for all groups (significant main effect:  $F(1,73) = 30.183, p < 0.001$ ), with no significant interaction with group :  $F(3,73) = 0.382, p = 0.766$ ).

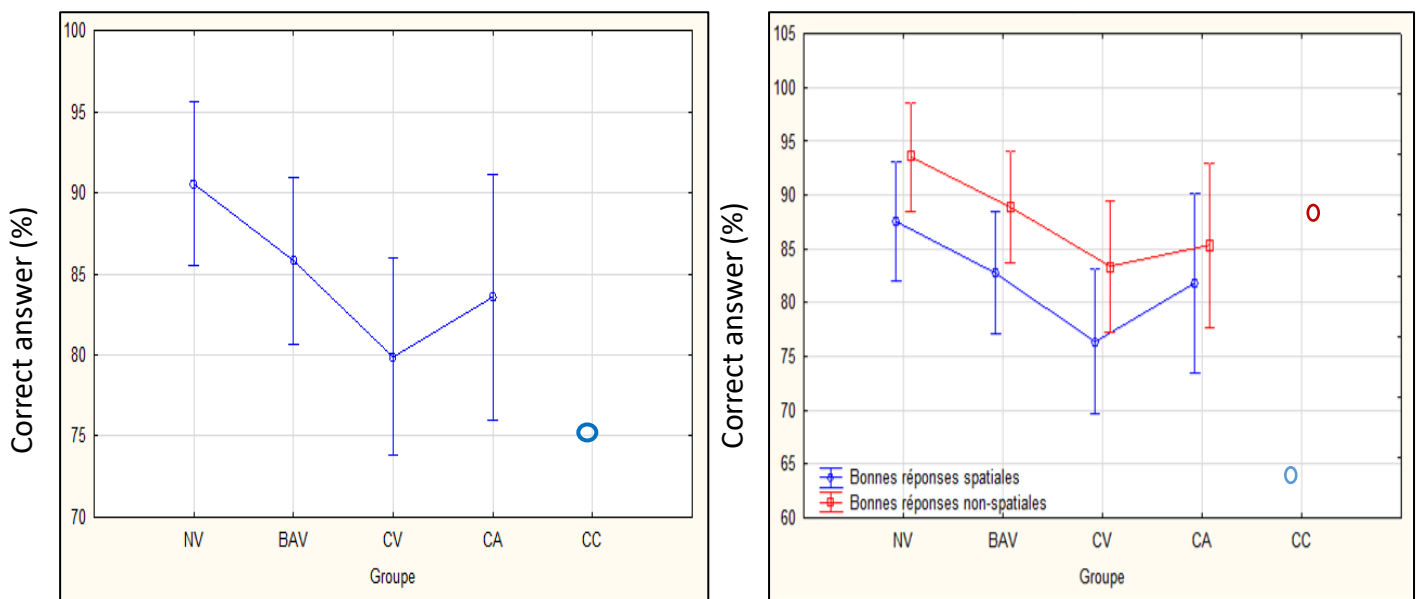


Figure 9 : Accuracy in the audio-guided mental imagery task by group and type of question

As can be observed on figure 9, the CC group performed less accurately than the other groups (mean performance lies below the confidence intervals of the other groups) only for the spatial questions, and Figure 10 shows that the deficit of the CC group concerned all spatial question types, with the most impaired performance for the distance and the closed track questions.

Repeated measures ANOVA performed with Group and the type of spatial question (alignment, distance, and closed track) showed a significant main effect of the question type ( $F(2, 146) = 7.210, p = 0.001$ ), questions about distance being the most difficult and questions about whether the track was closed the less difficult (*figure 10*). There was no significant main effect of group ( $F(3, 73) = 2.203, p = 0.095$ ) but a significant interaction

between group and question type ( $F(6, 146) = 3.553, p = 0.003$ ) (figure 10). As can be seen on graph 5, only the CV group seemed impaired for all spatial questions. However, none of the paired comparisons of the Tukey post-hoc tests comparing each group of visual impairment to the NV group for each question type was significant (all  $p > 0.14$ ).

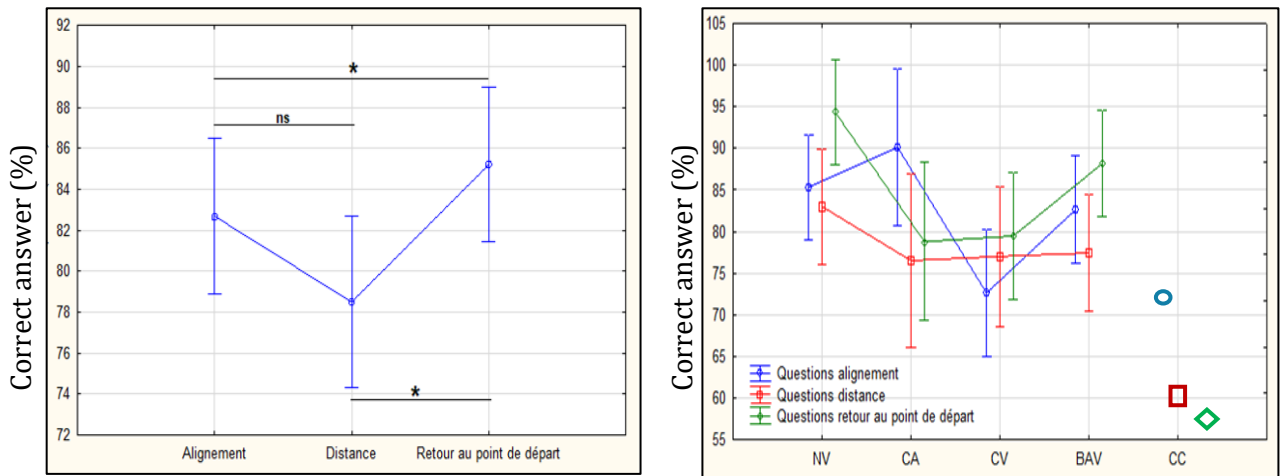


Figure 10 : repeated measure Anova depending on type of spatial question and groups

## Arithmetics

Factorial ANOVA performed on the score standardized by age at the arithmetic subtest showed a significant main effect of group ( $F(3, 73)=3.4692, p=0.02$ ). Only the CV group significantly differed from the NV group based on the Tukey post hoc tests ( $p=0.036$ ).

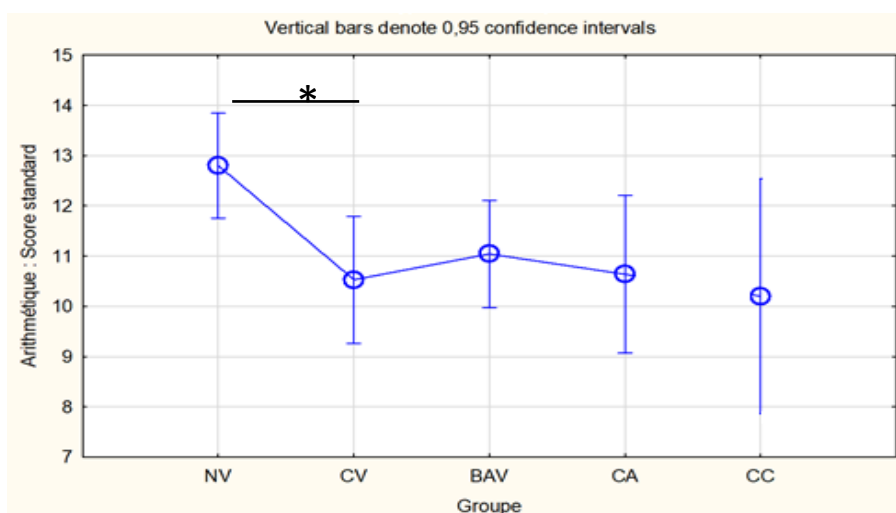


Figure 11 : standard score on Arithmetic subtest depending on groups

## Mental number line task

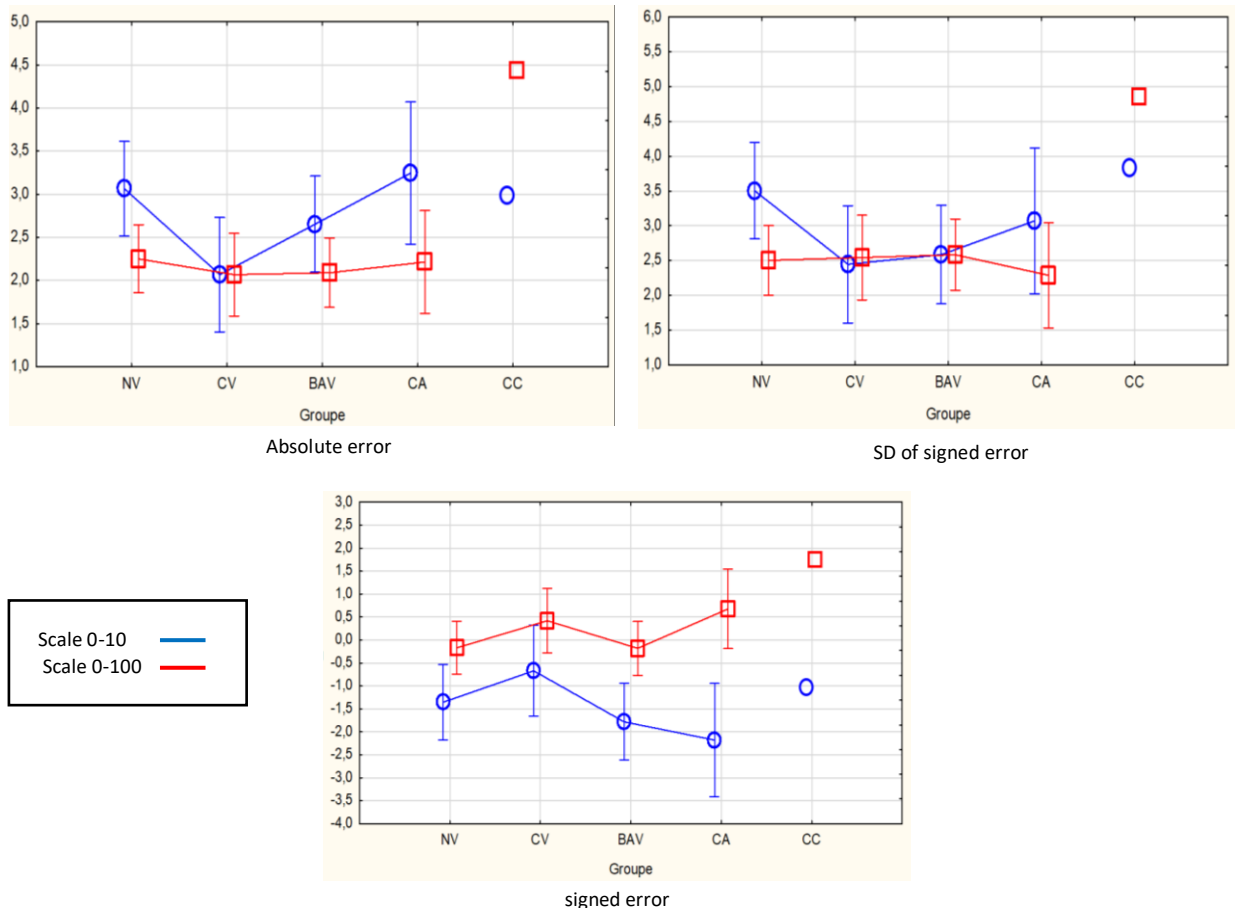


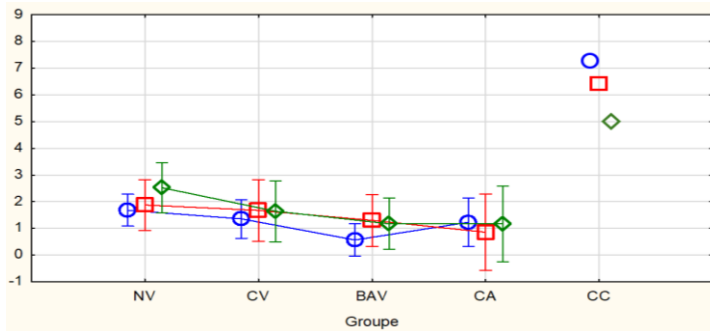
Figure 12 : Two ways ANOVA of performance on mental numerical line depending on groups

None of the two ways ANOVAs including Group (CV, BAV, CA, NV) and Scale (0-10/0-100) and performed separately on the three error measures showed a significant effect of group (all  $F(3,73) < 1.26$  ;  $ps > 0.29$ ) and the interaction group x scale was significant only for the signed errors due to a larger leftward bias for the scale 0-10 and a larger rightward bias for the scale 0-100 in the CA group. It can also be observed in the CC group that the mean measures of the three types of errors were outside the confidence interval of the other groups only for the scale 0-100.

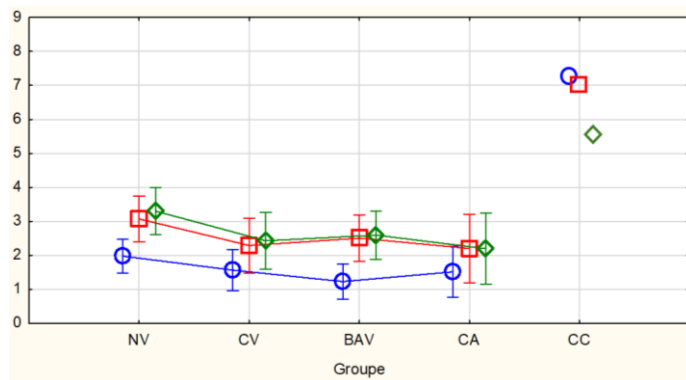
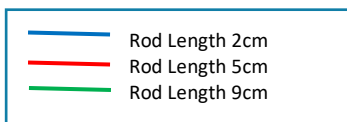
## Magnitude estimation task

The two ways ANOVAs including Group (CV, BAV, CA, NV) and Rod length (2/5/9 cm) and performed separately on the three types of error measures showed no significant effect of group (all  $F_s(3,73) < 1.95$ ; all  $ps > 0.12$ ) and no significant interaction group x rod

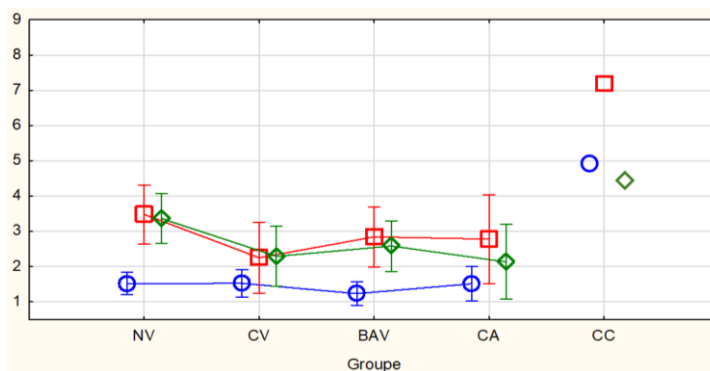
length (all  $F(6,146) < 1.1$  ;  $ps > 0.4$ ). All groups over-estimated the rod lengths with signed error ranging from 0.5 to 3 cm on average. This over-estimation was very consistent for the small rod of 2 cm (SD of signed error less than 1 cm), less consistency and less precision were observed with the two longer rods (between 2 and 4 cm on average). It can also be observed that the CC group performed with errors larger than the confidence interval of the other groups on all the three types of errors and for all rod length with over-estimations of minimum 5 cm and variability and precision measures superior to 4 cm on average.



Signed error Rod Length



Absolute error of Rod Length



SD of signed error of Rod Length

Figure 13 : Two ways ANOVA of performance on magnitude estimation tasks depending on group and error measure

## DISCUSSION

It has been shown that elementary visuo-spatial perception (EVSP) is fragile in half of children with specific learning deficit (Pisella et al., 2021) and that the global score at the EVSP screening test is correlated to several spatial cognitive tasks of the Wechsler intelligence scale e.g. Matrix reasoning, Block design, Coding and Symbol search, and also to Arithmetic. Besides, a recent study showed that EVSP was also deficient in the large population with ophthalmological visual impairment with residual vision (refs e.g. Wittich et al), especially in the population with reduced visual field (Drissi et al, in review). Third, several studies have demonstrated profound spatial deficits in the population with complete blindness, especially those who did not benefit from early visual experience (Gaunet & Thinus-Blanc, 1996; Gori et al., 2020). Altogether we aimed at questioning the relationships between visual deficiency, spatial perception in visual and haptic domains, and spatial and numerical cognition. To question the predominance of vision in case of typical versus atypical visual development, we compared spatial perception abilities in visual and haptic domains in the population with different kinds of (residual) vision. To question the role of vision (i.e. visual imagery) in spatial and numerical cognition, we also assessed the large population suffering from ophthalmological visual impairment of different nature and severity (reduced visual acuity, reduced visual field, complete blindness congenital or acquired) in non-visual spatial cognitive tasks, known to be potentially difficult for people with congenital blindness, and in non-visual numerical tasks.

Concerning spatial perception, the control group with typical visual development performed significantly better in the visual modality than the two groups with residual vision (mean scores less than 62 for the group of reduced visual acuity BAV and the group of reduced peripheral visual field CV, whereas the NV group displayed a mean score of 65/72). For haptic spatial perception, two extreme predictions could be made. Either vision is predominant and supports some kind of amodal or multimodal magnitude representation and spatial imagery, leading the control group to be more efficient also when tested in haptic modality, or spatial perception development in one modality depends on the degree of training in this specific modality, leading the control group to be less efficient than the groups with visual impairment. When spatial perception was tested in the haptic modality, several more complex observations were made. First, there was a gradual improvement of accuracy in haptic spatial perception from the control group (mean score of 47 for NV), the group with reduced visual field (mean score of 49 for CV),



the group with reduced visual acuity (mean score of 51 for BAV) and the groups with complete blindness (mean score of 54/72 for CA and CC). One can reason that the population with residual vision invests the haptic modality a bit more than the population without visual impairment, but not as much as the population with complete blindness, especially the group with reduced visual field in whose central vision remains intact for a long period of time. This therefore confirms the idea that the more a sensory sense is trained, the more accurate and efficient. If vision remains predominant for the populations with residual vision (CV and BAV), while visuo-spatial perception is significantly impaired, this may be problematic for these populations who will not compensate as much as the blind population with the haptic modality. However, with the exact same physical object metrics, printed with visual (ink) or tactile (raised) stimulation on paper, haptic perception appeared more difficult than visual perception for the three groups who could perform the task in both modalities (NV, CV and BAV). Moreover, the score reached by the blind population in the haptic modality (54/72) remained lower than the score reached by the typical sighted population in the visual modality (65/72). This could be due to an absolute better spatial resolution of the eyes compared to the fingers, or to the fact that the stimuli were designed initially for vision and thus on the basis of visual discrimination abilities and range.

This incomplete somesthetic compensation was even more striking in the passive proprioceptive pointing task. Indeed, the performance of the visually impaired population was not higher than the performance of the typically sighted control group in this task in which the spatial landmarks of the workspace were explored non-visually and a representation of their spatial configuration was questioned. While all the groups did not differ significantly between each other, our reduced group suffering from congenital blindness presented a mean performance outside their range of performance, especially for the indirect condition of proprioceptive exploration of the spatial configuration questioned. This is in line with the difficulty to apprehend allocentric spatial relationships in absence of early visual experience reported in the literature but see Vanlierde & Wanet-Defalque, 2004, 2005).

Whether the ability in spatial perception, either from vision or from somesthesia, was a predictor of the ability in spatial cognition was assessed with the audio guided mental imagery task. In this task, only the performance of the group with reduced visual field (CV) differed significantly from the control performance of sighted group (NV). This could be

due to the impaired spatial perception of this group with both visual and haptic entries compared to NV and CA respectively. However, in this task, spatial questions were more difficult than non-spatial questions for all groups and there was no specific deficit for the spatial questions neither in the groups with residual vision (CV or BAV) nor in the group of acquired blindness (CA). A specific deficit in spatial imagery was observed only for the group of congenital blindness (CC). Among the spatial questions, those about the alignment of the three objects in the grid were performed with the same mean performance in the group with reduced visual field (CV) as in the group with congenital blindness (CC) suggesting that some kind of strategy could allow to respond to this spatial question without using spatial imagery, even if spatial imagery (possibly used by the other groups) was more efficient. In contrast, the other spatial questions (about the relative distance between the three objects or about whether the track was closed) were specifically failed in the CC group compared to the CV group who performed similarly as the group with acquired blindness (CA), suggesting these questions needed spatial imagery capacity dependent on early visual experience. For these questions, the group with reduced visual acuity seemed to display a better accuracy of spatial imagery than the groups with CV or CA who have in common a, possibly maladaptative, plasticity induced by the disruption of visual entries to the visual cortical representations. Audioguided mental imagery may be linked to track planification and locomotion remains problematic in most people with visual impairments. Tactile maps with haptic feedback about patient performance during locomotion exercises have been shown useful (Brayda et al., 2018; Leo et al., 2018). Training exercises could also involve audioguided mental imagery and similar tactile maps providing haptic feedback about patient performance in spatial questions with a potential improvement in the ability of track planification.

Access to mathematics is often difficult for persons with visual impairments (Lewi-Dumont et al., 2016). Even though regions involved in numerical cognition and spatial cognition overlap in the posterior parietal cortex, and spatial cognition is impaired in congenital blindness, it is usually considered that there is no inability inherent to visual impairment for numerical cognition. Instead, professionals consider that difficulties in mathematics in the population with visual impairment is rather due to the limits of the tools proposed to compensate for the visual impairment and translate the mathematical content (e.g. magnifying glass, braille and other tactile documents, vocal synthesis). Here we confirmed the lower performance in arithmetic for all groups of visual impairment.

However, the cognitive numerical abilities appeared preserved in all groups in the non-visual tasks we designed. Numerical abilities were tested either by pointing into a proprioceptively materialized numerical line or by providing intermanual magnitude estimation of operations involving tactile rod length. Only the group with congenital blindness appeared deficient in these tasks compared to the group with typical visual development. This suggests that early visual experience remains crucial for mathematical abilities but that the spatial bases of numerical cognition (accuracy of mental number line and magnitude estimation) are reliable when tested non-visually in the population with residual vision or acquired blindness. By passing vision or using multimodal access to mathematical content may therefore be beneficial for this population. Visual-haptic training has revealed beneficial in the global population in kindergarten, compared to only visual material, for letter recognition and writing quality (Bara & Gentaz, 2011) as well as for the learning of geometrical concepts (Crollen et al., 2017; Pinet & Gentaz, 2008). Such visual-haptic training could be also developed to refine the number sense and the arithmetic concepts with potential benefits for all children including children with visual impairment.

One limit of our discussion is that it is based on our group with congenital blindness who was used as a « control » group and confirmed the crucial role of early visual experience for spatial cognition and numerical cognition, suggesting a link between them via spatial imagery ability. However, this group could not be included in the statistical analyses because it was restricted to 5 persons with older age and lower working memory span.

The group with reduced visual acuity (BAV) appeared impaired in visuo-spatial perception but not in haptico-spatial perception, and displayed no deficit in mental imagery ability, while the group with reduced visual field (CV) appeared impaired in both visuo-spatial and haptico-spatial perception and also in the audioguided mental imagery task. This suggested that investing the haptic modality is an important factor of cognitive compensation for track planification. However, the difference between these two groups with residual vision was not clear-cut and was not revealed in our non-visual numerical cognition tasks.

## BIBLIOGRAPHIE :

- Al Roumi, F., Marti, S., Wang, L., Amalric, M., & Dehaene, S. (2021). Mental compression of spatial sequences in human working memory using numerical and geometrical primitives. *Neuron*, *109*(16), 2627-2639.e4.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2021.06.009>
- Bara, F., & Gentaz, E. (2011). Haptics in teaching handwriting : The role of perceptual and visuo-motor skills. *Human Movement Science*, *30*(4), 745-759.  
<https://doi.org/10.1016/j.humov.2010.05.015>
- Brayda, L., Leo, F., Baccelliere, C., Ferrari, E., & Vigini, C. (2018). Updated Tactile Feedback with a Pin Array Matrix Helps Blind People to Reduce Self-Location Errors. *Micromachines*, *9*(7), 351. <https://doi.org/10.3390/mi9070351>
- Cattaneo, Z., Vecchi, T., Cornoldi, C., Mammarella, I., Bonino, D., Ricciardi, E., & Pietrini, P. (2008). Imagery and spatial processes in blindness and visual impairment. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *32*(8), 1346-1360.  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.05.002>
- Crollen, V., Collignon, O., & Noël, M.-P. (2017). Visuo-spatial processes as a domain-general factor impacting numerical development in atypical populations. *Journal of Numerical Cognition*, *3*(2), 344-364. <https://doi.org/10.5964/jnc.v3i2.44>
- Cuisenaire, G. (1952). Les nombres en couleurs. Nouveau procédé de calcul par la méthode active, applicable à tous les degrés de l'école primaire. *Libr. Duculot-Roulin*.
- De Bock, D. (2020). Georges Cuisenaire's numbers in colour. A teaching aid that survived the 1950s. In É. Barbin, K. Bjarnadóttir, F. Furinghetti, A. Karp, G. Moussard, J. Prytz, & G. Schubring (Éds.), *"DIG WHERE YOU STAND" 6. Proceedings of the Sixth International*

*Conference on the History of Mathematics Education* (1st éd., p. 355-368). WTM-Verlag Münster. <https://doi.org/10.37626/GA9783959871686.0.27>

Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P., & Cohen, L. (2003). THREE PARIETAL CIRCUITS FOR NUMBER PROCESSING. *Cognitive Neuropsychology*, 20(3-6), 487-506.

<https://doi.org/10.1080/02643290244000239>

Gaunet, F., & Thinus-Blanc, C. (1996). Early-Blind Subjects' Spatial Abilities in the Locomotor Space : Exploratory Strategies and Reaction-to-Change Performance. *Perception*, 25(8), 967-981. <https://doi.org/10.1068/p250967>

Gordon, B. (2004). Test Review : Wechsler, D. (2002). The Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, Third Edition (WPPSI-III). San Antonio, TX: The Psychological Corporation. *Canadian Journal of School Psychology*, 19(1-2), 205-220.

<https://doi.org/10.1177/082957350401900111>

Gori, M., Amadeo, M. B., & Campus, C. (2020). Spatial metric in blindness : Behavioural and cortical processing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 109, 54-62.

<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.12.031>

Hatwell, Y. (2003). *Psychologie cognitive de la cécité précoce* (DUNOD).

Iachini, T., Ruggiero, G., & Ruotolo, F. (2014). Does blindness affect egocentric and allocentric frames of reference in small and large scale spaces? *Behavioural Brain Research*, 273,

73-81. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2014.07.032>

Leo, F., Tinti, C., Chiesa, S., Cavaglià, R., Schmidt, S., Cocchi, E., & Brayda, L. (2018). Improving spatial working memory in blind and sighted youngsters using programmable tactile displays. *SAGE Open Medicine*, 6, 205031211882002.

<https://doi.org/10.1177/2050312118820028>

- Lewi-Dumont, N., Arneton, M., & Puustinen, M. (2016). Comment des professeurs de mathématiques s'adaptent-ils aux besoins des élèves déficients visuels ? *Carrefours de l'éducation*, 42(2), 119-132. <https://doi.org/10.3917/cdle.042.0119>
- Pinet, L., & Gentaz, É. (2008). Évaluation d'entraînements multisensoriels de préparation à la reconnaissance de figures géométriques planes chez les enfants de cinq ans : Étude de la contribution du système haptique manuel. *Revue française de pédagogie*, 162, 29-44. <https://doi.org/10.4000/rfp.753>
- Pisella, L., Vialatte, A., Martel, M., Prost-Lefebvre, M., Caton, M., Stalder, M., Yssad, R., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2021). Elementary visuospatial perception deficit in children with neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 63(4), 457-464. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14743>
- Rossetti, Y., Gaunet, f, & Thinus-Blanc, c. (1996, avril 26). Early visual experience affects memorization and spatial representation of proprioceptive targets. *NeuroReport*.
- Ruggiero, G., Ruotolo, F., & Iachini, T. (2012). Egocentric/allocentric and coordinate/categorical haptic encoding in blind people. *Cognitive Processing*, 13(S1), 313-317. <https://doi.org/10.1007/s10339-012-0504-6>
- Simonin, A. (2015). *La ligne numérique mentale chez les enfants de 8 à 12 ans : Proposition d'un outil d'évaluation* [Doctoral dissertation].
- Thinus-Blanc, C., & Gaunet, F. (1997). Representation of Space in Blind Persons : Vision as a Spatial Sense? *Psychological Bulletin*, 121, 23. [https://doi.org/0033-2909/97/\\$3.00](https://doi.org/0033-2909/97/$3.00)
- Vanlierde, A., & Wanet-Defalque, M.-C. (2004). Abilities and strategies of blind and sighted subjects in visuo-spatial imagery. *Acta Psychologica*, 116(2), 205-222. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2004.03.001>

Vanlierde, A., & Wanet-Defalque, M.-C. (2005). The Role of Visual Experience in Mental Imagery. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, 99(3), 165-178.

<https://doi.org/10.1177/0145482X0509900305>

Wechsler, D. (1955). Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale. *Psychological corp.*, 110.

Wechsler, D (2005) Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children. Paris: Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée.

## DISCUSSION :

### SYNTHESE DES RESULTATS

Nous avons réalisé ce travail de thèse avec l'objectif de mieux comprendre les mécanismes à l'origine du déficit de la perception visuo-spatiale en l'absence de lésions du cortex occipito-pariétal, et ainsi mieux accompagner les patients dans leurs prises en charge. Dans les populations que nous avons étudiées, le déficit de perception visuo-spatiale était fréquent mais pour des raisons différentes et de nature différente.

En étudiant les enfants nés prématurés, nous avons cherché à comprendre le lien entre le déficit de perception visuo-spatiale et le développement cérébral précoce. Dans la première étude, nous avons démontré que la prématurité est délétère pour le développement de la perception visuo-spatiale. Ce qui signifie, que même si cette fonction cognitive a une trajectoire développementale étalée sur de nombreuses années de la vie postnatale de l'individu (Pisella et al., 2013), le développement cérébral intra-utérin est un prérequis pour son développement. Par ailleurs, dans cette population d'enfants prématurés sans PC, le sous-score de perception des grandeurs était déficitaire, ce qui n'avait pas été observé pour les populations de troubles dys sans prématurité. Grâce à l'étude 2, nous avons pu confirmer que le déficit de perception des grandeurs est propre à la prématurité puisqu'en comparant des lésions précoces de la grande prématurité et des lésions tardives de la grossesse, seul le score de la magnitude se distinguait dans les deux profils visuo-spatiaux des enfants des deux groupes. Seuls les enfants nés prématurés avaient un déficit de la magnitude significativement plus important que la population générale.

En étudiant les personnes déficientes visuelles, nous avons voulu comprendre quel rôle joue l'étape sensorielle qui précède le traitement cortical de la voie dorsale. Le déficit de perception visuo-spatiale retrouvé dans l'étude 4 de manière plus importante chez les patients présentant une RP n'est pas lié à la saisie instantanée de l'information comme nous l'avons vu dans l'étude 3 où une RP a été simulée expérimentalement chez l'adulte sain. Il s'agit plutôt d'un processus mal adaptatif qui semble aussi se manifester en imagerie fonctionnelle par une réorganisation de la cartographie rétinotopique au niveau de l'aire visuelle primaire (Ferreira et al., 2017) et au-delà (Sanda et al., 2018).



Les études 3 et 4 nous ont permis de montrer les effets de la vision altérée sur la perception visuo-spatiale. Pour savoir s'il existe aussi une interdépendance entre la vision et la cognition spatiale, nous avons réalisé l'étude 5 dans laquelle nous avons montré que l'absence de vision périphérique provoquait aussi une baisse de performance en imagerie mentale et en perception spatiale haptique. Cependant, la cognition mathématique n'était pas impactée par ce type de déficit visuel en particulier. Il est à noter que l'ensemble des groupes de déficients visuels montraient des difficultés en arithmétique mais pas à nos tâches de cognition numérique non-visuelle sauf en cas de cécité congénitale.

Ainsi nos travaux ont permis une meilleure compréhension des processus du développement de la perception visuo-spatiale et par conséquent des répercussions que peuvent avoir les atteintes sensorielles ou développementales sur la cognition spatiale.

## **DISCUSSION DETAILLEE DES RESULTATS**

Dans les différentes études de cette thèse, nous avons voulu comprendre et vérifier scientifiquement un constat clinique. Les enfants nés prématurés consultent fréquemment pour des troubles des apprentissages et sont malheureusement trop souvent en décrochage scolaire. C'est aussi le cas dans le secteur de la déficience visuelle, car de nombreux enfants préfèrent s'orienter tôt vers des sections professionnelles (Bac professionnel, 3<sup>ème</sup> prépa métier...) pour éviter de faire des mathématiques.

Pour mieux comprendre ce constat nous avons d'abord analysé les dossiers cliniques d'enfants nés prématurés sans PC ni rétinopathie du prématuré. Ces enfants consultaient pour des troubles des apprentissages et pas pour leur prématurité. 81% des enfants qui consultaient présentaient au moins un Trouble du Neurodéveloppement (TND) de type dyspraxie, dyslexie, dyscalculie, ou trouble déficitaire de l'attention. Le TND le plus fréquent dans notre échantillon était la dyspraxie avec ou sans comorbidité dans 53% des cas. Ce constat a aussi été rapporté par la littérature, puisque la prématurité est considérée comme un facteur de risque majeur des TND (Arpino et al., 2010; Bhutta et al., 2002; Holsti et al., 2002). La dyspraxie est plus fréquemment retrouvée chez les enfants nés prématurés (Goyen & Lui, 2009). Cependant, le diagnostic de dyscalculie et de dyslexie développementales n'est pas plus élevé dans la population d'enfants prématurés que dans la population générale si l'on considère les critères et les seuils cliniques (Bos & Tijms, 2012; Jaekel & Wolke, 2014).

Néanmoins, de nombreuses études ont montré que la prématurité est associée à de moins bonnes performances en lecture, en orthographe et en arithmétique (Holsti et al., 2002; Kovachy et al., 2015; Perez-Roche et al., 2016; Twilhaar et al., 2019), en raison des déficits visuo-perceptifs fréquents (Perez-Roche et al., 2016) et surtout visuo-spatiaux (Deforge et al., 2009).

C'était la seule étude de cette thèse dans laquelle nous avons pu nous intéresser à la présence d'un diagnostic de TND car, malgré leurs difficultés scolaires très fréquentes, les autres groupes cliniques que nous avons étudiés (PC, DV) sont encore considérés, dans leurs suivis cliniques, selon les critères du DSM4 qui excluaient les lésions anatomiques des TND. Ainsi, aucune recherche spécifique sur la présence d'un TND n'était faite ou ne figurait dans leurs dossiers cliniques. Les difficultés rapportées par ces enfants sont classiquement attribuées à leur déficit organique (ophtalmologique ou moteur) et ne font pas l'objet d'explorations neuropsychologiques. De plus, les Normes des échelles cognitives utilisées en clinique n'étant pas calibrées pour la déficience visuelle, il n'est jamais réalisé d'évaluation des profils cognitifs des enfants déficients visuels. C'est aussi le cas pour les autres tests qui pourraient permettre de poser un diagnostic sur la présence d'un éventuel TND.

Conscient de ce manque de données scientifiques qui permettent l'utilisation d'outils cliniques, nous avons vérifié que le test PVSE (Pisella et al., 2013) était utilisable en cas de déficience visuelle. Nous savions déjà que ce test ne souffrait pas de la présence d'un déséquilibre binoculaire (Vialatte et al., 2021a). En ce qui concerne l'acuité visuelle, dans l'étude 4, il n'y avait aucune corrélation entre les scores globaux du test et l'acuité visuelle aussi bien en vision de loin qu'en vision de près. Ceci permet d'établir la validité clinique de ce test et de ses normes même en cas de baisse d'acuité visuelle. L'étude 3 nous a permis aussi de constater que le test reste valide même en cas d'absence de vision périphérique, sauf pour le jugement de milieu qui nécessite la vision simultanée du champ visuel périphérique et central. Cependant, contrairement aux conditions de passation de notre étude 3, la passation clinique du test PVSE n'impose pas une distance par rapport au support. Or, les patients ayant un champ visuel tubulaire ont l'habitude de reculer pour intégrer plus d'informations dans le champ visuel résiduel, cette méthode de compensation se retrouve aussi dans leur position en classe car ils ont tendance à s'installer au fond. Ils devraient donc pouvoir ne pas souffrir du même obstacle que les participants de notre étude 3 qui étaient contraints, par mentonnière, d'avoir une distance fixe pour ne pas faire varier la taille du champ visuel tubulaire. Dans une condition de passation libre, le test PVSE est donc adapté pour

eux, même pour le sous-test T4. Il n'est par contre pas adapté pour détecter un déficit de traitement cortical chez les individus qui présentent un scotome central, car les résultats des sujets sains au test PVSE étaient significativement différents quand ils avaient un scotome central artificiel par rapport à un champ visuel complet. La construction du test a quand même permis d'avoir des résultats comparables dans la situation scotome central artificiel et champ visuel complet aux sous tests T3, T5 et T6. Nous recommandons donc pour un usage clinique du test dans des situations de scotome central de ne pas tenir compte du score global et des sous-scores T1, T2 et T4.

En 2021, Pisella et collaborateurs ont retrouvé une plus grande prévalence des troubles de la perception visuo-spatiale chez les enfants présentant des TND que les enfants neurotypiques. Comme nous savons que la perception visuo-spatiale est impliquée dans les apprentissages (e.g. Dehaene et al., 1993; Fischer & Shaki, 2014; Saj & Barisnikov, 2015), et n'ayant pas d'indication sur la présence des TND et la raison qui peut expliquer les échecs scolaires chez les enfants DV et PC, nous nous sommes intéressés aux troubles de la perception visuo-spatiale dans ces populations. Grâce au test PVSE (Pisella et al., 2013), nous avons pu tester la perception visuo-spatiale sans utiliser le geste moteur ou impliquer les capacités attentionnelles ou les performances langagières. Ce test nous a permis d'établir des profils visuo-spatiaux de différentes populations cliniques en fonction de la fréquence de déficit des différentes compétences de perception visuo-spatiale qui sont testées isolément et qui disposent de normes indépendantes (Drissi et al., 2024; Pisella et al., 2019). Pisella et collaborateurs (2021) ont démontré que les enfants dyspraxiques avaient un déficit de perception des relations spatiales alors que la perception des grandeurs n'est pas plus déficitaire que chez les enfants neurotypiques. Nous avons voulu explorer la présence de profils visuo-spatiaux spécifiques à d'autres populations cliniques.

L'étude 1, 2 et 4 nous ont permis de constater qu'aussi bien la déficience visuelle que la prématurité étaient délétères pour la perception visuo-spatiale. Nous avons retrouvé un score total pathologique de la PVSE, c'est-à-dire inférieur au 5<sup>ème</sup> percentile, chez 36% des enfants DV, 27% chez les enfants prématurés sans PC et 29% chez les enfants nés prématurés avec PC. Les enfants prématurés de l'étude 1 qui n'avaient pas de TND et étaient en échec scolaire avaient un score pathologique pour 23% d'entre eux et un score fragile, c'est-à-dire inférieur au 25<sup>ème</sup> percentile, pour 62%. Nous avons réussi à définir un profil visuo-spatial dans ce groupe car 31% des enfants nés prématurés sans TND avaient un score pathologique de perception des grandeurs comme c'était le cas de 22% des enfants ayant

une PC nés prématurés. Par contre, les enfants nés prématurés ayant un diagnostic de dyspraxie présentaient un déficit de perception des relations spatiales plus important que la population générale. Ce profil d'atteinte de la perception des relations spatiales qui a été retrouvé chez les enfants dyspraxiques nés à terme était aussi présent chez les enfants avec une PC nés à terme. Ces résultats sont en adéquation avec les travaux de Faillenot et collaborateurs (1997, 1999) qui ont démontré qu'il existe un module commun au sein du Cortex Pariétal Postérieur (PPC) qui permet aussi bien le traitement visuel pour la perception visuo-spatiale que pour l'exécution du geste. Ces résultats nous confirment l'interdépendance entre le geste et la perception des relations spatiales.

Le déficit de perception de la magnitude que nous avons retrouvé de manière assez systématique chez les enfants nés prématurés (étude 1 et 2) semble être spécifique à la prématurité associée ou non à la PC. Le sous-test de la perception de la longueur est le seul à avoir une corrélation avec l'âge gestationnel. Nous avons rapproché ce résultat des anomalies de diffusion dans la substance blanche du cortex occipital des prématurés (Vollmer et al., 2017) car le gyrus occipital médian est aussi impliqué dans le traitement de la perception des grandeurs (Cohen et al., 1994; Jurkiewicz et al., 2021; Pisella et al., 2013).

Dans les cas de RP, nous avons aussi un trouble de la perception des grandeurs important car 42% des sujets ayant une RP avaient un score pathologique de perception de la taille et 21% pour la perception des longueurs. Nous avons interprété ce déficit avec ce que nous rapporte que la littérature: l'investissement du cortex occipital primaire (Ferreira et al., 2017; Sanda et al., 2018) et de la partie occipitale de la voie dorsale, notamment V3d (Sanda et al., 2018) par la représentation rétinotopique de la macula. Grâce à l'étude 3 nous savons que le déficit de perception visuo-spatiale retrouvée chez les patients RP n'est pas lié à la saisie visuelle tronquée de l'information en soi, mais plutôt à la plasticité cérébrale maladaptative induite par l'absence progressive et durable de champ visuel périphérique. Ces modifications fonctionnelles dans cette zone cérébrale que la littérature rapporte aussi bien dans la prématurité que dans la RP nous semblent pouvoir expliquer le déficit de perception des grandeurs. A partir de ces deux contextes cliniques dans lesquels nous retrouvons des anomalies de traitement de la perception visuo-spatiale, nous savons que celle-ci est dépendante du développement cortical qui est un prérequis fondamental à sa mise en place mais aussi peut être influencée par un déficit de la rétine périphérique. D'autant plus que l'étude 4, suggère que le développement de la perception visuelle est moins affecté par une baisse de l'acuité visuelle que par l'absence de champ visuel périphérique.

Les prévalences élevées de déficit de la perception visuo-spatiale peuvent être une explication de notre constat clinique concernant les difficultés scolaires des patients. La vision est un sens privilégié pour le codage allocentrique, car le champ visuel capte des informations de position précises et simultanées provenant de plusieurs objets. L'acquisition des mathématiques passe par l'encodage, à partir de la vision, de la magnitude et de l'énumération des objets, puis par l'analyse visuelle des relations spatiales des objets, notamment sur la ligne numérique, et des configurations géométriques. L'absence de l'intégrité visuelle, et en particulier d'une perception globale simultanée, induit des performances plus faibles en arithmétique comme nous avons pu le constater dans notre étude 5. Les résultats de l'étude 5 confirment les difficultés de l'enseignement visuel des mathématiques pour les DV que rapporte la littérature (Lewi-Dumont et al., 2016). Ce qui ressort aussi de notre étude, c'est que les enfants présentant une baisse d'acuité visuelle semblent plus facilement compenser les tâches de cognition spatiale par la modalité haptique, ce qui peut expliquer leur plus grande facilité pour encoder les notions spatiales en imagerie mentale contrairement aux personnes ayant un déficit du champ visuel qui ne semblent pas utiliser naturellement cette modalité pour compenser le déficit visuel. La différence de performance entre ces deux groupes sur des tâches de cognition spatiale audioguidées, qui nécessitaient le passage par l'imagerie mentale, permet de confirmer que l'absence de champ visuel périphérique est plus délétère pour la perception visuo-spatiale mais aussi pour la cognition spatiale. Cependant, nos tâches spécifiques de cognition mathématique qui ne faisaient pas appel à la vision ne semblaient pas impactées sauf en cas de cécité congénitale. Ces résultats suggèrent qu'en l'absence de la modalité visuelle, les représentations des grandeurs et de la ligne mentale numérique sont comparables entre les normo-voyants et les DV. C'est un argument supplémentaire en faveur d'une utilisation de supports multimodaux pour l'apprentissage des mathématiques mais aussi, en faveur d'une meilleure adaptation des supports des outils pédagogiques qui continuent à utiliser le canal visuel.

Au-delà des aspects cliniques abordés dans nos travaux, nous avons voulu apporter des connaissances fondamentales sur les processus impliqués dans la perception visuo-spatiale. Ce traitement cortical dépend de l'intégrité structurelle du cerveau mais aussi de l'intégrité du message visuel. Ainsi, nous avons mis en lumière la place prédominante du champ visuel périphérique dans le développement de la perception visuo-spatiale. Nous avons donc des éléments supplémentaires en faveur de la place de la rétine périphérique dans l'alimentation de la voie visuelle dorsale.

## PERSPECTIVES

A l'issue des résultats de ces différents travaux, la question est : que fait-on avec ces avancées ? C'est-à-dire, comment nos travaux nous permettront un accompagnement plus adapté des patients et de leur éviter un sur-handicap.

Nous sommes convaincus, que l'action des soignants doit avoir comme priorité d'éviter l'installation de l'échec scolaire. La prise de conscience du grand risque de développer des troubles visuo-spatiaux dans la prématurité ou dans la déficience visuelle, nous permettrait d'avoir des actions préventives. Ces travaux nous permettent aussi d'avoir des pistes de travail pour les axes de remédiation possibles. Proposer aux professionnels du soin, une prise en charge adaptée, multidisciplinaire et validée scientifiquement est l'objectif de nos prochains travaux.

Une remédiation multisensorielle a prouvé son efficacité chez des sujets ayant bénéficié d'une opération tardive de la cataracte congénitale puisqu'ils avaient des résultats comparables au normo-voyants (Senna et al., 2024). Ces résultats sont d'autant plus encourageants que, comme nous l'avons rapporté plus haut, il a été démontré chez des personnes opérées tardivement de cataracte congénitale un déficit persistant de la cognition spatiale (Sinha, 2013).

L'utilisation de stimulations multimodales avec un retour tactile pour rééduquer la mémoire de travail visuo-spatiale dans le cadre de la cécité a aussi été étudiée grâce à des tablettes tactiles qui permettent grâce à la proprioception d'améliorer les capacités de représentation spatiales (Leo et al., 2018) les capacités de jugement de la distance, et des tailles (Leo et al., 2019) et a démontré son efficacité dans la locomotion et la représentation allocentrée (Brayda et al., 2018). D'autres techniques de remédiation multimodale de la cognition spatiale ont aussi été étudiées dans le cadre de la déficience visuelle en utilisant des retours tactiles et auditifs grâce à un bracelet (Gori et al., 2021) mais aussi grâce à un casque de réalité virtuelle. Ces protocoles de rééducation ont prouvé leur efficacité dans la cécité mais peuvent être utiles chez nos patients souffrant d'un rétrécissement du champ visuel car nos participants étaient également en échec dans les tâches mettant en jeu la mémoire de travail et avaient aussi un déficit de perception des grandeurs.

Des travaux de remédiation de la cognition spatiale ont été réalisés chez les enfants nés prématurés en utilisant des logiciels informatisés d'entraînement de la mémoire de travail

visuo-spatiale (Gire et al., 2023) mais qui n'a pas pu être maintenu sur le long terme. Les auteurs supposent que c'est leur développement moteur qui a empêché le maintien du bénéfice de cette remédiation. Il serait intéressant de vérifier son impact sur des enfants nés prématurés sans trouble moteur mais aussi sur des enfants présentant un rétrécissement du champ visuel. La remédiation de la cognition spatiale doit donc être étudiée en fonction des profils visuo-spatiaux des individus mais aussi en tenant compte de l'impact que peut avoir le développement sensoriel sur cette cognition.

La connaissance des profils et de la fréquence de déficit de la perception visuo-spatiale devrait nous permettre d'envisager des prises en charge préventives pour éviter l'installation du déficit ou de l'échec scolaire. Nous savons que dans la prématurité, le déficit est lié au développement cérébral précoce et à son interruption. Il est donc envisageable de supposer que ce déficit de perception visuo-spatiale est antérieur aux plaintes des patients. L'utilisation de modalité multisensorielle pour l'intégration de notions de grandeurs devrait être proposée à tous les enfants nés prématurés avant même d'être en situation d'échec scolaire. L'adaptation des supports pédagogiques dans les petites classes où les premières notions d'arithmétiques sont utilisées est indispensable pour leur permettre de développer une cognition mathématique efficace. Nous pouvons avoir aussi la même démarche concernant les enfants à risque de développer une RP (contexte familial). L'utilisation de modalités multisensorielles permettrait un encodage des représentations spatiales qui serait moins dépendant de la vision et permettrait aux enfants de mieux compenser le déficit de perception visuo-spatiale quand il s'installera. De plus, les premiers signes cliniques sont rarement mis en évidence précocement, les patients consultent en général quand le déficit du champ visuel est bien installé. Nous savons, grâce à l'étude 4, et aussi aux études d'imagerie fonctionnelle (Ferreira et al., 2017) que les conséquences du déficit du champ visuel sont proportionnelles à son étendue. Les répercussions fonctionnelles d'un déficit du champ visuel, et en particulier de la perception visuo-spatiale sont déjà installées quand les patients arrivent aux services d'accompagnement. La prise en charge précoce ou même préventive pourrait éviter l'installation des difficultés et permettre d'apprendre à utiliser des modalités différentes pour encoder la même information.

## CONCLUSION GENERALE

L'organisation actuelle du système de soin et des structures médico-sociales en France ne permet pas une approche globale, multidisciplinaire et préventive car les services ont des spécialités en fonction des pathologies et non des aspects fonctionnels. Les services d'accompagnement des troubles sensoriels visuels Service d'Accompagnement et d'Aide à l'Autonomie et l'Inclusion Scolaire (SAAIS) sont indépendants des Services d'Education Spéciale et de Soins A Domicile (SESSAD) moteurs qui eux même sont différents des SESSAD cognitifs. De plus, l'orientation des enfants par la Maison Départementale pour les Personnes Handicapées se fait en général en fonction de la cause du handicap et dans des cas de causes multiples, en fonction du handicap le plus important. L'installation du handicap est une condition d'affectation dans une de ces structures même en cas de maladies génétiquement transmissibles. Tous ces services œuvrent dans le même objectif, disposent d'équipes pluridisciplinaires (médecins, rééducateurs, enseignants spécialisés, éducateurs spécialisés) et pourtant il persiste un clivage institutionnel et aussi dans les pratiques.

A l'issue de ces travaux, nous sommes conscients que les prises en charge des patients ne peuvent pas se faire sans pluridisciplinarité mais surtout sans prise en compte de la transversalité des déficits. Les troubles de la perception visuo-spatiale impactent de nombreuses tâches du quotidien. Nous avons traité en particulier dans ce travail et les précédents de l'équipe les répercussions fonctionnelles sur la coordination des mouvements et sur les apprentissages car ils peuvent être à l'origine d'échecs scolaires et réduire ainsi les chances d'inclusion sociétale. Cependant, d'autres domaines sont aussi impactés par un trouble de la perception visuo-spatiale comme la locomotion et la planification des déplacements par exemple. Il donc est nécessaire de prendre en charge de manière globale les problématiques des enfants présentant des handicaps en tenant davantage compte de la répercussion fonctionnelle que de l'étiologie. Car nous pouvons peut être considérer que la RP est un «TND ».



## BIBLIOGRAPHIE :

- Als, H., Butler, S., Kosta, S., & McAnulty, G. (2005). The Assessment of Preterm Infants' Behavior (APIB) :  
Furthering the understanding and measurement of neurodevelopmental competence in preterm and  
full-term infants. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 11(1), 94-102.  
<https://doi.org/10.1002/mrdd.20053>
- Angevine, J. B., Bodian, D., Coulombre, A. J., Edds, M. V., Hamburger, V., Jacobson, M., Lyser, K. M.,  
Prestige, M. C., Sidman, R. L., Varon, S., & Weiss, P. A. (1970). Embryonic vertebrate central nervous  
system : Revised terminology. *The Anatomical Record*, 166(2), 257-261.  
<https://doi.org/10.1002/ar.1091660214>
- Arpino, C., Compagnone, E., Montanaro, M. L., Cacciatore, D., De Luca, A., Cerulli, A., Di Girolamo, S., &  
Curatolo, P. (2010). Preterm birth and neurodevelopmental outcome : A review. *Child's Nervous  
System*, 26(9), 1139-1149. <https://doi.org/10.1007/s00381-010-1125-y>
- Baldwin, J., Burleigh, A., Pepperell, R., & Ruta, N. (2016). The Perceived Size and Shape of Objects in  
Peripheral Vision. *I-Perception*, 7(4), 204166951666190. <https://doi.org/10.1177/2041669516661900>
- Barkovich, A. J. (2000). *Concepts of Myelin and Myelination in Neuroradiology*.
- Bates, J. A. V., & Ettlinger, G. (1960). Posterior Biparietal Ablations in the Monkey : Changes to Neurological  
and Behavioral Testing. *Archives of Neurology*, 3(2), 177.  
<https://doi.org/10.1001/archneur.1960.00450020057009>
- Beery, K. (1997). Developmental tests of visual-motor integration. *Parsippany, NJ*.
- Benwell, C. S. Y., Harvey, M., & Thut, G. (2013). On the neural origin of pseudoneglect : EEG-correlates of  
shifts in line bisection performance with manipulation of line length. *NeuroImage*, 86, 370-380.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.10.014>
- Berfelo, F. J., Kersbergen, K. J., Van Ommen, C. H. (Heleen), Govaert, P., Van Straaten, H. L. M. (Irma), Poll-  
The, B.-T., Van Wezel-Meijler, G., Vermeulen, R. J., Groenendaal, F., De Vries, L. S., & De Haan, T.  
R. (2010). Neonatal Cerebral Sinovenous Thrombosis From Symptom to Outcome. *Stroke*, 41(7),  
1382-1388. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.583542>
- Bhutta, A. T., Cleves, M. A., Casey, P. H., Cradock, M. M., & Anand, K. J. S. (2002). Cognitive and Behavioral  
Outcomes of School-Aged Children Who Were Born Preterm A Meta-analysis. *JAMA*, 288(6), 728-737.  
<https://doi.org/10.1001/jama.288.6.728>

- Bos, L. T., & Tijms, J. (2012). The incidence of prematurity or low birth weight for gestational age among children with dyslexia : *Prematurity and risk for, SGA, and dyslexia. Acta Paediatrica*, 101(11), e526-e528. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2012.02806.x>
- Bowmaker, J. K., & Dartnall, H. J. (1980). Visual pigments of rods and cones in a human retina. *The Journal of Physiology*, 298(1), 501-511. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1980.sp013097>
- Braddick, O., & Atkinson, J. (2007). Development of brain mechanisms for visual global processing and object segmentation. *Prog Brain Res*. doi: 10.1016/S0079-6123(07)64008-4.
- Brayda, L., Leo, F., Baccelliere, C., Ferrari, E., & Vignini, C. (2018). Updated Tactile Feedback with a Pin Array Matrix Helps Blind People to Reduce Self-Location Errors. *Micromachines*, 9(7), 351. <https://doi.org/10.3390/mi9070351>
- Brooks, B. L., Sherman, E. M. S., & Strauss, E. (2009). NEPSY-II : A Developmental Neuropsychological Assessment, Second Edition. *Child Neuropsychology*, 16(1), 80-101. <https://doi.org/10.1080/09297040903146966>
- Brown, T., & Hockey, S. C. (2013). The Validity and Reliability of Developmental Test of Visual Perception—2nd Edition (DTVP-2). *Physical & Occupational Therapy In Pediatrics*, 33(4), 426-439. <https://doi.org/10.3109/01942638.2012.757573>
- Brown, T., & Rodger, S. (2009). An Evaluation of the Validity of the *Test of Visual Perceptual Skills—Revised* (TVPS-R) Using the Rasch Measurement Model. *British Journal of Occupational Therapy*, 72(2), 65-78. <https://doi.org/10.1177/030802260907200204>
- Bystron, I., Blakemore, C., & Rakic, P. (2008). Development of the human cerebral cortex : Boulder Committee revisited. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(2), 110-122. <https://doi.org/10.1038/nrn2252>
- Carrasco, M., Myers, C., & Roberts, M. (2023). *Visual field asymmetries vary between adolescents and adults*. <https://doi.org/10.1101/2023.03.04.531124>
- Carrasco, M., Roberts, M., Myers, C., & Shukla, L. (2022). Visual field asymmetries vary between children and adults. *Current Biology*, 32(11), R509-R510. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.04.052>
- Cattaneo, Z., Fantino, M., Tinti, C., Silvanto, J., & Vecchi, T. (2010). Crossmodal interaction between the mental number line and peripersonal haptic space representation in sighted and blind individuals. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 72(4), 885-890. <https://doi.org/10.3758/APP.72.4.885>

- Chabrier, S., Kossorotoff, M., Chevin, M., & Fluss, J. (2021). Accident vasculaire cérébral périnatal : Nosographie, présentation clinique, pathogénie, facteurs de risque et génétique. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 205(5), 490-498. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2020.12.025>
- Changeux, J.-P. (1972). Le cerveau et l'événement. *Communications*, 18(1), 37-47. <https://doi.org/10.3406/comm.1972.1257>
- Chi, J. G., Dooling, E. C., & Gilles, F. H. (1977). Gyral development of the human brain. *Annals of Neurology*, 1(1), 86-93. <https://doi.org/10.1002/ana.410010109>
- Clifton, R. K., Muir, D. W., Ashmead, D. H., & Clarkson, M. G. (1993). Is Visually Guided Reaching in Early Infancy a Myth? *Child Development*, 64(4), 1099-1110. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1993.tb04189.x>
- Cohen, L., Gray, F., Meyrignac, C., Dehaene, S., & Degos, J. D. (1994). Selective deficit of visual size perception : Two cases of hemimicropsia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57(1), 73-78. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.1.73>
- Coletta, N. J., & Williams, D. R. (1987). Psychophysical estimate of extrafoveal cone spacing. *Journal of the Optical Society of America A*, 4(8), 1503-1513. <https://doi.org/10.1364/JOSAA.4.001503>
- Daniel, P. M., & Whitteridge, D. (1961). The representation of the visual field on the cerebral cortex in monkeys. *The Journal of Physiology*, 159(2), 203-221. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1961.sp006803>
- Deforge, H., Andre, M., Hascoet, J.-M., Fresson, J., & Toniolo, A.-M. (2009). Impact of very preterm birth on visuospatial processes at 5 years of age. *Archives de Pédiatrie*, 16(3), 227-234. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2008.12.012>
- Dehaene, S., Bossini, S., & Giraux, P. (1993). The mental representation of parity and number magnitude. *Journal of Experimental Psychology: General*, 122(3), 371-396. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.122.3.371>
- Dehaene, S., & Cohen, L. (1995). Towards an anatomical and functional model of number processing. *Mathematical cognition*, 83-120.
- Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P., & Cohen, L. (2003). THREE PARIETAL CIRCUITS FOR NUMBER PROCESSING. *Cognitive Neuropsychology*, 20(3-6), 487-506. <https://doi.org/10.1080/02643290244000239>

- de Hevia, M. D., Izard, V., Coubart, A., Spelke, E. S., & Streri, A. (2014). Representations of space, time, and number in neonates. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(13), 4809-4813.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1323628111>
- Denis, D., Bui Quoc, E., & Aziz-Alessi, A. (avec Société française d'ophtalmologie). (2017). *Ophtalmologie pédiatrique : Rapport 2017*. Elsevier Masson.
- Drissi, H., Mosquera, J., Plaisant, F., Vuillerot, C., Gonzalez-Monge, S., & Pisella, L. (2024). Visuospatial Perception in Prematurely Born Children Without Cerebral Palsy or Retinopathy but With Scholar Complaints. *Developmental Neuropsychology*, 1-18. <https://doi.org/10.1080/87565641.2024.2366217>
- Dubois, J., Dehaene-Lambertz, G., Mangin, J.-F., Le Bihan, D., Hüppi, P. S., & Hertz-Pannier, L. (2012). Neurophysiologie clinique : Développement cérébral du nourrisson et imagerie par résonance magnétique. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 42(1-2), 1-9.  
<https://doi.org/10.1016/j.neucli.2011.08.001>
- Dubois, J., Dehaene-Lambertz, G., Perrin, M., Mangin, J., Cointepas, Y., Duchesnay, E., Le Bihan, D., & Hertz-Pannier, L. (2008). Asynchrony of the early maturation of white matter bundles in healthy infants : Quantitative landmarks revealed noninvasively by diffusion tensor imaging. *Human Brain Mapping*, 29(1), 14-27. <https://doi.org/10.1002/hbm.20363>
- Duke-Elder, W. S., & Shimkin, N. T. (1926). The structure of the retina. *The British Journal of Ophthalmology*, 508.
- Dunbar, M., & Kirton, A. (2018). Perinatal stroke : Mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2(9), 666-676.  
[https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30173-1](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30173-1)
- Dunbar, M., Mineyko, A., Hill, M., Hodge, J., Floer, A., & Kirton, A. (2020). Population Based Birth Prevalence of Disease-Specific Perinatal Stroke. *Pediatrics*, 146(5), e2020013201.  
<https://doi.org/10.1542/peds.2020-013201>
- Ego, A., Lidzba, K., Brovedani, P., Belmonti, V., Gonzalez-Monge, S., Boudia, B., Ritz, A., & Cans, C. (2015). Visual-perceptual impairment in children with cerebral palsy : A systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 57(s2), 46-51. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12687>
- Ettlinger, G. (1990). "Object Vision" and "Spatial Vision" : The Neuropsychological Evidence for the Distinction. *Cortex*, 26(3), 319-341. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(13\)80084-6](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(13)80084-6)

- Ettliger, G., & Wegener, J. (1958). Somaesthetic Alternation, Discrimination and Orientation after Frontal and Parietal Lesions in Monkeys. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 10(4), 177-186.  
<https://doi.org/10.1080/17470215808416273>
- Evrard, P., Gressens, P., & Volpe, J. J. (1992). New concept to understand the neurological consequences of Subcortical lesions in the premature brain. *Biol Neonate*, 1-3. <https://doi.org/10.1159/000243525>
- Fagard, J. (2018). Chapitre IV. Le développement. In *La cognition* (p. 143-203). Gallimard; Cairn.info.  
<https://www.cairn.info/la-cognition--9782072764370-p-143.htm>
- Faillenot, I., Decety, J., & Jeannerod, M. (1999). Human Brain Activity Related to the Perception of Spatial Features of Objects. *NeuroImage*, 10(2), 114-124. <https://doi.org/10.1006/nimg.1999.0449>
- Faillenot, I., Sunaert, S., Van Hecke, P., & Orban, G. A. (2001). Orientation discrimination of objects and gratings compared : An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 13(3), 585-596.  
<https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2001.01399.x>
- Faillenot, I., Toni, I., Decety, J., Grégoire, M. C., & Jeannerod, M. (1997). Visual pathways for object-oriented action and object recognition : Functional anatomy with PET. *Cerebral Cortex*, 7(1), 77-85.  
<https://doi.org/10.1093/cercor/7.1.77>
- Fazzi, E., Bova, S. M., Uggetti, C., Signorini, S. G., Bianchi, P. E., Maraucci, I., Zoppello, M., & Lanzi, G. (2004). Visual-perceptual impairment in children with periventricular leukomalacia. *Brain and Development*, 26(8), 506-512. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2004.02.002>
- Fazzi, E., Signorini, S. G., Bova, S. M., La Piana, R., Ondei, P., Bertone, C., Misefari, W., & Bianchi, P. E. (2007). Spectrum of Visual Disorders in Children With Cerebral Visual Impairment. *Journal of Child Neurology*, 22(3), 294-301. <https://doi.org/10.1177/08830738070220030801>
- Ferreira, S., Pereira, A. C., Quendera, B., Reis, A., Silva, E. D., & Castelo-Branco, M. (2017). Primary visual cortical remapping in patients with inherited peripheral retinal degeneration. *NeuroImage: Clinical*, 13, 428-438. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.12.013>
- Fine, I., Wade, A. R., Brewer, A. A., May, M. G., Goodman, D. F., Boynton, G. M., Wandell, B. A., & MacLeod, D. I. A. (2003). Long-term deprivation affects visual perception and cortex. *Nature Neuroscience*, 6(9), 915-916. <https://doi.org/10.1038/nn1102>
- Fink, G. R., Marshall, J. C., Shah, N. J., Weiss, P. H., Halligan, P. W., Grosse-Ruyken, M., Ziemons, K., Zilles, K., & Freund, H.-J. (2000). Line bisection judgments implicate right parietal cortex and cerebellum as assessed by fMRI. *Neurology*, 54(6), 1324-1331. <https://doi.org/10.1212/WNL.54.6.1324>

- Fischer, M. H., & Shaki, S. (2014). Spatial Associations in Numerical Cognition—From Single Digits to Arithmetic. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *67*(8), 1461-1483.  
<https://doi.org/10.1080/17470218.2014.927515>
- Florence, S. L., & Kaas, J. H. (1992). Ocular dominance columns in area 17 of Old World macaque and talapoin monkeys : Complete reconstructions and quantitative analyses. *Visual Neuroscience*, *8*(5), 449-462. <https://doi.org/10.1017/S0952523800004958>
- Frostig, M., Welty, D., & Whittlesey, J. R. B. (1961). A Developmental Test of Visual Perception for Evaluating Normal and Neurologically Handicapped Children. *Perceptual and Motor Skills*, *12*, 383-394.
- Fukushima, S. S., & Faubert, J. (2001). Perceived length in the central visual field : Evidence for visual field asymmetries. *Vision Research*, *41*(16), 2119-2126. [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(00\)00321-7](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(00)00321-7)
- Garel, C., Chantrel, E., Brisse, H., Luton, D., Oury, J.-F., Sebag, G., & Hassan, M. (2001). *Fetal Cerebral Cortex : Normal Gestational Landmarks Identified Using Prenatal MR Imaging*.
- Gerstmann, J. (1957). Some Notes on the Gerstmann Syndrome. *Neurology*, *7*(12), 866-866.  
<https://doi.org/10.1212/WNL.7.12.866>
- Gilbert, C., & Foster, A. (2001). Childhood blindness in the context of VISION 2020 – The Right to Sight. *Bulletin of the World Health Organization*.
- Gilligan, K. A., Hodgkiss, A., Thomas, M. S. C., & Farran, E. K. (2018). The developmental relations between spatial cognition and mathematics in primary school children. *Developmental Science*, e12786.  
<https://doi.org/10.1111/desc.12786>
- Gire, C., Beltran Anzola, A., Marret, S., Foix L'Hélias, L., Roze, J.-C., Granier, M., Patural, H., Lecomte, B., Guillois, B., Souksi Medioni, I., Bednarek Weirauch, N., Claris, O., Hascoët, J.-M., Kuhn, P., Zahed, M., Boucekine, M., Ancel, P.-Y., Arnaud, C., Cambonie, G., ... Baumstarck, K. (2023). Cognitive Training for Visuospatial Processing in Children Aged 5½ to 6 Years Born Very Preterm With Working Memory Dysfunction : A Randomized Clinical Trial. *JAMA Network Open*, *6*(9), e2331988.  
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.31988>
- Gomez, A., & Huron, C. (2020). Subitizing and counting impairments in children with developmental coordination disorder. *Research in Developmental Disabilities*, *104*, 103717.  
<https://doi.org/10.1016/j.ridd.2020.103717>
- Gonzalez, S., Kieffer, V., Jambaqué, I., & Bulteau, C. (2020). Chapitre 15. Les lésions cérébrales acquises : Paralyse cérébrale, accident vasculaire cérébral, traumatismes crâniens et tumeurs cérébrales. In

- Traité de neuropsychologie de l'enfant: Vol. 2e éd.* (p. 284-304). De Boeck Supérieur; Cairn.info.  
<https://www.cairn-sciences.info/traite-de-neuropsychologie-de-l-enfant--9782807320277-p-284.htm>
- Gordon, B. (2004). Test Review : Wechsler, D. (2002). The Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, Third Edition (WPPSI-III). San Antonio, TX: The Psychological Corporation. *Canadian Journal of School Psychology, 19*(1-2), 205-220. <https://doi.org/10.1177/082957350401900111>
- Gori, M., Amadeo, M. B., & Campus, C. (2020). Spatial metric in blindness : Behavioural and cortical processing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 109*, 54-62.  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.12.031>
- Gori, M., Campus, C., Signorini, S., Rivara, E., & Bremner, A. J. (2021). Multisensory spatial perception in visually impaired infants. *Current Biology, 31*(22), 5093-5101.e5.  
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2021.09.011>
- Gori, M., Cappagli, G., Baud-Bovy, G., & Finocchietti, S. (2017). Shape Perception and Navigation in Blind Adults. *Frontiers in Psychology, 8*. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00010>
- Goyen, T.-A., & Lui, K. (2009). Developmental coordination disorder in « apparently normal » schoolchildren born extremely preterm. *Archives of Disease in Childhood, 94*(4), 298-302.  
<https://doi.org/10.1136/adc.2007.134692>
- Gras, D., Ploix Maes, E., Doulazmi, M., Huron, C., Galléa, C., Boespflug Tanguy, O., Germanaud, D., & Roze, E. (2023). Developmental coordination disorder subtypes in children : An unsupervised clustering. *Developmental Medicine & Child Neurology, dmcn.15563*. <https://doi.org/10.1111/dmcn.15563>
- Gressens, P., Richelme, C., Kadhim, H. J., Gadisseux, J.-F., & Evrard, P. (1992). The Germinative Zone Produces the Most Cortical Astrocytes after Neuronal Migration in the Developing Mammalian Brain. *Neonatology, 61*(1), 4-24. <https://doi.org/10.1159/000243526>
- Grønsvov, K., Ek, J., & Brøndum-Nielsen, K. (2007). Oculocutaneous albinism. *Orphanet Journal of Rare Diseases, 2*(1), 43. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-43>
- Hamel, C. (2006). Retinitis pigmentosa. *Orphanet Journal of Rare Diseases, 1*(1), 40.  
<https://doi.org/10.1186/1750-1172-1-40>
- Harvey, M., Milner, A. D., & Roberts, R. C. (1995a). An Investigation of Hemispatial Neglect Using the Landmark Task. *Brain and Cognition, 27*(1), 59-78. <https://doi.org/10.1006/brcg.1995.1004>
- Harvey, M., Milner, A. D., & Roberts, R. C. (1995b). Differential Effects of Line Length on Bisection Judgements in Hemispatial Neglect. *Cortex, 31*(4), 711-722. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(13\)80022-6](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(13)80022-6)

- Haxby, J., Horwitz, B., Ungerleider, L., Maisog, J., Pietrini, P., & Grady, C. (1994). The functional organization of human extrastriate cortex : A PET-rCBF study of selective attention to faces and locations. *The Journal of Neuroscience*, 14(11), 6336-6353. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.14-11-06336.1994>
- Hehr, U., Uyanik, G., Aigner, L., Couillard, S., & Winkler, J. (2019). DCX-Related Disorders. *GeneReviews*. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1185/pdf/Bookshelf\\_NBK1185.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1185/pdf/Bookshelf_NBK1185.pdf)
- Himmelberg, M. M., Winawer, J., & Carrasco, M. (2023). Polar angle asymmetries in visual perception and neural architecture. *Trends in Neurosciences*, 46(6), 445-458. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2023.03.006>
- Holmes, G. (1918). DISTURBANCES OF VISION BY CEREBRAL LESIONS. *The British Journal Of Ophthalmology*.
- Holsti, L., Grunau, R. V. E., & Whitfield, M. F. (2002). Developmental Coordination Disorder in Extremely Low Birth Weight Children at Nine Years: *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 23(1), 9-15. <https://doi.org/10.1097/00004703-200202000-00002>
- Horton, J. C. (1991). The Representation of the Visual Field in Human Striate Cortex : A Revision of the Classic Holmes Map. *Archives of Ophthalmology*, 109(6), 816. <https://doi.org/10.1001/archopht.1991.01080060080030>
- Horton, J. C. (2006). Ocular integration in the human visual cortex. *Canadian Journal of Ophthalmology*, 41(5), 584-593. [https://doi.org/10.1016/S0008-4182\(06\)80027-X](https://doi.org/10.1016/S0008-4182(06)80027-X)
- Huang, H., Zhang, J., Wakana, S., Zhang, W., Ren, T., Richards, L. J., Yarowsky, P., Donohue, P., Graham, E., Van Zijl, P. C. M., & Mori, S. (2006). White and gray matter development in human fetal, newborn and pediatric brains. *NeuroImage*, 33(1), 27-38. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.06.009>
- Hubbard, E. M., Piazza, M., Pinel, P., & Dehaene, S. (2005). Interactions between number and space in parietal cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 435-448. <https://doi.org/10.1038/nrn1684>
- Hüppi, P. S., Schuknecht, B., Boesch, C., Bossi, E., Felblinger, J., Fusch, C., & Herschkowitz, N. (1996). Structural and Neurobehavioral Delay in Postnatal Brain Development of Preterm Infants. *Pediatric Research*, 39(5), Article 5. <https://doi.org/10.1203/00006450-199605000-00026>
- Husson, B., & Adamsbaum, C. (2021). Apport de l'imagerie pour le diagnostic et la datation des AVC périnataux. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 205(5), 499-503. <https://doi.org/10.1016/j.banm.2020.10.017>



- Iachini, T., Ruggiero, G., & Ruotolo, F. (2014). Does blindness affect egocentric and allocentric frames of reference in small and large scale spaces? *Behavioural Brain Research*, 273, 73-81.  
<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2014.07.032>
- Inder, T. E., Warfield, S. K., Wang, H., Hüppi, P. S., & Volpe, J. J. (2005). Abnormal Cerebral Structure Is Present at Term in Premature Infants. *Pediatrics*, 115(2), 286-294. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-0326>
- Innocenti, G. M., & Frost, D. O. (1980). The postnatal development of visual callosal connections in the absence of visual experience or of the eyes. *Experimental Brain Research*, 39(4).  
<https://doi.org/10.1007/BF00239301>
- Jaekel, J., & Wolke, D. (2014). Preterm Birth and Dyscalculia. *The Journal of Pediatrics*, 164(6), 1327-1332.  
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.01.069>
- Jones, R., & Tranel, D. (2001, juin). Severe developmental prosopagnosia in a child with superior intellect. *J Clin Exp Neuropsychol*, 256-273.
- Jurkiewicz, T., Salemme, R., Froment, C., & Pisella, L. (2021). Role of the Dorsal Posterior Parietal Cortex in the Accurate Perception of Object Magnitude in Peripheral Vision. *I-Perception*, 12(6), 204166952110584. <https://doi.org/10.1177/20416695211058476>
- Kirton, A., & deVeber, G. (2015). Paediatric stroke : Pressing issues and promising directions. *The Lancet Neurology*, 14(1), 92-102. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70227-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70227-3)
- Knops, A., Viarouge, A., & Dehaene, S. (2009). Dynamic representations underlying symbolic and nonsymbolic calculation : Evidence from the operational momentum effect. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 71(4), 803-821. <https://doi.org/10.3758/APP.71.4.803>
- Kovachy, V. N., Adams, J. N., Tamaresis, J. S., & Feldman, H. M. (2015). Reading abilities in school-aged preterm children : A review and meta-analysis. *Developmental medicine and child neurology*, 57(5), 410-419. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12652>
- Kovács, I. (2000). Human development of perceptual organization. *Vision Research*, 40(10-12), 1301-1310.  
[https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(00\)00055-9](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(00)00055-9)
- Kromberg, J. G. R., Flynn, K. A., & Kerr, R. A. (2023). Determining a Worldwide Prevalence of Oculocutaneous Albinism : A Systematic Review. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 64(10), 14.  
<https://doi.org/10.1167/iovs.64.10.14>

- Le Meur, G., Hamel, C., & Meinier. (2017). Pathologies rétiniennes dégénératives et/ ou héréditaires. In *Ophthalmologie Pédiatrique*. [https://www.em-consulte.com/em/SFO/2017/file\\_100017.html](https://www.em-consulte.com/em/SFO/2017/file_100017.html)
- Leo, F., Ferrari, E., Baccelliere, C., Zarate, J., Shea, H., Cocchi, E., Waszkielewicz, A., & Brayda, L. (2019). Enhancing general spatial skills of young visually impaired people with a programmable distance discrimination training : A case control study. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 16(1), 108. <https://doi.org/10.1186/s12984-019-0580-2>
- Leo, F., Tinti, C., Chiesa, S., Cavaglià, R., Schmidt, S., Cocchi, E., & Brayda, L. (2018). Improving spatial working memory in blind and sighted youngsters using programmable tactile displays. *SAGE Open Medicine*, 6, 205031211882002. <https://doi.org/10.1177/2050312118820028>
- Lewi-Dumont, N., Arneton, M., & Puustinen, M. (2016). Comment des professeurs de mathématiques s'adaptent-ils aux besoins des élèves déficients visuels ? *Carrefours de l'éducation*, 42(2), 119-132. <https://doi.org/10.3917/cdle.042.0119>
- Lister, W. T., & Holmes, G. (1916). Disturbances of Vision from Cerebral Lesions, with Special Reference to the Cortical Representation of the Macula. *Proc R Soc Med.*, 9, 57-96.
- Mahmood, S., Ahmad, W., & Hassan, M. J. (2011). Autosomal recessive primary microcephaly (MCPH) : Clinical manifestations, genetic heterogeneity and mutation continuum. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 6(1), 39. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-6-39>
- Markus, A., Patel, T. D., & Snider, W. D. (2002). Neurotrophic factors and axonal growth. *Current Opinion in Neurobiology*, 12(5), 523-531. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(02\)00372-0](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(02)00372-0)
- McConnell, S. K., Ghosh, A., & Shatz, C. J. (1989). Subplate Neurons Pioneer the First Axon Pathway from the Cerebral Cortex. *Science*, 245(4921), 978-982. <https://doi.org/10.1126/science.2475909>
- McFadzean, R., Brosnahan, D., Hadley, D., & Mutlukan, E. (1994). Representation of the visual field in the occipital striate cortex. *British Journal of Ophthalmology*, 78(3), 185-190. <https://doi.org/10.1136/bjo.78.3.185>
- Milner, A. D., & Goodale, M. A. (1995). *The Visual Brain in Action*.
- Milner, A. D., & Goodale, M. A. (2006). *The visual brain in action* (second edition). Oxford University Press.
- Mishkin, M. (1972). Cortical Visual Areas and Their Interactions. In A. G. Karczmar & J. C. Eccles (Éds.), *Brain and Human Behavior* (p. 187-208). Springer Berlin Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-95201-2\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-642-95201-2_13)

- Misson, Edwards, M. A., Yamamoto, M., & Caviness, V. S. (1988). Identification of radial glial cells within the developing murine central nervous system : Studies based upon a new immunohistochemical marker. *Developmental Brain Research*, 44(1), 95-108. [https://doi.org/10.1016/0165-3806\(88\)90121-6](https://doi.org/10.1016/0165-3806(88)90121-6)
- Misson, EVRARD, P., & CAVINES, V. S. (2020). Développement normal et pathologique du néocortex cérébral : Aspects cellulaires. In *Traité de neuropsychologie de l'enfant* (De Boeck supérieur, p. 9-40). De Boeck Supérieur.
- Misson, Takahashi, T., & Caviness, V. S. (1991). Ontogeny of radial and other astroglial cells in murine cerebral cortex. *Glia*, 4(2), 138-148. <https://doi.org/10.1002/glia.440040205>
- Mohand-Said, S. (2000). Selective Transplantation of Rods Delays Cone Loss in a Retinitis Pigmentosa Model. *Archives of Ophthalmology*, 118(6), 807. <https://doi.org/10.1001/archophth.118.6.807>
- Mohand-Said, S., Deudon-Combe, A., Hicks, D., Simonutti, M., Forster, V., Fintz, A.-C., Léveillard, T., Dreyfus, H., & Sahel, J.-A. (1998). Normal retina releases a diffusible factor stimulating cone survival in the retinal degeneration mouse. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(14), 8357-8362. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.14.8357>
- Mort, D. J. (2003). The anatomy of visual neglect. *Brain*, 126(9), 1986-1997. <https://doi.org/10.1093/brain/awg200>
- Narberhaus, A., Lawrence, E., Allin, M. P., Walshe, M., McGuire, P., Rifkin, L., Murray, R., & Nosarti, C. (2009). Naberhaus. *NeuroImage*, 47(4), 1884-1893. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.04.036>
- Nobre, A. (1997). Functional localization of the system for visuospatial attention using positron emission tomography. *Brain*, 120(3), 515-533. <https://doi.org/10.1093/brain/120.3.515>
- Pasqualotto, A., & Proulx, M. J. (2012). The role of visual experience for the neural basis of spatial cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1179-1187. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.01.008>
- Paul, S., Nahar, A., Bhagawati, M., & Kunwar, A. J. (2022). A Review on Recent Advances of Cerebral Palsy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2022, 1-20. <https://doi.org/10.1155/2022/2622310>
- Pearce, W. J. (2018). Fetal Cerebrovascular Maturation : Effects of Hypoxia. *Seminars in Pediatric Neurology*, 28, 17-28. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2018.05.003>
- Perez-Roche, T., Altemir, I., Giménez, G., Prieto, E., González, I., Peña-Segura, J. L., Castillo, O., & Pueyo, V. (2016). Effect of prematurity and low birth weight in visual abilities and school performance. *Research in Developmental Disabilities*, 59, 451-457. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2016.10.002>

- Piazza, M., Pinel, P., Le Bihan, D., & Dehaene, S. (2007). A Magnitude Code Common to Numerosities and Number Symbols in Human Intraparietal Cortex. *Neuron*, 53(2), 293-305.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.11.022>
- Pisella, L., André, V., Gavault, E., Le Flem, A., Luc-Pupat, E., Glissoux, C., Barrière, A., Vindras, P., Rossetti, Y., & Gonzalez-Monge, S. (2013). A test revealing the slow acquisition and the dorsal stream substrate of visuo-spatial perception. *Neuropsychologia*, 51(1), 106-113.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.11.015>
- Pisella, L., Martel, M., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2019). Validation of a simple screening test for elementary visuo-spatial perception deficit. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 63(4), 302-308. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.03.006>
- Pisella, L., Vialatte, A., Martel, M., Prost-Lefebvre, M., Caton, M., Stalder, M., Yssad, R., Roy, A. C., Vuillerot, C., & Gonzalez-Monge, S. (2021). Elementary visuospatial perception deficit in children with neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 63(4), 457-464.  
<https://doi.org/10.1111/dmnc.14743>
- Pohl, W. (1973). Dissociation of spatial discrimination deficits following frontal and parietal lesions in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 82(2), 227-239.  
<https://doi.org/10.1037/h0033922>
- Proudlock, F. A., McLean, R. J., Sheth, V., Ather, S., & Gottlob, I. (2024). Phenotypic Features Determining Visual Acuity in Albinism and the Role of Amblyogenic Factors. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 65(2), 14. <https://doi.org/10.1167/iovs.65.2.14>
- Quigley, H. A., & Addicks, E. M. (1981). Regional Differences in the Structure of the Lamina Cribrosa and Their Relation to Glaucomatous Optic Nerve Damage. *Archives of Ophthalmology*, 99(1), 137-143.  
<https://doi.org/10.1001/archopht.1981.03930010139020>
- Rakic, P. (1988). Specification of Cerebral Cortical Areas. *Science*, 241(4862), 170-176.  
<https://doi.org/10.1126/science.3291116>
- Rakic, P. (1990). Principles of neural cell migration. *Experientia*, 46(9), 882-891.  
<https://doi.org/10.1007/BF01939380>
- Rayner, K., & Bertera, J. H. (1979). Reading Without a Fovea. *Science*, 206(4417), 468-469.  
<https://doi.org/10.1126/science.504987>

- Rayner, K., & McConkie, G. W. (1976). What guides a reader's eye movements? *Vision Research*, 16(8), 829-837. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(76\)90143-7](https://doi.org/10.1016/0042-6989(76)90143-7)
- Riddoch, J. M., & Humphreys, G. W. (1993). *Riddoch, J.M., & Humphreys, G.W. (1993). BORB: Birmingham Object Recognition Battery (1st ed.). Psychology Press. 10.4324/9781003069645*
- Rieth, C., & Sireteanu, R. (1994). Texture segmentation and « pop-out » in infants and children : The effect of test field size. *Spat Vis.* doi: 10.1163/156856894x00323
- Rivera, S. M., Reiss, A. L., Eckert, M. A., & Menon, V. (2005). Developmental Changes in Mental Arithmetic : Evidence for Increased Functional Specialization in the Left Inferior Parietal Cortex. *Cerebral Cortex*, 15(11), 1779-1790. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhi055>
- Robain, O., & Lyon, G. (1972). Les micrencéphalies familiales par malformation cdr6brale. *Acta neuropath.*, 20, 96-109.
- Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., & Bax, M. (2007). A report : The definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49, 8-14. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.tb12610.x>
- Rossetti, Y., Gaunet, f, & Thinus-Blanc, c. (1996, avril 26). Early visual experience affects memorization and spatial representation of proprioceptive targets. *NeuroReport*.
- Rossit, S., McAdam, T., Mclean, D. A., Goodale, M. A., & Culham, J. C. (2013). fMRI reveals a lower visual field preference for hand actions in human superior parieto-occipital cortex (SPOC) and precuneus. *Cortex*, 49(9), 2525-2541. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.12.014>
- Rourke, B. P., & Conway, J. A. (1997). Disabilities of Arithmetic and Mathematical Reasoning : Perspectives From Neurology and Neuropsychology. *JOURNAL OF LEARNING DISABILITIES*, 30(1), 13.
- Rourke, B. P., & Finlayson, M. A. J. (1978). Neuropsychological significance of variations in patterns of academic performance : Verbal and visual-spatial abilities. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6(1), 121-133. <https://doi.org/10.1007/BF00915788>
- Rubenstein, J. L. R. (1999). Genetic Control of Cortical Regionalization and Connectivity. *Cerebral Cortex*, 9(6), 524-532. <https://doi.org/10.1093/cercor/9.6.524>
- Sabbah, N., Sanda, N., Authié, C. N., Mohand-Saïd, S., Sahel, J.-A., Habas, C., Amedi, A., & Safran, A. B. (2017). Reorganization of early visual cortex functional connectivity following selective peripheral and central visual loss. *Scientific Reports*, 7(1), 43223. <https://doi.org/10.1038/srep43223>

- Sacrey, L.-A. R., Karl, J. M., & Wishaw, I. Q. (2012). Development of rotational movements, hand shaping, and accuracy in advance and withdrawal for the reach-to-eat movement in human infants aged 6–12 months. *Infant Behavior and Development*, *35*(3), 543-560. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2012.05.006>
- Saj, A., & Barisnikov, K. (2015). Influence of spatial perception abilities on reading in school-age children. *Cogent Psychology*, *2*(1), 1049736. <https://doi.org/10.1080/23311908.2015.1049736>
- Sanda, N., Cerliani, L., Authié, C. N., Sabbah, N., Sahel, J.-A., Habas, C., Safran, A. B., & Thiebaut De Schotten, M. (2018). Visual brain plasticity induced by central and peripheral visual field loss. *Brain Structure and Function*, *223*(7), 3473-3485. <https://doi.org/10.1007/s00429-018-1700-7>
- Schmetz, E., Detraux, J. Jacques, Rousselle, L., Ballaz, C., & Barisnikov, K. (2018). The BEVPS: A new test battery to assess visual perceptual and spatial processing abilities in 5–14 year-old children. *Applied Neuropsychology: Child*, *7*(4), 317-333. <https://doi.org/10.1080/21622965.2017.1336710>
- Senna, I., Piller, S., Martolini, C., Cocchi, E., Gori, M., & Ernst, M. O. (2024). Multisensory training improves the development of spatial cognition after sight restoration from congenital cataracts. *iScience*, *27*(3), 109167. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.109167>
- Sheth, V., McLean, R. J., Tu, Z., Ather, S., Gottlob, I., & Proudlock, F. A. (2024). Visual Field Deficits in Albinism in Comparison to Idiopathic Infantile Nystagmus. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *65*(2), 13. <https://doi.org/10.1167/iovs.65.2.13>
- Sincich, L. C., & Horton, J. C. (2002). An albino-like decussation error in the optic chiasm revealed by anomalous ocular dominance columns. *Visual Neuroscience*, *19*(4), 541-545. <https://doi.org/10.1017/S0952523802194132>
- Sinha, P. (2013). Once Blind and Now They See. *Scientific American*, *309*(1), 48-55. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican0713-48>
- Staudt, M. (2013). Imaging cerebral palsy. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 111, p. 177-181). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52891-9.00017-8>
- Takahashi, T., Goto, T., Miyama, S., Nowakowski, R. S., & Caviness, V. S. (1999). Sequence of Neuron Origin and Neocortical Laminar Fate : Relation to Cell Cycle of Origin in the Developing Murine Cerebral Wall. *The Journal of Neuroscience*, *19*(23), 10357-10371. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-23-10357.1999>
- Tao, W., Wen, R., Goddard, M. B., Sherman, S. D., O'Rourke, P. J., Stabila, P. F., Bell, W. J., Dean, B. J., Kauper, K. A., Budz, V. A., Tsiaras, W. G., Acland, G. M., Pearce-Kelling, S., Laties, A. M., & Aguirre,

- G. D. (2002). *Encapsulated Cell-Based Delivery of CNTF Reduces Photoreceptor Degeneration in Animal Models of Retinitis Pigmentosa*. 43(10).
- Temple, C. M., & Coleman, N. (2000). Temple, C. M., & Coleman, N. (2000). Children's performance on the visual object and space perception battery. *Clinical neuropsychological Assessment*, 193-208.
- Thinus-Blanc, C., & Gaunet, F. (1997). Representation of Space in Blind Persons : Vision as a Spatial Sense? *Psychological Bulletin*, 121, 23. [https://doi.org/0033-2909/97/\\$3.00](https://doi.org/0033-2909/97/$3.00)
- Torchin, H., Ancel, P.-Y., Jarreau, P.-H., & Goffinet, F. (2015). Épidémiologie de la prématurité : Prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 44(8), 723-731. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2015.06.010>
- Travis, G. H. (1998). Mechanisms of Cell Death in the Inherited Retinal Degenerations. *The American Journal of Human Genetics*, 62(3), 503-508. <https://doi.org/10.1086/301772>
- Twilhaar, E. S., de Kieviet, J. F., van Elburg, R. M., & Oosterlaan, J. (2019). Academic trajectories of very preterm born children at school age. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 104(4), F419. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2018-315028>
- Ungerleider, L. G., & Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. *Analysis of visual behavior*, 549-586.
- Van Diepen, P., M., Wampers, M., & d'Ydewalle, G. (1998). Functional division of the visual field : Moving masks and moving windows. *Elsevier Science*, 337-355.
- Vanlierde, A., & Wanet-Defalque, M.-C. (2004). Abilities and strategies of blind and sighted subjects in visuo-spatial imagery. *Acta Psychologica*, 116(2), 205-222. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2004.03.001>
- Vialatte, A., Aguera, P.-E., Bedoin, N., Witko, A., Chabanat, E., & Pisella, L. (2023). Enhancing reading accuracy through visual search training using symbols. *Scientific Reports*, 13(1), 4291. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-31037-5>
- Vialatte, A., Salemme, R., Khan, A. Z., & Pisella, L. (2021a). Attentional limits in visual search with and without dorsal parietal dysfunction : Space-based window or object-based span? *Neuropsychologia*, 161, 108013. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2021.108013>
- Vialatte, A., Yeshurun, Y., Khan, A. Z., Rosenholtz, R., & Pisella, L. (2021). Superior Parietal Lobule : A Role in Relative Localization of Multiple Different Elements. *Cerebral Cortex*, 31(1), 658-671. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhaa250>
- Vitrikas, K., Dalton, H., & Breish, D. (2020). Cerebral Palsy: An Overview. *CEREBRAL PALSY*, 101(4).

- Vollmer, B., Lundequist, A., Mårtensson, G., Nagy, Z., Lagercrantz, H., Smedler, A.-C., & Forsberg, H. (2017). Correlation between white matter microstructure and executive functions suggests early developmental influence on long fibre tracts in preterm born adolescents. *PLOS ONE*, *12*(6), e0178893. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178893>
- Volpe, J. J. (2009). *Brain injury in premature infants : A complex amalgam of destructive and developmental disturbances*. *8*, 15.
- Vuillerot, C., Marret, S., & Dinomais, M. (2017). Devenir neurodéveloppemental après un infarctus cérébral artériel néonatal. *Archives de Pédiatrie*, *24*(9), 9S51-9S60. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(17\)30332-9](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(17)30332-9)
- Warrington, E. K., & James, M. (1991). *The visual object and space perception battery*.
- Webb, E. A., & Dattani, M. T. (2010). Septo-optic dysplasia. *European Journal of Human Genetics*, *18*(4), 393-397. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2009.125>
- Wittich, W., Faubert, J., Watanabe, D. H., Kapusta, M. A., & Overbury, O. (2011). Spatial judgments in patients with retinitis pigmentosa. *Vision Research*, *51*(1), 165-173. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2010.11.003>
- Woertz, E. N., Ayala, G. D., Wynne, N., Tarima, S., Zacharias, S., Brilliant, M. H., Dunn, T. M., Costakos, D., Summers, C. G., Strul, S., Drack, A. V., & Carroll, J. (2024). Quantitative Foveal Structural Metrics as Predictors of Visual Acuity in Human Albinism. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *65*(3), 3. <https://doi.org/10.1167/iovs.65.3.3>
- Wong, A. M. F., & Sharpe, J. A. (1999). Representation of the Visual Field in the Human Occipital Cortex : A Magnetic Resonance Imaging and Perimetric Correlation. *Archives of Ophthalmology*, *117*(2), 208. <https://doi.org/10.1001/archopht.117.2.208>
- Wu, X., Liu, M., Wang, A., & Zhang, M. (2023). Different attentional focus sizes modulate the size–eccentricity effect. *PsyCh Journal*, *12*(1), 25-33. <https://doi.org/10.1002/pchj.604>
- Young, J. M., Morgan, B. R., Whyte, H. E. A., Lee, W., Smith, M. L., Raybaud, C., Shroff, M. M., Sled, J. G., & Taylor, M. J. (2016). Longitudinal Study of White Matter Development and Outcomes in Children Born Very Preterm. *Cerebral Cortex*, cercor;bhv221v1. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv221>
- Zanin, E., Ranjeva, J., Confort-Gouny, S., Guye, M., Denis, D., Cozzone, P. J., & Girard, N. (2011). White matter maturation of normal human fetal brain. An in vivo diffusion tensor tractography study. *Brain and Behavior*, *1*(2), 95-108. <https://doi.org/10.1002/brb3.17>