



HAL
open science

Étude trans nosographique des hallucinations en psychiatrie et neurologie : revue narrative de la littérature

Eva Sophie Janine Schumacher

► **To cite this version:**

Eva Sophie Janine Schumacher. Étude trans nosographique des hallucinations en psychiatrie et neurologie : revue narrative de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04777188

HAL Id: dumas-04777188

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04777188v1>

Submitted on 12 Nov 2024

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.

U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2024

Thèse n°3147

Thèse pour l'obtention du
DIPLÔME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE
Mention : **PSYCHIATRIE**

**Étude Trans Nosographique des Hallucinations en
Psychiatrie et Neurologie : Revue Narrative de la Littérature**

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2024 à Bordeaux par

SCHUMACHER Eva, Sophie, Janine,

Née le 11/02/1996 à Villeneuve Saint Georges (94)

Sous la direction du **Dr David MISDRAHI**

Membres du jury :

Madame le Professeur **Marie TOURNIER**, Présidente

Monsieur le Professeur **Wassilios MEISSNER**, Juge

Madame le Docteur **Clélia QUILES**, Juge

Monsieur le Professeur **Franck SCHUHROFF**, Rapporteur

Tables des matières

| | |
|--|-----------------------------|
| Abréviations | 6 |
| Introduction | 7 |
| A. Perspectives historiques | 7 |
| B. Définitions et description clinique des hallucinations | 9 |
| Méthodes | 14 |
| Exploration des Hallucinations et de leurs Cadres Nosologiques | 15 |
| A. Les hallucinations en population non clinique..... | 15 |
| B. Étude des hallucinations et de leurs diagnostics psychiatriques associés..... | 17 |
| 1. Étude des hallucinations dans la schizophrénie et les troubles psychotiques | 17 |
| 2. Étude des Hallucinations dans la dépression..... | 19 |
| 3. Étude des hallucinations dans le trouble bipolaire de l’humeur | 21 |
| 4. Étude des hallucinations dans les pathologies traumatiques | 22 |
| C. Études des hallucinations et de leurs diagnostics neurologiques associés..... | 24 |
| 1. Études des hallucinations dans l’épilepsie | 24 |
| 2. Études des hallucinations dans les encéphalites | 28 |
| 3. Études des hallucinations dans les maladies neuro-dégénératives..... | 31 |
| D. Privation sensorielle : le syndrome de Charles Bonnet. | 42 |
| Discussion | 43 |
| A. Synthèse générale (principaux résultats) | 43 |
| B. Limites | 46 |
| C. Perspectives..... | 46 |
| Conclusion : | 47 |
| Références Bibliographiques | 48 |
| Annexes | 57 |
| A. Annexe n°1 - Échelle : Adverse Childhood Experience Questionnaire for Adultes (ACE) 57 | |
| B. Annexe n° 2 – Échelle : Trauma Screening Questionnaire (TSQ) | 58 |
| C. Annexe n°3 – Child Trauma Questionnaire (CTQ) – Short Form..... | 59 |
| Serment d’Hippocrate | Erreur ! Signet non défini. |

Table des tableaux

| | |
|---|-----------|
| <i>Tableau 1 - Caractéristiques des hallucinations sensorielles, cénesthésiques et kinesthésiques .</i> | <i>9</i> |
| <i>Tableau 2 - Liste non exhaustive des étiologies pourvoyeuses d'hallucinations :</i> | <i>11</i> |
| <i>Tableau 3 - critères diagnostiques de la PPI, établis par Logsdail & Toone.</i> | <i>27</i> |
| <i>Tableau 4 - Critères diagnostiques de l'encéphalite :</i> | <i>29</i> |
| <i>Tableau 5- Critères diagnostiques de l'encéphalite à Ac anti-NMDAr par Graus et al.</i> | <i>30</i> |
| <i>Tableau 6- Critères révisés pour le diagnostic clinique de la Démence à Corps de Lewy selon Mc Keith et al.</i> | <i>32</i> |
| <i>Tableau 7 - Critères diagnostiques de la MPI selon la Movement Disorder Society</i> | <i>36</i> |
| <i>Tableau 8- Critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer selon le NIAA-AA.....</i> | <i>40</i> |

Remerciements

Au directeur de thèse,

Monsieur le Docteur David MISDRAHI

Docteur en médecine, Psychiatre - Praticien Hospitalier

Centre Expert Schizophrénie

Pôle de Psychiatrie Générale Universitaire

Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je tiens sincèrement à vous remercier d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse. Merci de m'avoir accompagnée avec patience dans chaque étape de sa rédaction, avec vos relectures attentives et vos précieux conseils. Au-delà de cet accompagnement, j'ai eu la chance de pouvoir travailler avec vous durant deux semestres depuis le début de mon internat et ainsi de pouvoir bénéficier de vos qualités pédagogiques. Je vous prie de recevoir mes remerciements les plus sincères et toute ma gratitude.

À la Présidente du jury,

Madame la Professeure Marie TOURNIER

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Docteur en épidémiologie

Cheffe du pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte (UNIVA)

Centre Hospitalier Charles Perrens

Vous me faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse. Je n'ai pas eu la chance de pouvoir travailler avec vous, mais j'ai pu être témoin de votre pédagogie durant les cours dispensés aux internes en début de formation ainsi que de votre gentillesse et bienveillance lors de l'oral de fin de phase socle. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus grand respect et de ma reconnaissance.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Wassilios MEISSNER

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chef de service du Département des Maladies Neurodégénératives

Centre Hospitalier Universitaire Pellegrin, Université de Bordeaux

Je vous remercie sincèrement de me faire l'honneur de faire partie du jury de cette thèse. Je garde un excellent souvenir de mon stage en neurologie et de la passion que vous portez à votre spécialité. Merci encore pour votre bienveillance. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de ma plus haute estime.

Madame la Docteure Clélia QUILES

Docteur en médecine, Psychiatrie – Praticien Hospitalier

Docteure en sciences cognitives, Centre de Recherche INSERM 1219, Bordeaux Population Health

Equipe médicaments et santé de populations

Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte (UNIVA), Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je suis honorée que vous ayez accepté de faire partie de mon jury de thèse, et je vous en remercie. Je n'ai malheureusement pas eu la chance de travailler avec vous, cependant j'ai eu un aperçu de vos qualités pédagogiques durant les cours de phase socle. Soyez assurée de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur SCHURHOFF Franck,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier Université Paris-Est, Créteil

Responsable du Centre de réhabilitation cognitive et sociale

Coordinateur du réseau Centres Experts Schizophrénie au sein de la Fondation FondaMental

Vous m'avez fait l'honneur d'être rapporteur de ce travail, je vous en remercie. Merci d'avoir accepté de prendre de votre temps pour relire cette thèse. Veuillez recevoir ici la preuve de toute ma gratitude et de ma considération.

Abréviations

DCL : Démence à Corps de Lewy

ECT : Électro convulsivothérapie

EDC : Épisode Dépressif Caractérisé

EPT : Évènement potentiellement traumatisant

ESPT : État de Stress Post Traumatique

EVN : Évènement de vie négatif

FI : Facteur d'impact

HA : Hallucinations auditives

HAV : Hallucinations acoustico-verbales

HV : Hallucinations visuelles

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MPI : Maladie de Parkinson Idiopathique

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

TEP : Tomographie par émission de positons

SNC : Système nerveux central

TC : Traumatisme complexe

Introduction

A. Perspectives historiques

Le terme hallucination apparaît en 1660, emprunt au terme « *hallucinatio* » en latin, qui signifiait « méprise », « égarement ». Le terme « hallucination » est utilisé en médecine à partir de la 2^e moitié du XVII^e siècle, en 1674, dans le sens « divaguer », « errer », « se tromper ». Au XIX^e siècle, les hallucinations sont décrites exclusivement en lien avec la psychose.

Jean Etienne Esquirol (1772-1840), l'un des premiers aliéniste (psychiatre) français définira le patient halluciné comme « *un homme en délire qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue, alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à la portée de ses sens, est dans un état d'hallucination : c'est un visionnaire* » (1). C'est le premier à définir l'hallucination comme « *une perception sans objet* ». En distinguant le phénomène hallucinatoire de l'illusion, l'imagination et le rêve, il écrit : « *ce symptôme du délire a été confondu par tous les auteurs, ou avec des lésions locales des sens, ou avec les illusions des sens, ou avec les erreurs de sensations, ou avec l'association vicieuse des idées, enfin avec les effets de l'imagination seule. Il n'a été considéré isolément que lorsqu'il avait pour objet les idées qui semblent appartenir à la vue, et nullement lorsqu'il reproduit des idées appartenant aux autres sens. Néanmoins, considéré dans tous les sens qui semblent lésés, ce symptôme est très fréquent, il est un des éléments du délire, et forme un système complet d'observation* ». (2) Cette définition sera reprise dans les traités de Jules Baillarger et de Henri Ey.

Jules Baillarger, (1809-1890), distingue les hallucinations psychosensorielles (localisation spatiale, latéralisation, attitudes d'écoute), des hallucinations intellectuelles (insultes, menaces, ordres, écho de la pensée) que l'on nomme maintenant intrapsychiques. La notion d'adhésion au phénomène hallucinatoire sera amenée par **Jean Pierre Falret** (1794-1870). A partir des découvertes en neurologie, **Wilhem Griesinger** (1817-1868) et **John Hughlings Jackson** (1835-1911) proposent que le phénomène hallucinatoire puisse être expérimenté en dehors de tout trouble psychiatrique. Les travaux d'**Henri Ey** (1900-1977), s'inscrivant dans une approche organodynamique, prenant en compte des facteurs organiques (hérédité, physiopathologie, aspects neurobiologiques) et des facteurs psychologiques dynamiques aboutiront au « *Traité sur les Hallucinations* », paru en 1973 et définissant l'hallucination comme une « **une perception sans objet à percevoir** ».

Il faut attendre le début du XXe siècle pour que les hallucinations soient considérées dans d'autres pathologies. L'hypothèse d'un antagonisme neurobiologique entre épilepsie et schizophrénie est suggérée sur la base de plusieurs observations : lors d'autopsies, l'hypertrophie de cellules gliales est associée au diagnostic d'épilepsie à l'inverse de l'hypotrophie de ces mêmes cellules dans le cas de diagnostic de schizophrénie ; une amélioration clinique au moins temporaire des symptômes psychotiques chez des patients souffrant de schizophrénie est observée après une crise d'épilepsie ; les diagnostics de schizophrénie et d'épilepsie sont rarement présents chez un même patient.

Dès 1934, en s'appuyant sur cette hypothèse, **Von Meduna** (1896-1964) et **Ugo Cerletti** (1877-1963) vont proposer l'induction d'états de mal épileptiques à visée thérapeutique. **Ugo Cerletti** (1877-1963), psychiatre et neurologue italien, sera à l'origine du traitement par électrochocs chez les patients atteints de troubles psychiatriques. Les travaux initiaux d'**Ugo Cerletti** reposent sur des expérimentations animales - après avoir observé un apaisement du comportement chez des porcs avant l'abattage suite à l'administration d'un courant électrique. Les expérimentations se poursuivront sur des chiens, pour aboutir à un premier essai sur l'homme en avril 1938. Le premier patient ayant bénéficié de cette thérapeutique par électroconvulsivothérapie (ECT) est un patient ayant reçu le diagnostic de schizophrénie et qui présentait des hallucinations et une confusion. Au cours de cette période, d'autres thérapies sont proposées pour la prise en charge des psychoses et des troubles du comportement. La lobotomie (leucotomie) frontale, développée par **Antonio Egaz Moniz** (1874-1955), neurologue portugais, sera employée pour la première fois chez l'homme en 1935. Le Prix Nobel de physiologie (de médecine) lui sera octroyé en 1949 pour cette découverte thérapeutique dont les indications ne se limiteront pas qu'à la psychiatrie.

Il faudra attendre les années 1950 pour disposer de traitements médicamenteux efficaces sur les hallucinations. C'est **Pierre Huguenard** (1924-2006), qui décrit le premier l'apaisement d'un état d'agitation sans perte de conscience, lié à une anxiété pré opératoire en utilisant de l'hydrochloride de diéthazine (un hypnotique proche de la Prométhazine) et de la Péthidine (antalgique). Cette association fut efficace au point qu'on parlera ensuite de lobotomie pharmacologique.

Le produit de l'association d'un atome de chlore à la Prométhazine, la Chlorpromazine (Largactil), deviendra le premier antipsychotique. Il sera initialement qualifié de « stabilisateur neurovégétatif » et proposé à partir de 1952 pour le traitement des patients psychotiques en psychiatrie par **Jean Delay** (1907-1987) et **Pierre Deniker** (1917-1998).

B. Définitions et description clinique des hallucinations

Les hallucinations font partie des symptômes psychotiques tels que caractérisés dans le DSM-5 (3), qui inclue aussi les idées délirantes, les troubles du cours de la pensée, les comportements moteurs anormaux ou désorganisés et les symptômes négatifs.

L'hallucination est une perception sans objet à percevoir (Henri Ey, *Traité sur les hallucinations*) n'étant pas la conséquence d'un stimulus externe, quel que soit le mode sensoriel. C'est un phénomène pouvant toucher l'un des cinq sens et qui n'est pas partagé par une tierce personne.

On précisera que les hallucinations doivent « survenir dans le contexte d'une conscience claire » et qu'elles « peuvent faire partie d'une expérience religieuse normale dans certains contextes culturels ». (3)

Ces hallucinations psychosensorielles se distinguent des hallucinations intra psychiques qui se déroulent au sein de la propre pensée du patient, et ne sont pas localisées comme provenant du monde extérieur. Elles se traduisent par une « perte de l'intimité psychique » avec sensations de vol, de divulgation, de devinement, de diffusion de la pensée ou encore de pensées ou d'actes imposés (télépathie).

Tableau 1 - Caractéristiques des hallucinations sensorielles, cénesthésiques et kinesthésiques

| LES 5 SENS | |
|--|---|
| L'AUDITION Hallucinations auditives | <ul style="list-style-type: none"> • Perceptions sonores plus ou moins complexes, que le sujet localise comme venant de l'extérieur : <ul style="list-style-type: none"> - Son simple (son, mélodie) - Voix, mots, phrases, conversations : hallucinations acoustico-verbales • Contenu souvent péjoratif mais plusieurs éléments sont à prendre en compte : |

| | |
|---|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> - Contenu variable d'un individu à l'autre - et fonction du diagnostic (congruence à l'humeur, post traumatique, etc...) |
| LA VISION Hallucinations visuelles | <ul style="list-style-type: none"> • Perceptions visuelles plus ou moins complexes : <ul style="list-style-type: none"> - Simples (lumières, lignes, halos, flashes, formes) - Complexes (scènes, personnages, paysages) • La complexité d'une hallucination visuelle peut orienter vers certaines étiologies : <ul style="list-style-type: none"> - hallucinations visuelles simples à type d'aura dans la migraine. - hallucinations visuelles complexes dans l'épilepsie ou dans le cadre de certaines pathologies ophtalmologiques, par exemple s'il existe une privation visuelle. |
| LE TOUCHER Hallucinations tactiles | <ul style="list-style-type: none"> • Perceptions tactiles intéressant la sensibilité superficielle : sensations tactiles, agréables ou douloureuses, par exemple de pression, de pincement, piqûre, brûlure, de contact avec un objet... |
| LE GOUT Hallucinations gustatives | <ul style="list-style-type: none"> • Perception gustative sans objet. |
| L'ODORAT Hallucinations olfactives | <ul style="list-style-type: none"> • Perception olfactive sans objet. |
| AUTRES | |
| Hallucinations cénesthésiques | <ul style="list-style-type: none"> • Perceptions internes sans objet, contrairement aux hallucinations tactiles elles intéressent la sensibilité interne. • Peuvent intéresser le corps dans son ensemble ou seulement une partie. |
| Hallucinations psychomotrices = Hallucinations kinésithésiques | <ul style="list-style-type: none"> • Productions motrices perçues comme étrangères au patient : <ul style="list-style-type: none"> - Souvent verbales : le sujet peut émettre des sons, des paroles, qui lui sont perçues comme imposées. |

On distingue également les « hallucinations mineures », qui sont retrouvées généralement dans des pathologies neurologiques et qui se traduisent par des sensations de passage et de présence. Les patients décrivent la sensation d'un passage fugace d'une personne ou d'un animal à côté d'eux, sans vraiment le percevoir, ou que quelqu'un se trouve dans la même pièce qu'eux. La sensation de présence a notamment été décrite pour la première fois au début du XXe siècle par William James (4) et par Karl Jasper (5). La sensation de présence est fréquemment appelée « syndrome de l'ange gardien », notamment dans les maladies neuro-dégénératives.

Tableau 2 - Liste non exhaustive des étiologies pourvoyeuses d'hallucinations :

| | |
|---|---|
| <p>Population générale</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Individus ne remplissant pas les critères cliniques pour un trouble caractérisé, mais expérimentant des hallucinations (de façon plus ou moins récurrente) • Situations « physiologiques » pourvoyeuses d'hallucinations : hallucinations hypnopompiques, hypnagogiques notamment. |
| <p>Étiologies psychiatriques</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Troubles psychotiques • Hallucinations toxico-induites • Troubles anxieux : <ul style="list-style-type: none"> - État de stress post traumatique (ESPT) - Trouble panique • Troubles de l'humeur : <ul style="list-style-type: none"> - Épisode dépressif caractérisé majeur, avec caractéristiques psychotiques - Trouble de l'humeur bipolaire (épisode maniaque, mixte ou dépressif) • États dissociatifs • Trouble de la personnalité borderline • Troubles du neurodéveloppement : autisme notamment |
| <p>Étiologies neurologiques</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Maladies neuro dégénératives <ul style="list-style-type: none"> - Maladie d'Alzheimer - Démence à corps de Lewy (DCL) |

| | |
|---------------|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI) • Épilepsie • AVC • Migraine avec aura • Tumeurs (touchant lobe temporal, le tronc cérébral ou encore le thalamus) |
| Autres | <ul style="list-style-type: none"> • Génétiques : maladie de Huntington, maladie de Wilson • Privation sensorielle • Troubles ioniques : hyponatrémie • Hypoxie |

D'autres manifestations cliniques peuvent être confondues avec les hallucinations. Ces diagnostics différentiels peuvent être une source de confusion :

- **L'illusion**, étant une perception déformée d'un objet réel, autrement dit une interprétation erronée d'une information sensorielle. Le mirage s'intègre par exemple dans la définition de l'illusion : illusion d'optique due à la réfraction des rayons lumineux. La notion d'illusion visuelle est toutefois incluse dans le concept d'hallucinations mineures en neurologie, de façon conjointe à la sensation de présence et à la sensation de passage.
- Le **rêve**, ce dernier se produisant uniquement en phase de sommeil paradoxal.
- **L'imagination**, étant la capacité à se représenter les choses intellectuellement, volontairement et en critiquant sa production.
- **Les pensées obsédantes**, qui font intrusion, s'imposent au sujet de façon répétitive et stéréotypée, souvent angoissantes, indésirables, vecteurs de culpabilité, elles sont également critiquées par le sujet bien que ces idées s'imposent à lui (caractère égodystonique).
- Le phénomène de « **pensée forcée** » (forced thinking), qui peut se confondre avec une hallucination intra psychique, pouvant se manifester en cas de crise d'épilepsie à foyer temporal.

La description des hallucinations remonte au XVII^e siècle. Ce n'est qu'au début du XX^e siècle que les hallucinations ont été considérées dans des pathologies autres que la schizophrénie. Avec l'évolution des connaissances, notamment dans le champ de la neurologie, des traitements ont été proposés par des psychiatres et neurologues, tels que la lobotomie et la sismothérapie. En 1952, l'apparition du premier neuroleptique a permis d'envisager un traitement médicamenteux efficace des hallucinations chez les patients atteints de pathologies psychiatriques. Bien que la compréhension physiopathologique des hallucinations reste complexe, les cadres nosographiques où elles peuvent être présentes sont variés et ne se limitent pas au seul diagnostic de schizophrénie.

L'objectif de cette thèse est de présenter, à partir d'une revue narrative de la littérature, l'exploration clinique des hallucinations selon une approche transnosographique des pathologies psychiatriques et neurologiques. La première partie sera consacrée à l'exploration des hallucinations dans les différentes pathologies psychiatriques, quant à la seconde partie, elle traitera des hallucinations dans les pathologies neurologiques. La discussion abordera les principaux résultats, les limites des différentes études et les perspectives.

Méthodes

Pour réaliser ce travail de revue de la littérature, nous avons sélectionné des articles à partir de la base de données bibliographique automatisée PubMed et grâce au logiciel Babord+ de l'Université de Bordeaux, qui nous a permis d'avoir accès à des articles non disponibles sur les plateformes publiques.

Cette thèse étant une revue narrative de la littérature, la recherche d'articles s'est faite de façon non systématique, en utilisant les mots clés correspondant aux étiologies abordées, c'est-à-dire « voices hearers », « general population », « schizophrenia », « bipolar disorder », « mania », « mood disorder », « major depressive disorder », « depression », « trauma », « traumatic events », « post traumatic stress disorder », « epilepsy », « epileptic seizure », « ictal psychosis », « interictal psychosis », « postictal psychosis », « encephalitis », « dementia with Lewy Bodies », « Parkinson disease », « Alzheimer Disease », « Charles Bonnet syndrom », en association avec « clinical features » ou « phenomenology » ou « clinical characteristics » et avec le terme « hallucinat* », « hearing voices » ou le terme « psychosis ».

Pour qu'un article soit sélectionné, il devait aborder la clinique du phénomène hallucinatoire de façon précise. Pour investiguer les modalités sensorielles les termes « sensory modalities » ou « multimodal* » ont été utilisés.

La sélection des articles n'est pas exhaustive en raison de la multiplicité des étiologies abordées. Les articles sélectionnés sont tous publiés dans des revues internationales soumises à comité de lecture et se situent dans le premier ou deuxième quartile en termes de facteur d'impact (FI), en comparaison avec les facteurs d'impact des revues du même domaine (psychiatrie ou neurologie). Cette méthodologie n'a cependant pas pu être appliquée pour les recherches sur l'épilepsie et les encéphalites, du fait du peu de données disponibles traitant de la clinique des hallucinations dans ces étiologies : des études de cas publiées dans des revues à FI situé dans le premier ou deuxième quartile ont été sélectionnées, tout comme des études ayant été publiées dans des revues à FI moins important. Certaines revues systématiques ou narratives de la littérature ont été retenues pour ce travail.

Exploration des Hallucinations et de leurs Cadres Nosologiques

A. Les hallucinations en population non clinique

Les phénomènes hallucinatoires peuvent être retrouvés en population non clinique, c'est à dire sans qu'un diagnostic psychiatrique ou organique n'ait été posé. Il est important de prendre en compte certains contextes en cas de présence d'hallucinations chez des sujets sans diagnostic associé. Le contexte religieux et le deuil en sont deux exemples. Ainsi, dans un contexte de deuil, la prévalence des hallucinations toutes modalités confondues est fréquente dans l'année suivant le décès : 82 % à un mois et 52 % à un an (6). Ces hallucinations sont systématiquement en lien avec le défunt, et peuvent se manifester par une sensation de présence ou encore par la vision de la personne décédée. Les hallucinations hypnagogiques (survenant à l'endormissement) et hypnopompiques (survenant au réveil) ne sont pas considérées comme pathologiques, ces dernières étant relativement fréquentes en population générale et considérées comme physiologiques (7).

Une enquête menée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la World Health Survey (Enquête mondiale sur la santé), a permis de collecter des données sur la survenue de symptômes psychotiques dans les douze derniers mois auprès d'un échantillon de 256 445 individus issus de la population non clinique et provenant de 52 pays. La prévalence des hallucinations toutes modalités confondues a été estimée autour de 5,8% avec des variations importantes selon les pays, de 0,8% au Vietnam à 31,4% au Népal (8).

Pour Beaven et al. (9), dans une revue de la littérature de 17 études menées dans 9 pays, la prévalence des HAV est de 13,4 %, avec des variations importantes, entre 0,6 % et 84 %. Selon les auteurs, ces variations s'expliquent par des aspects méthodologiques. Dans certaines études les hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques étaient retenues lorsque d'autres études ne retenaient que la présence d'hallucinations verbales. L'origine ethnique des sujets est également citée comme une source de variations dans le calcul de prévalence des hallucinations en population non clinique.

La prévalence des hallucinations diminuerait avec l'âge. Les HA seraient significativement plus fréquentes chez les enfants (12,7%) et les adolescents (12,3%) que chez les adultes (5,8%) et les sujets âgés (4,5%) (10).

Auprès d'une population néerlandaise (n=10 447), la sensation de présence est retrouvée dans 1,6% des cas (11). Ce phénomène serait plus fréquent chez les femmes, les individus âgés de moins de 30 ans et plus souvent associée à la présence d'hallucinations visuelles et tactiles.

Les termes « co-occurrence » et « multimodalité » désignent la présence simultanée ou séquentielle d'hallucinations selon plusieurs modes sensoriels chez un même individu. Dans la population non clinique, les hallucinations sont multimodales dans près 25 % des cas et c'est l'association HA et HV qui est la plus fréquente (15,2 %) (12).

Les HAV en population non clinique sont de fréquence, durée et intensité variables (12,13). Elles surviennent dans la majorité des cas de façon hebdomadaire, et durent de quelques secondes à quelques minutes. Elles sont d'intensité souvent faible (chuchotements, murmures), similaire à celle d'une conversation. Le plus souvent, une seule voix est perçue, de façon claire et distincte, souvent celle d'un homme. La voix s'adresse fréquemment à la seconde personne du singulier. Les résultats quant à la localisation des HAV et le niveau de contrôle de l'individu sur celles-ci sont variables et ces critères ne semblent pas discriminants : les HAV peuvent être perçues comme venant de l'intérieur et être facilement contrôlables (13), ou comme venant de l'extérieur et être peu contrôlables (12). Le contenu est dans plus de la moitié des cas neutre ou positif. Dans l'étude de Toh et al. (12) pour deux tiers des sujets, il n'y a pas d'impact fonctionnel et l'insight est bon ou au moins partiel.

Concernant les HV, elles surviendraient ponctuellement, généralement moins d'une fois par semaine, avec des images vivaces et brèves, simples (points, flashes, lumière) ou la perception de personnes, visages, d'animaux ne faisant généralement pas partie de scènes complexes. Le contenu est souvent neutre, positif ou utile, sans répercussion fonctionnelle (12).

B. Étude des hallucinations et de leurs diagnostics psychiatriques associés

1. Étude des hallucinations dans la schizophrénie et les troubles psychotiques

Le phénomène hallucinatoire est un symptôme clé dans le diagnostic des troubles psychotiques. Selon le DSM-5, les troubles psychotiques regroupent la **personnalité schizo-typique**, le **trouble délirant**, le **trouble psychotique bref**, le **trouble schizophréniforme**, la **schizophrénie**, le **trouble schizo-affectif**, les troubles psychotiques induits par une substance/un médicament et les troubles psychotiques induits par une affection médicale non psychiatrique.

La présence d'hallucinations dans le cadre du trouble schizophréniforme (symptômes présents depuis au moins 1 jour mais depuis moins de 6 mois) et de la schizophrénie (symptômes présents depuis au moins 6 mois) fait partie des 5 symptômes (avec la présence d'idées délirantes, d'une désorganisation du discours, d'un comportement grossièrement désorganisé ou catatonique et enfin la présence de symptômes négatifs) permettant, s'il y a au moins deux critères parmi ceux cités, de poser le diagnostic selon le critère A du DSM-5 (3). Toujours selon les critères du DSM-5, le trouble schizo-affectif quant à lui reprend ce même critère A, en y ajoutant la dimension thymique (épisode dépressif caractérisé ou épisode maniaque/hypomaniaque). Les idées délirantes ou les hallucinations doivent être présentes sur une durée d'au moins 2 semaines, en dehors de tout épisode thymique.

La prévalence des hallucinations est élevée, elle est estimée à environ 80 % vie entière dans la schizophrénie (14). Les HA sont les plus représentées et les mieux décrites. Selon les études, la prévalence moyenne vie entière des HAV se situe entre 59% et 83% dans la schizophrénie et entre 57% et 71% pour le trouble schizo-affectif (15–20).

Concernant le mode sensoriel, McCarthy-Jones et al. (21), trouvent une prévalence vie entière de 64% à 80% pour les hallucinations auditives, de 23% à 31% pour les hallucinations visuelles, 9% à 19% pour les hallucinations tactiles et 2% pour les hallucinations olfactives chez des patients souffrant de schizophrénie, de trouble schizo-affectif et de trouble schizophréniforme. Dans cette étude multicentrique, un tiers des patients rapportaient, au cours du dernier mois, avoir présenté des hallucinations sur selon 2 modes différents, avec le plus fréquemment une co-

occurrence d'hallucinations auditives et visuelles. Plus de 80 % des patients ayant présenté des hallucinations visuelles avaient déjà présenté des hallucinations auditives.

Finalement, la co-occurrence d'hallucinations sur plusieurs modes sensoriels semble plus fréquente que l'atteinte d'un seul sens au cours de la vie des patients : 55 % des patients rapportent avoir présenté des hallucinations sur au moins 2 modes sensoriels, quand 20 à 27 % des patients rapportent des hallucinations que sur un mode sensoriel. Seulement 8 à 10 % des patients rapportent avoir présenté des hallucinations touchant les 4 sens (14,17).

La sensation de présence, bien décrite dans les pathologies neuro dégénératives comme la Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI) et la Démence à Corps de Lewy (DCL) a été moins étudiée dans les pathologies psychiatriques mais semble fréquente, estimée autour de 46 % dans un échantillon de 100 patients souffrant de schizophrénie (17).

Ainsi, les patients ayant reçu le diagnostic de schizophrénie présenteront dans la majorité des cas des phénomènes hallucinatoires sur au moins 2 modes sensoriels différents au cours de leur vie. Ce sont les hallucinations acoustico-verbales et visuelles qui sont les plus fréquentes dans cette population.

Dans l'étude de Daalman et al. (13), les caractéristiques des hallucinations auditives ont été étudiées chez des patients souffrant de schizophrénie et dans une population non clinique d'« entendeurs de voix ». Comparés aux « entendeurs de voix », les patients souffrant de schizophrénie avaient moins de contrôle sur les HAV, les voix entendues s'exprimaient plus souvent à la 3^e personne, et le phénomène était plus fréquent, plus long, avec une détresse psychique plus importante et une valence émotionnelle souvent plus négative. Cette notion de contrôle moindre sur les HAV, sous tendant une répercussion fonctionnelle importante au quotidien, et de valence émotionnelle négative liée au contenu des HAV a été confirmée par des travaux comme ceux de Laroï et al. (22) ou de Boer et al. (23) Les thématiques sont variées, souvent religieuse et fréquemment menaçantes (26). Le contenu peut être impératif et insultant, voire violent et souvent matérialisé par une voix d'homme (22). Dans certains cas le contenu peut être positif (24).

Si plusieurs modalités sensorielles sont concernées, les thématiques sont souvent de tonalité négative mais sans lien direct entre elles (25).

Les HV sont souvent riches en détails, complexes, en trois dimensions, en couleurs comme en noir et blanc. Elles peuvent être décrites comme dynamiques ou statiques. Dans le cas d'HV complexes, des personnes, des animaux, des objets ou scènes dynamiques peuvent être décrites. Leur fréquence varie selon les sujets, et peuvent durer de quelques secondes à plusieurs minutes, de jour comme de nuit. Leur contenu est souvent négatif, avec la perception de visages, de lumières ou encore de figures religieuses. Chez les patients avec un diagnostic de trouble psychotique, la participation affective semble plus importante que dans les étiologies neurologiques, et le niveau de contrôle que les patients ont sur les HV semble plus faible (16).

D'une façon générale, quel que soit le mode sensoriel, il est régulièrement rapporté que chez les patients présentant un trouble psychotique, l'insight vis-à-vis des phénomènes hallucinatoires est souvent plus altéré que chez les patients ayant un autre diagnostic psychiatrique avec caractéristiques psychotiques, en particulier les troubles de l'humeur (16,26,27).

2. Étude des Hallucinations dans la dépression

Des symptômes psychotiques peuvent être présents lors d'un épisode thymique, que celui-ci s'inscrive dans un trouble bipolaire de l'humeur ou dans un épisode dépressif caractérisé (EDC). Selon le trouble de l'humeur concerné (uni ou bipolaire) et la polarité de l'épisode (dépression ou manie) la prévalence des symptômes psychotiques peut varier (26).

L'épisode dépressif caractérisé avec caractéristiques psychotiques (ou dépression psychotique ou encore mélancolie délirante) a été défini comme une entité nosologique depuis la fin du XIXe siècle, notamment avec les travaux de Emil Kraepelin (28).

La prévalence en population générale d'une symptomatologie psychotique (comprenant donc les hallucinations) au cours d'un épisode thymique est estimée entre 14,7 % et 19 % selon les études, soit près d'un patient sur 5 (29–31). La présence de symptômes psychotiques ne serait pas un critère de sévérité pronostique, même si les conséquences fonctionnelles immédiates sur le quotidien des patients sont davantage marquées (32).

Les hallucinations, quel que soit le mode sensoriel, font partie des symptômes psychotiques pouvant être rencontrés chez ces patients au diagnostic de trouble de l'humeur. Au cours d'un EDC, la prévalence des hallucinations toutes modalités confondues est estimée entre 5,5% et 7,4% (26,30). Gaudiano et al. (33) retrouvent, dans un échantillon de patients présentant un EDC majeur à caractéristiques psychotiques, une prévalence des hallucinations vie entière de 80 % tandis que 68 % des patients rapportent avoir présenté des hallucinations au cours du dernier mois. Toutefois la mesure de la fréquence des hallucinations reste très variable selon les études, calculée par exemple pour les HAV entre 5,4% et 65% selon les études. (30,33,34)

Dans l'étude de Baethge et al, (26) la prévalence des hallucinations auditives, cénesthésiques et visuelles, sont respectivement de 40,6%, 39,1% et 23,4% au cours d'un EDC, quand l'étude de Gaudiano et al. (33) retrouve une prévalence vie entière d'HAV de 65 %. Plusieurs modalités sensorielles peuvent être concernées (en moyenne 1,4 modes sensoriels durant l'épisode thymique en cours), chiffre similaire à celui retrouvé chez les patients souffrant d'un trouble bipolaire de l'humeur mais inférieur à celui des patients souffrant de schizophrénie (1,67 modes sensoriels en moyenne) (26).

Dans l'étude de Black et Nasrallah (30), 2,6 % des patients issus d'un échantillon de 763 patients souffrant d'un premier EDC présentaient des hallucinations sur plusieurs modes sensoriels.

Concernant l'étude de la clinique des hallucinations, peu de données sont disponibles. Les HAV chez les patients avec un EDC dans le cadre d'un trouble unipolaire seraient moins souvent des hallucinations exclusivement verbales que chez les patients avec un EDC dans le contexte d'un trouble bipolaire de l'humeur. De plus, la participation anxieuse aux hallucinations serait plus marquée pour les patients avec un trouble dépressif unipolaire comparés à ceux souffrant d'un trouble de l'humeur bipolaire (26).

La congruence à l'humeur des symptômes psychotiques est détaillée depuis la version 3 du DSM (35). Dans les premières descriptions cliniques, la congruence des symptômes psychotiques était en faveur d'un diagnostic de trouble de l'humeur, alors que l'incongruence à l'humeur était en faveur d'un diagnostic de trouble psychotique.

Dans le cadre d'un EDC, des symptômes psychotiques renforçant un pessimisme dirigé vers soi-même ou vers le futur (thématique de culpabilité, d'incurabilité, de ruine ou encore d'auto-dévalorisation) sont définis comme des thématiques congruentes à l'humeur. La non-congruence est quant à elle plutôt représentée par des symptômes psychotiques sous tendant une forme de pessimisme tournée vers les autres, notamment en cas d'idées délirantes de persécution, d'idées de référence ou de jalousie (36).

Les résultats dans la littérature concernant la congruence ou la non-congruence des symptômes psychotiques sont peu nombreux et contradictoires (30,37,38). Ainsi, la notion de congruence ne semble pas discriminante pour le diagnostic.

3. Étude des hallucinations dans le trouble bipolaire de l'humeur

La présence de symptômes psychotiques est fréquemment rapportée au cours des fluctuations thymiques chez les patients avec un trouble de l'humeur de type bipolaire (39).

Dans une revue de la littérature, Goodwin et Jamison (40), estiment la fréquence vie entière des symptômes psychotiques à 44%, tout épisode thymique confondu. Cette fréquence serait plus élevée, estimée entre 47% et 75 %, pour un épisode maniaque. Pour les hallucinations, la fréquence toutes modalités confondues a été mesurée de façon concordante autour de 12% dans deux études (26,30). Selon la polarité de l'épisode thymique en cours (26), la fréquence des hallucinations à l'admission chez des patients hospitalisés était respectivement de 10,5%, 11,2% et 22,9% pour un épisode dépressif, maniaque et mixte. La fréquence serait plus élevée pour les hallucinations auditives (7% à 62,9%) que pour les hallucinations visuelles (9,3% à 26,2%). (23,32,40,42,45)

Dans une étude descriptive, Baethge et al. (26), ont analysé les modalités sensorielles des hallucinations en comparant trois groupes de patients souffrant de trouble bipolaire selon l'épisode thymique en cours : épisode maniaque ou épisode mixte (n=33), épisode dépressif (n=32). Les auteurs ne retrouvent pas de différences significatives entre les groupes. La fréquence des HAV est de 54,5 % chez les patients présentant un épisode maniaque ou mixte et de 59,4% chez les patients présentant une dépression bipolaire. De la même façon, la fréquence des hallucinations cénesthésiques, visuelles et olfactives est similaire dans chacun des groupes.

Au total, les patients présentant un épisode mixte ou maniaque présentent des hallucinations en moyenne sur 1,39 modes sensoriels, quand les patients présentant un épisode dépressif s'inscrivant dans un trouble de l'humeur bipolaire présentent des hallucinations en moyenne sur 1,41 modes sensoriels (chiffre identique à celui retrouvé dans la dépression unipolaire dans cette étude).

Comparés aux patients souffrant d'un trouble psychotique, pour les patients souffrant d'un trouble bipolaire, l'intensité sonore, la durée des HAV et la détresse émotionnelle seraient moindres et le contenu des hallucinations auditives serait moins péjoratif (27). Dans cette même étude un bon insight, un meilleur contrôle et le fait que les voix s'expriment à la seconde personne du singulier, seraient plus évocateurs d'un trouble de l'humeur bipolaire que lorsqu'elles s'expriment à la 3^e personne du singulier pour les patients souffrant d'un trouble psychotique. La thématique religieuse serait plus fréquente que pour les patients présentant un trouble psychotique (39). Enfin, la participation anxieuse aux hallucinations serait plus importante chez les patients présentant un état dépressif que chez ceux présentant un épisode maniaque ou mixte (26).

Chez les patients souffrant d'un épisode maniaque, le caractère congruent des symptômes psychotiques ne semble pas discriminant (30,37,41,42).

4. Étude des hallucinations dans les pathologies traumatiques

Dans une revue de la littérature, Waters et al. (43) proposent 3 modèles explicatifs des liens entre traumatisme et hallucinations : (i) le traumatisme pourrait médier la survenue d'une psychose par un stress biologique, biopsychosocial et psychologique ; (ii) le traumatisme pourrait influencer le contenu des hallucinations, indépendamment du diagnostic ; (iii) les hallucinations pourraient survenir au cours d'épisodes dissociatifs sous tendus par la dimension traumatique. Toutefois, Luhrmann et al. (44) soulignent que l'exposition à un EPT n'est pas obligatoirement source d'hallucination.

Dans une étude norvégienne transversale auprès de 135 sujets issus de la population non clinique et présentant des HAV, le rôle des événements de vie négatifs (EVN) a été exploré (45). 56 % des participants avaient été exposés à des EVN (deuil, accidents, harcèlement, guerre, divorce, rupture sentimentale ou chômage). Pour le groupe avec des antécédents d'EVN, le contenu

des HAV était moins souvent neutre et présentait davantage de voix négatives et positives, avec une détresse émotionnelle significativement plus élevée. Les HV étaient significativement plus fréquentes dans le groupe exposé aux EVN (73,3 %) comparé à ceux sans EVN (52,4 %). Il n'y avait pas de différence significative sur la fréquence des HAV entre les groupes.

Dans l'étude de Daalman et al. (46) l'exposition à des EPT dans l'enfance et la survenue d'HAV a été évaluée chez des patients avec un diagnostic de trouble psychotique et chez des sujets sans diagnostic psychiatrique associé (population non clinique avec HAV). Indépendamment du diagnostic, il existait un lien significatif entre la survenue d'HAV et les abus sexuels et émotionnels dans l'enfance. En revanche, il n'y avait pas de lien entre les autres traumatismes (abus physiques, négligence physique et émotionnelle) et la survenue d'HAV. Les auteurs ne retrouvent pas de lien entre le type de traumatisme, le contenu et la valence émotionnelle des HAV.

Une étude récente de Naess et al. (47), publiée en 2024, a également analysé le lien entre les antécédents traumatiques et le contenu des HAV. Dans un échantillon de 89 individus, comprenant 53 patients souffrant de troubles psychotiques et 36 individus issus de la population non clinique et expérimentant des HAV, les auteurs ont comparé ceux ayant des antécédents traumatiques à ceux n'en ayant pas. Les résultats indiquent que le contenu des HAV est globalement plus négatif chez les patients souffrant de troubles psychotiques par rapport à la population non clinique, indépendamment des antécédents traumatiques. De plus, bien que la fréquence des HAV soit plus élevée en cas d'antécédents traumatiques, aucune différence significative en termes de contenu (positif ou négatif) n'a été trouvée en lien avec ces antécédents, indépendamment du diagnostic initial. Cette étude conclut que les antécédents traumatiques ne rendent pas le contenu des HAV plus négatif.

L'association entre les hallucinations et le diagnostic ESPT est fréquente, autour de 50 à 67 % (48).

L'étude de Hardy et al. (49) auprès de 75 patients souffrant de schizophrénie ne retrouve pas de lien direct, dans la majorité des cas, entre les thématiques des expériences traumatiques et le contenu des HAV.

Dans l'étude de Rosen et al. (50) (2018), chez 61 patients souffrant de schizophrénie ou de trouble bipolaire, les antécédents traumatiques, surtout ceux de l'enfance (explorés par la Adverse Childhood Experiences, voire Annexe n°1), étaient associés à un contenu hallucinatoire plus

négatif et à une détresse émotionnelle plus importante par rapport aux patients sans antécédents traumatiques. Ce sont également les conclusions de Tolmeijer et al. (51), qui retrouvent dans un échantillon d'individus (population non clinique) et présentant des HAV à l'origine d'une participation anxieuse importante, des antécédents traumatiques dans 97% des cas. La passation de l'échelle TSQ : Trauma Screening Questionnaire (voir Annexe n°2) a permis de diagnostiquer un TSPT chez 48% des patients de l'échantillon. La grande majorité (80%) des individus de l'échantillon total mettent en lien les HAV avec les expériences traumatiques vécues.

Les caractéristiques des hallucinations entre les patients souffrant d'ESPT et ceux souffrant de schizophrénie ne présentent pas de différences quant à leur contenu. Dans les deux cas le contenu est souvent négatif et impératif avec des injonctions de passage à l'acte. Mais les voix seraient plus fréquemment masculines, et plus souvent reconnues comme appartenant à une voix connue dans l'entourage du patient chez les patients souffrant d'ESPT. Ce sont les conclusions de la revue de la littérature de Mc Carthy-Jones et al (52), parue en 2015.

Ces travaux montrent que les traumatismes peuvent augmenter la valence négative et la détresse liées aux HAV, mais ne déterminent pas systématiquement leur contenu.

C. Études des hallucinations et de leurs diagnostics neurologiques associés

Les hallucinations peuvent se rencontrer dans différentes pathologies neurologiques. Pour les maladies neuro-dégénératives des données nombreuses existent. La littérature est moins riche concernant l'épilepsie et les encéphalites.

1. Études des hallucinations dans l'épilepsie

L'épilepsie est une affection neurologique fréquente, définie comme un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises d'épilepsie. Il convient de différencier les notions de crise d'épilepsie et de maladie épileptique, cette dernière reposant sur la répétition des crises. Sur le plan physiopathologique, la crise d'épilepsie est la manifestation clinique d'une hyperactivité paroxystique hypersynchrone d'un groupe plus ou moins étendu de

neurones et de son éventuelle propagation au cortex cérébral. Elle peut être généralisée ou focale. En cas de crise focale, l'hyperactivité neuronale peut se propager dans un second temps, conduisant à une crise secondairement généralisée. Les symptômes dépendent donc du siège de l'hyperactivité neuronale paroxystique.

La notion de trouble psychotique lié à l'épilepsie se retrouve dans la classification du DSM-5, sous le terme de « trouble psychotique dû à une autre affection médicale » (3).

Les hallucinations, auditives et visuelles, se rencontrent essentiellement dans les épilepsies dont le siège de l'hyperexcitabilité neuronale est temporal (53,54). En dehors de la phase ictale, des symptômes psychotiques peuvent également survenir. Une revue systématique et méta-analyse parue en 2014 (55) trouve une prévalence de 5,6% de symptômes psychotique en pleine conscience indépendamment de la localisation du siège de l'épilepsie, quand leur survenue en cas d'épilepsie temporale est estimée à 7 %.

On peut distinguer, dans les psychoses épileptiques :

- **Les psychoses ictales**, caractérisées par la survenue de symptômes psychotiques sous tendus par la décharge épileptique. Les symptômes psychotiques sont concomitants des salves épileptiques.
- **Les psychoses post-ictales**, définies par l'apparition de symptômes psychotiques survenant après un intervalle libre suivant une salve de crises épileptiques, cet intervalle libre faisant éliminer le diagnostic différentiel de confusion postcritique. L'état de conscience est globalement préservé. Les symptômes psychotiques sont temporaires avec un retour à un état normal dans un délai maximum de 2 mois.
- **Les psychoses interictales**, définies par la survenue de symptômes psychotiques en dehors de toute crise d'épilepsie, pouvant évoluer sur un mode chronique (plusieurs dizaines d'années). L'apparition de cette psychose est sans lien de temporalité avec la survenue d'une ou plusieurs crise(s) d'épilepsies.

a) Psychose ictale

La survenue d'hallucinations est conditionnée par la localisation de l'hyperactivité paroxystique. Les hallucinations surviennent en cas de crise impliquant les régions cérébrales

d'intégration sensorielle comme la vue, l'ouïe, le toucher, l'odorat ou le goût. La prévalence des d'hallucinations en période critique est peu fréquente.

Dans l'étude de Serino et al, (54), 3 % des patients (n= 352) présentant une épilepsie pharmacorésistante expérimentent des HAV durant la crise comitiale. Dans cette étude, le foyer épileptogène se trouvait dans une des deux régions temporales chez 100 % des patients expérimentant des HAV (88 % dans l'hémisphère gauche et 12 % dans l'hémisphère droit). Les hallucinations exclusivement verbales sont présentes dans plus de la moitié des cas, bien que des hallucinations non verbales ou musicales peuvent également être rapportées. En cas d'hallucinations verbales, la voix entendue est une voix familière, souvent du même sexe que le patient. La voix s'exprime à la deuxième personne du singulier, dans la langue maternelle du patient et est rapportée comme provenant de l'extérieur, souvent à la droite du patient. Le contenu est compréhensible dans la moitié des cas et n'est que rarement négatif. La valence émotionnelle est négative dans près de la moitié des cas avec de la peur, de la tristesse ou encore un sentiment de vulnérabilité exprimés. Dans cette étude, concernant l'implication d'autres modes sensoriels de façon simultanée, près de la moitié des patients ayant présentés des HAV rapportaient des HV, quand près d'un quart des patients rapportaient des hallucinations olfactives.

Des hallucinations visuelles peuvent également survenir en cas d'épilepsie temporale. Elles sont classiquement complexes, comme retrouvé dans une étude de cas (56).

Retenons que certaines formes d'épilepsie sont systématiquement accompagnées d'hallucinations, comme dans l' « épilepsie partielle autosomique dominante avec symptômes auditifs », intéressant le lobe temporal. Les symptômes auditifs peuvent être des hallucinations auditives simples (bourdonnements d'oreille) ou complexes (audition de voix).

b) Psychose post-ictale

Sa survenue est marquée par l'apparition temporaire de symptômes psychotiques, suivant la survenue d'une ou plusieurs crises après un intervalle libre et une récupération totale de l'état de conscience basal. Cet intervalle libre, entre la fin de la crise (ou de la salve de crises) et le début des symptômes psychotiques, selon les études, dure de quelques heures à quelques jours (57). La symptomatologie perdure au maximum 2 mois mais la rémission totale est souvent possible à partir de quelques jours d'évolution. La symptomatologie comprend généralement, à proportion variable

selon le tableau clinique, des idées délirantes, une catatonie, des troubles du comportements (avec un risque de passage auto ou hétéro agressif majoré) (58), des symptômes thymiques et des hallucinations (53). La conscience peut être préservée ou altérée durant la survenue des symptômes psychotiques (59).

Tableau 3 - critères diagnostiques de la PPI, établis par Logsdail & Toone.

| Critères diagnostiques de la PPI, établis par Logsdail et Toone en 1988 (59) |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Épisode psychotique survenant dans la semaine suivant une crise ou une salve de crises d'épilepsie.• Durée du syndrome psychotique comprise entre 15 jours et 2 mois.• Tableau caractérisé par un état délirant aigu avec conscience globalement préservée• Les critères d'exclusion sont les suivants :<ul style="list-style-type: none">○ Antécédents de prise chronique de traitements antipsychotiques,○ Toxicité des médicaments,○ Présence d'un état de mal non convulsif sur l'EEG,○ Tableau d'intoxication, de sevrage en toxiques, en alcool,○ Histoire récente de traumatisme crânien. |

Une méta analyse parue en 2014 trouve une prévalence de psychose post-ictale à 2 % chez les patients épileptiques (55), cependant ce chiffre varie selon les études et on retrouve un taux d'incidence annuel estimé à 7,8 % dans les centres de vidéo-EEG (57). La psychose postictale surviendrait préférentiellement en cas d'épilepsie temporale ou frontale (60–62). Dans le cas de psychose postictale, l'épilepsie évolue souvent depuis plusieurs années et est volontiers pharmacorésistante (63).

Les hallucinations sont plus souvent auditives et visuelles (53,59,61). Des HAV à contenu persécutoire et religieux ont pu également être rapportées (64,65).

c) Psychose interictale :

Des symptômes psychotiques peuvent apparaître indépendamment de toute activité épileptique. Les psychoses interictales sont décrites comme survenant en pleine conscience et ne suivant donc pas la survenue d'une crise ou d'une salve de crises. La durée des symptômes doit être supérieure à 24 heures (66). Il ne semble pas y avoir de critères diagnostiques précis définis à ce jour.

La psychose interictale est dans la littérature anglo-saxonne appelée « *schizophrenia like psychosis of epilepsy* » du fait des similitudes entre la clinique de la psychose interictale et de la schizophrénie. Des idées délirantes, des hallucinations, des troubles du comportement (agitation ou au contraire ralentissement psycho-moteur), et plus rarement une catatonie peuvent être observés.

La prévalence de la psychose interictale est évaluée à 5,2 % dans la méta-analyse menée par Clancy et al. (55) Cette forme de psychose serait également plus fréquente en cas d'épilepsie temporale.

Le phénomène hallucinatoire de la psychose interictale a été peu exploré. Les HA et HV sont les phénomènes hallucinatoires les plus fréquents et peuvent dominer le tableau clinique (67). Les hallucinations sont majoritairement à contenu péjoratif ou persécutoire (64,68).

2. Études des hallucinations dans les encéphalites

Les encéphalites sont des inflammations du parenchyme cérébral, souvent infectieuses (bactériennes, virales et fongiques) mais elles peuvent également être d'origine auto-immune, paranéoplasique ou idiopathique. Elles entraînent des symptômes neurologiques, et à ce tableau clinique, peuvent s'ajouter des symptômes psychiatriques.

D'une façon générale, le diagnostic d'encéphalite repose sur les critères suivants, basés sur les travaux de Venkatesan et al. (69).

Tableau 4 - Critères diagnostiques de l'encéphalite :

| | |
|---|---|
| Critère principal | <ul style="list-style-type: none">• Altération de l'état de conscience depuis au moins 24h, sans cause alternative identifiée. |
| Avec présence d'au moins 2 des critères suivants | <ul style="list-style-type: none">• Fièvre documentée, supérieure à 38°C dans les 72h précédant ou suivant la présentation des symptômes• Activité convulsive non liée à un trouble convulsif préexistant• Signes neurologiques focaux• Pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien (LCR)• Découverte de nouvelles anomalies suggérant une encéphalite à l'imagerie cérébrale• Présence de résultats anormaux, compatibles avec une encéphalite à l'EEG. |

Les hallucinations peuvent faire partie du tableau clinique, sous tendues par le siège de l'inflammation cérébrale comme dans les encéphalites limbiques ou temporales, mais peuvent également être le résultat de mécanismes neurobiologiques complexes. Les encéphalites virales et les encéphalites à anticorps anti-récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) sont les mieux décrites.

Dans une revue de la littérature parue en 2023 (70), les auteurs suggèrent que la présence de symptômes psychotiques (dont les hallucinations) orienterait davantage vers une étiologie auto-immune.

a) Les encéphalites virales :

Même si ce phénomène a été peu étudié, des hallucinations sensorielles peuvent survenir au cours d'encéphalites virales (70–72).

Des revues de la littérature et séries de cas permettent de décrire cette association, avec le plus souvent des hallucinations auditives et visuelles rapportées (73,74). Dans l'encéphalite herpétique, les hallucinations olfactives et gustatives sont décrites et témoignent du tropisme fronto-temporal du virus (75).

b) Les Encéphalites à Anticorps anti-NMDAr :

Dans l'encéphalite à anticorps anti-récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA), les anticorps dirigés contre les récepteurs NMDA dans le système nerveux central (SNC) perturbent la neurotransmission notamment glutamatergique, provoquant des symptômes neuropsychiatriques marqués.

Cette encéphalite est une maladie auto-immune du système nerveux central (SNC), médiée par des immunoglobulines G (IgG) dirigées contre la sous unité GluNR1 du récepteur NMDA. Le tableau clinique est variable mais il associe le plus souvent des symptômes psychiatriques marqués et des symptômes neurologiques.

Le diagnostic est difficile, souvent retardé, devant un tableau clinique essentiellement psychiatrique. En effet, parmi les patients présentant une encéphalite auto-immune, entre 17% et 70% d'entre eux vont en première intention être examinés par un psychiatre (76,77). Dans 40% des cas ces patients sont en première intention hospitalisé en service de psychiatrie (78).

Tableau 5- Critères diagnostiques de l'encéphalite à Ac anti-NMDAr par Graus et al.

| Des critères diagnostiques ont été validés en 2016 par Graus et al. (79) | |
|--|--|
| Encéphalite auto-immune probable | <ul style="list-style-type: none">• Apparition subaiguë (< 3 mois) d'au moins 4 des symptômes majeurs suivants :<ul style="list-style-type: none">○ Symptômes psychiatriques ou troubles cognitifs○ Altération de la parole○ Crises épileptiques○ Mouvements anormaux (dyskinésies orofaciales par exemple)○ Altérations de la conscience○ Dysautonomie ou hypoventilation centrale• Au moins un des critères suivants :<ul style="list-style-type: none">○ EEG anormal○ LCR montrant une pléiocytose ou des bandes oligoclonales |

| | |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Pas d'arguments pouvant faire évoquer un autre diagnostic (notamment pas d'argument en faveur d'une encéphalite infectieuse). |
| <p>Encéphalite auto-immune définitive</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Présence d'au moins 1 des 6 symptômes majeurs • Avec présence d'anticorps IgG dirigés contre la sous unité GluN1 dans le LCR (ou dans le sérum si LCR non disponible, avec analyses complémentaires nécessaires toutefois, par exemple via immunohistochimie indirecte des neurones ou des tissus vivants, en plus des essais cellulaires). |

Dans l'étude de Hao et al. (76), parmi 56 patients présentant une encéphalite à Ac anti-NMDAr, la moitié présentaient des hallucinations. 34 % des patients rapportaient des HV et 21% des HAV. Pour 11% d'entre eux les HV et les HAV étaient présentes de façon co-occurrence. Dans l'étude de Lejuste et al. (78) (n= 111), des HAV ou HV étaient retrouvées dans 40 % des cas.

3. Études des hallucinations dans les maladies neuro-dégénératives

Parmi les maladies neuro dégénératives (MND), les hallucinations peuvent être présentes dans la Démence à Corps de Lewy (DCL), la Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI) et la maladie d'Alzheimer (MA).

La MA est la MND la plus fréquente mais la DCL et la MPI sont davantage concernées par la survenue d'hallucinations.

a) La démence à Corps de Lewy (DCL)

La Démence à Corps de Lewy est une pathologie neuro dégénérative dont l'âge de début se situe en moyenne autour de 74 ans (80).

Le diagnostic est souvent tardif du fait d'une clinique polymorphe pouvant être confondue avec la MPI si les signes moteurs sont prédominants, ou avec un trouble psychotique du fait de la présence d'hallucinations parfois inaugurales.

Le diagnostic de certitude est neuro-anatomo-pathologique par l'observation des corps de Lewy, c'est-à-dire des agrégats intra neuronaux d'alpha synucléine. Toutefois une analyse soigneuse d'éléments cliniques pertinents permet d'évoquer le diagnostic.

Les critères cardinaux sont les suivants :

- troubles cognitifs,
- hallucinations visuelles,
- syndrome parkinsonien,
- troubles du comportement en sommeil paradoxal.

Le diagnostic est considéré comme « probable » si au moins 2 critères sont présents parmi les critères cardinaux (cf tableau n°6). Les critères diagnostiques précis tels que décrits et révisés par Mc Keith et al. en 2020 (81), en fonction du stade évolutif et de la probabilité clinique de la maladie, sont décrits ci-dessous.

Tableau 6- Critères révisés pour le diagnostic clinique de la Démence à Corps de Lewy selon Mc Keith et al.

| CRITÈRES RÉVISÉS POUR LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA DCL (81) | |
|--|--|
| Manifestations centrales | <p>ESSENTIELLES pour le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déclin cognitif progressif, dont la sévérité entraîne un retentissement sur l'autonomie et les relations sociales ou professionnelles. • L'altération mnésique n'est pas forcément présente au stade précoce de la maladie mais devient patente avec l'évolution. • Les tests portant sur l'attention, sur les fonctions exécutives et les capacités visuo-spatiales sont souvent altérés. |
| Signes cardinaux | <p>≥ 2 signes pour que le diagnostic soit considéré comme probable, ≥ 1 signe pour qu'il soit considéré comme possible</p> |

| | |
|---|---|
| | <p>Ces symptômes sont utiles pour évoquer le diagnostic de DCL au stade prodromal, avant que les troubles neurocognitifs ne deviennent majeurs et que l'on puisse évoquer une démence à proprement parler.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fluctuations cognitives accompagnées de variations prononcées de l'attention et de la vigilance. • Hallucinations visuelles récurrentes bien détaillées, construites. • Caractéristiques motrices spontanées d'un syndrome parkinsonien. • Troubles du comportement en sommeil paradoxal. |
| <p>Manifestations évoquant une DCL</p> | <p>La présence d'au moins 1 de ces manifestations avec au moins 1 signe cardinal rend le diagnostic probable</p> <p>Si 1 de ces manifestations est présente sans signe cardinal alors le diagnostic est possible.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité aux neuroleptiques. • Anomalie (réduction) de fixation du transporteur de dopamine dans le striatum en tomographie d'émission monophonique ou du MIBG (Méta-iodo-benzyl-guanidine) en scintigraphie myocardique. |
| <p>Symptômes en faveur d'une DCL</p> | <p>Souvent présents, peu spécifiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chutes répétées, syncopes • Pertes de connaissance brèves et inexplicées • Dysautonomie sévère pouvant survenir tôt dans la maladie : hypotension orthostatique, incontinence urinaire... • Hallucinations sur d'autres modes sensoriels que la vue • Idées délirantes systématisées • Dépression |

| | |
|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Préservation relative des structures temporales internes à l'IRM ou au scanner • Diminution de la fixation généralisée du traceur de perfusion en TEMP ou TEP avec réduction de l'activité occipitale • Ondes lentes sur l'EEG avec activité pointue transitoire dans les régions temporales. |
| <p>Ce qui rend le diagnostic moins probable</p> | <ul style="list-style-type: none"> • La présence d'une maladie cérébro-vasculaire se manifestant par des signes neurologiques focaux ou sur l'imagerie cérébrale. • La présence d'une affection physique ou de toute autre affection cérébrale suffisante pour expliquer en partie ou en totalité le tableau clinique. |

À la phase prodromale de la DCL :

On distingue dans la DCL une phase prodromale avec des symptômes pouvant être présents plusieurs années avant l'apparition d'une démence¹. Parmi ces symptômes, est décrite la présence d'hallucinations, fréquemment représentées par des hallucinations mineures ou visuelles.

Durant la phase prodromale de la maladie, la prévalence des hallucinations visuelles varie entre 17,5% et 44% (83–85). À ce stade, on peut généralement trouver des troubles cognitifs légers, atteignant les fonctions visuo-spatiales et exécutives (82). Les HV sont complexes : les patients rapportent la vision de personnes (connues ou inconnues), d'animaux, de proches, de scènes. Concernant les hallucinations auditives, moins fréquentes, la clinique diffère de celle de la schizophrénie : Les hallucinations verbales semblent être moins fréquentes que chez les patients souffrant de schizophrénie, avec davantage de perception de sons simples comme des bruits lointains ou de la musique (86).

¹ Les autres symptômes pouvant être présents durant la phase prodromale de la DCL sont l'hyposmie, la dysautonomie, des mouvements oculaires rapides et des troubles du comportement en sommeil paradoxal et enfin des troubles cognitifs légers se caractérisant par des troubles visuo-spatiaux ou une atteinte des fonctions exécutives. Seuls les critères cardinaux définis par McKeith sont cependant utiles au diagnostic de DCL à la phase prodromale. (81,82)

Dans la cohorte nationale MEMENTO (n= 2323), créée à l'initiative du Plan Alzheimer entre 2008 et 2012, les auteurs ont recherché la présence d'hallucinations sensorielles et d'hallucinations mineures (c'est-à-dire la sensation de passage et la sensation de présence, « syndrome de l'ange gardien ») (83). Chez les sujets présentant au moins deux symptômes cardinaux de DCL, le MMSE médian de était de 28/30 et la prévalence des hallucinations toutes modalités confondues était de 63,5%. Par ordre de fréquence, on retrouve alors chez ces patients : les sensations de passage (26,7 %), de présence (24,3%), des HV (17,6%), des HAV (12,8%) et des hallucinations olfactives et gustatives (12,8%). Chez 31 % des sujets, deux modalités hallucinatoires étaient retrouvées (co-occurrence séquentielle de plusieurs modes sensoriels ou d'un mode sensoriel avec une hallucination mineure).

Au stade de troubles neurocognitifs majeurs :

À un stade avancé de la DCL, les troubles cognitifs deviennent importants et altèrent significativement le quotidien des patients. À ce stade de la pathologie, 80 % des patients ont présenté des hallucinations visuelles complexes depuis le début de la maladie (87). En moyenne, 61,8 % des patients présentant une DCL dans la méta-analyse de Eversfield et Orton (80) rapportent des HV, avec cependant une grande hétérogénéité des outils de dépistage selon les études. Cette méta-analyse a cherché à préciser la prévalence des hallucinations auditives et visuelles dans la DCL et dans la MPI. La prévalence d'HV isolées y est estimée à 10,2%.

La fréquence et la participation affective aux HV augmenteraient avec la sévérité des troubles (86). Les hallucinations visuelles complexes, une fois la maladie installée, sont similaires en termes de contenu à celles retrouvées au stade prodromal. Dans plus de 70 % des cas la vision de personnes, d'animaux, d'insectes ou encore de personnes décédées est rapportée (87). Les hallucinations sont habituellement quotidiennes, souvent vespérales ou nocturnes et durent plusieurs minutes. Ce phénomène est perçu le plus souvent comme désagréable avec une participation anxieuse plus marquée chez les patients présentant une DCL que chez les patients souffrant d'une MPI (88).

L'atteinte d'autres modes sensoriels est possibles à ce stade, avec notamment la présence d'HAV dans 30,8% des cas (80) : elles surviennent alors plus tardivement au cours de l'évolution

de la maladie et sont presque systématiquement précédées par des HV (89). On note alors des hallucinations verbales (dans 35,3% des cas), souvent en rapport avec la scène dont le patient est témoin si des hallucinations visuelles sont concomitantes. On note aussi des hallucinations non verbales à type de bruits de bras, bruits d'eau, des murmures inintelligibles, des sonnettes... Le caractère désagréable des hallucinations est signalé dans 45% des cas, quand 10% des patients rapportent un vécu agréable du contenu hallucinatoire (88).

Enfin, l'insight concernant les hallucinations a tendance à diminuer avec la sévérité des troubles cognitifs (86).

b) La Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI)

La Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI) touche 1,5 % de la population âgée de plus de 65 ans, avec un âge moyen du début des troubles d'environ 59 ans (80).

Les hallucinations ne sont pas rares dans la MPI. Elles ne constituent cependant pas un critère diagnostique comme dans la DCL.

Les critères cliniques de la MPI sont les suivants (90) :

- Présence d'un syndrome parkinsonien avec tremblement lent de repos, bradykinésie, rigidité,
- Touchant les membres de façon asymétrique,
- Sans signes atypiques faisant évoquer d'autres étiologies à l'origine de ces troubles moteurs,
- Dopa sensible.

Les critères précis tels que définis par la Movement Disorder Society sont les suivants (91) :

Tableau 7 - Critères diagnostiques de la MPI selon la Movement Disorder Society

| CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA MPI SELON LA MOVEMENT DISORDER SOCIETY (2015) | |
|--|---|
| Syndrome parkinsonien | <ul style="list-style-type: none"> • Bradykinésie obligatoire avec un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> ○ Rigidité ○ Ou tremblement au repos |

| | |
|---|--|
| Critères d'exclusion absolue | <ul style="list-style-type: none"> • Symptomatologie parkinsonienne due à une autre cause • Exposition à des neuroleptiques ou à des toxines • Signes précoces ou atypiques qui suggèrent une autre étiologie |
| Soutien au diagnostic | <ul style="list-style-type: none"> • Présence d'un ou plusieurs de ces critères : <ul style="list-style-type: none"> ○ Début unilatéral ○ Asymétrique persistante ○ Réponse soutenue à la lévodopa ○ Présence de dyskinésies induites par la lévodopa ○ Évolution clinique compatible avec la maladie de Parkinson |
| Critères supplémentaires pour le diagnostic probable | <ul style="list-style-type: none"> • Absence de red flags majeurs, tels que : <ul style="list-style-type: none"> ○ Syndrome parkinsonien symétrique dès le début ○ Chutes précoces inexplicées ○ Absence de réponse à la lévodopa ○ Troubles oculomoteurs précoces • Preuves objectives de dopaminergie avec des tests de neuro-imagerie ou autres examens paracliniques. |

Les hallucinations mineures, telles que la sensation de passage ou le syndrome de l'ange gardien peuvent là aussi être présents plusieurs mois, voire plusieurs années, avant que le diagnostic ne soit posé (92).

Une étude longitudinale prospective a observé l'évolution des hallucinations mineures dès la phase prémotrice de la maladie et au cours de son développement, y compris après l'instauration d'un traitement dopaminergique (92). Cette étude a comparé un échantillon de 50 patients présentant une MPI nouvellement diagnostiquée, non traitée à 100 sujets témoins, appariés sur l'âge, le sexe et le niveau d'éducation. 42 % des patients présentant une MPI *de novo* avaient présenté des hallucinations mineures au cours des 3 derniers mois, pour seulement 5 % des sujets témoins. La sensation de passage concernait alors la perception d'une ombre le plus souvent, ou dans les autres cas de personnes, d'animaux, ou d'objets indéfinis. La sensation de présence quant à elle, chez la majorité des patients, était de courte durée (quelques secondes), survenait

généralement en intérieur, et cette présence était ressentie comme venant du côté ou de derrière le patient. L'insight était préservé. Pour la majorité des patients (57,1%) une co-occurrence séquentielle de la sensation de présence et de passage était retrouvée. La présence isolée de l'une ou de l'autre modalité était plus rare (28,6 % de sensations de passage isolée et 14,3% de sensation de présence isolée). Leur fréquence était au moins hebdomadaire dans 57,1% des cas.

Au cours du suivi, 38,1% des patients rapportaient une aggravation de la symptomatologie, soit en termes de fréquence de survenue des hallucinations mineures, soit du fait de l'apparition d'hallucinations visuelles. Cette aggravation pouvant être expliquée par l'évolution naturelle de la maladie ou par la iatrogénie liée aux agonistes dopaminergiques.

Une fois la pathologie installée et qu'un traitement par levodopa ou par agoniste dopaminergique est instauré, les hallucinations sont très fréquentes, autour de 40% à 50% (93).

Dans une étude observationnelle transversale, Fénélon et al. (93), ont exploré les caractéristiques des hallucinations, y compris mineures chez 216 patients souffrant de MPI (n=216). Dans cet échantillon, les hallucinations mineures étaient présentes dans 25% des cas. Parmi ces hallucinations mineures, on note dans 64% des cas une sensation de présence et dans 33% des cas une sensation de passage. Le plus souvent, il n'y a pas de variation nyctémérale de ce type d'hallucinations, qui ne durent généralement pas plus de cinq minutes (93). Lorsque les hallucinations mineures sont isolées, l'insight est conservé dans la quasi-totalité des cas (96,8%) et la participation affective est nulle.

La fréquence des HV est estimée entre 8 % et 28,2 % selon les études au stade de diagnostic confirmé de MPI et peut atteindre 70 % au stade de troubles neurocognitifs majeurs (80,93,94). La présence d'HV isolées (sans hallucinations mineures notamment) est plus rare, estimée entre 3,6% et 9,3% selon les études (80,93).

Les HV sont souvent complexes et surviennent le plus souvent de façon hebdomadaire, parfois quotidiennement ou sont plus rarement ponctuelles. Elles durent généralement plusieurs minutes. Leur survenue est vespérale (46%) ou sans schéma particulier sur le nyctémère (42%) (93). Les perceptions sont celles de personnes, d'animaux, d'objets. La scène est dynamique dans

près de la moitié des cas. L'association à des hallucinations mineures ou à des HAV est rapportée dans plus de la moitié des cas (58 %) (88,93).

Les caractéristiques des hallucinations visuelles sont similaires à celles retrouvées dans la DCL (80).

Concernant l'insight, il est conservé dans 100 % des cas en l'absence de troubles neurocognitifs majeurs, quand il n'est conservé que dans 64 % des cas au stade de démence (93).

Le lien entre la survenue d'HV et l'instauration d'un traitement symptomatique type levodopa ou agoniste dopaminergique a été étudié dans l'étude de Fénelon et al (93). Cette étude retrouve que chez 19 % des patients présentant des HV, l'instauration ou la modification du traitement dopaminergique précédait leur apparition. Par ailleurs, en comparant les patients rapportant des HV et ceux qui n'en rapportent pas, les auteurs ne retrouvent pas de différence significative concernant l'équivalent moyen de dose journalière de levodopa (en mg) par patient d'un groupe à l'autre, ni de différence entre le nombre de patients traités par agonistes dopaminergiques ou par amantadine entre les 2 échantillons (sans présumer, cependant, de la posologie moyenne dans chaque groupe). Enfin, le pourcentage de patients traités par selegiline et par anticholinergiques est plus important dans le groupe qui ne présentait pas d'HV.

La fréquence mesurée des hallucinations auditives se situe entre 2 % et 45 %, variant donc beaucoup entre les études notamment du fait de l'hétérogénéité des méthodes utilisées pour dépister leur survenue (17,93,95). La présence d'HA isolées est rare, estimée entre 0,7 et 2,3 % selon les études (80,93).

Il s'agit le plus souvent d' hallucinations verbales (80,93), ou de bruits divers (bruits de pas) et plus rarement musicales (96). Le contenu des HAV est souvent indistinct ou incompréhensible. Les hallucinations sont fréquemment perçues comme venant de l'extérieur, et s'expriment à la première ou deuxième personne. Elles sont généralement non menaçantes, et leur contenu n'est souvent pas impératif (80).

c) La maladie d'Alzheimer (MA)

La MA est la plus fréquente des pathologies neuro-dégénérative. Selon le dernier rapport de la HAS (97) publié en 2019, 850 000 personnes en souffrirait en France, et sa prévalence

augmente progressivement du fait du vieillissement de la population. 35 000 personnes en serait atteintes avant l'âge de 65 ans.

C'est une maladie évolutive, débutant par un syndrome amnésique, évoluant progressivement vers une aphasie, une dysgraphie, une apraxie et une agnosie. C'est la cause principale de dépendance lourde du sujet âgé et le motif principal d'entrée en institution.

Concernant les critères diagnostiques de la MA, on peut citer ceux du National Institute on Aging and Alzheimer's Association (NIA-AA), révisés en 2011 (98).

Tableau 8- Critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer selon le NIA-AA

| CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA MALADIE D'ALZHEIMER SELON LE NIA-AA | |
|---|---|
| MA pré clinique | <ul style="list-style-type: none"> • Critère utilisé en recherche essentiellement • MA identifiée chez des individus cognitivement normaux mais avec des biomarqueurs positifs pour la pathologie amyloïde et/ou la neurodégénérescence. |
| Détérioration cognitive légère | <ul style="list-style-type: none"> • Déclin cognitif : déclin de la mémoire ou d'autres fonctions cognitives rapporté par le patient ou par un proche. • Maintien de l'indépendance : le patient reste relativement indépendant dans la vie quotidienne. • Absence de démence : pas de perte fonctionnelle suffisante pour être considérée comme une démence. • Preuves de pathophysiologie : similaire à la MA probable avec preuves pathophysiologie (voir ci-dessous), mais à un stade moins avancé. |
| MA probable, arguments cliniques | <ul style="list-style-type: none"> • Démence avérée : déclin cognitif significatif interférant avec les activités quotidiennes, confirmé par des tests neuropsychologiques. • Déclin progressif : progression continue des symptômes cognitifs au fil du temps. |

| | |
|---|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Absence de cause alternative : le déclin cognitif n'est pas attribuable à une autre cause. |
| MA probable avec preuves de pathophysiologie | <ul style="list-style-type: none"> • En plus des critères ci-dessus, présence de : <ul style="list-style-type: none"> ○ biomarqueurs amyloïdes (diminution du bêta-amyloïde 42 dans le LCR ou Tomographie par émission de positons (TEP) amyloïde positif) ○ et/ou biomarqueurs neurodégénératifs (augmentation des taux de la protéine tau dans le LCR, atrophie de l'hippocampe à l'IRM, hypométabolisme au PET au fluorodésoxyglucose (FDG)) |
| MA possible | <ul style="list-style-type: none"> • Déclin cognitif atypique : présentation clinique atypique mais sans autre étiologie plausible. • Coexistence d'autres pathologies : présence d'une autre affection pouvant contribuer au déclin cognitif, mais où la MA reste une cause possible. |

La survenue d'hallucinations dans la MA est possible. La fréquence des hallucinations auditives et visuelles dans la MA est estimée autour de 16 % (99). Les hallucinations seraient plus fréquemment visuelles qu'auditives (99), et bien moins fréquentes que dans la DCL (9,5% vs 62%) (100,101).

Baillard et al. (101) ont étudiés les caractéristiques cliniques des HV chez les patients souffrant de MA en comparaison à celles de patients souffrant de DCL. Dans les deux cas les HV étaient souvent des formes complètes, en mouvement, elles survenaient le plus souvent sans schéma précis sur le nyctémère, l'objet de l'HV était de taille similaire à la vie réelle, et l'insight était altéré. Comparativement aux patients avec une DCL, le thème le plus fréquemment retrouvé chez les patients présentant une MA était la vision d'individus, et plus rarement d'animaux et d'objets. Les patients présentant une DCL seraient davantage témoins de scènes différentes selon les épisodes hallucinatoires avec un aspect multisensoriel impliquant des HAV de façon concomitante avec audition de bruits/de voix en rapport avec des HV.

D. Privation sensorielle : le syndrome de Charles Bonnet.

Les hallucinations peuvent survenir dans un contexte de privation sensorielle comme dans la description du syndrome de Charles Bonnet, avec l'apparition d'hallucinations visuelles dans le cadre d'une déficience visuelle chronique. Cette déficience visuelle peut concerner une pathologie de la rétine, de la transmission lumineuse à travers l'œil (cataracte, opacité cornéenne), des voies visuelles ou du cortex visuel. Ce syndrome n'est pas concerné par la multimodalité sensorielle, devant alors faire évoquer un autre diagnostic. En effet, si la déficience visuelle est isolée, aucun autre mode sensoriel n'est concerné par la survenue d'un potentiel phénomène hallucinatoire (102).

Ce syndrome a été décrit pour la première fois en 1760, quand Charles Bonnet documente les premiers symptômes de son grand père âgé de 87 ans. Selon la revue de la littérature de Waters et al. (16), la fréquence des hallucinations serait retrouvée chez 10% à 60% des patients présentant une déficience visuelle (115).

L'hallucination visuelle est souvent un objet opaque, constant (ne changeant pas de forme), situé plutôt dans le champ visuel central, généralement simple, bien que des scènes complexes peuvent parfois survenir (103). Il peut s'agir de flashes, de structures quadrillées ou ramifiées, de visages grossièrement détaillés (type « cartoon »), de personnages costumés avec un chapeau, de paysages ou encore d'objets inanimés. Généralement les images perçues sont colorées (102). Les hallucinations persistent plusieurs minutes dans la majorité des cas. Le vécu est moins souvent désagréable et un bon insight y est associé (104).

Discussion

A. Synthèse générale (principaux résultats)

Cette revue narrative de la littérature avait pour objectif l'exploration clinique des hallucinations dans une approche transnosographique des pathologies psychiatriques et neurologiques.

Dans un premier temps nous avons abordé les hallucinations dans les maladies psychiatriques. Les hallucinations ne sont pas des symptômes exclusifs et suffisants de la schizophrénie. Au sein des troubles psychotiques, la version 5 du DSM propose, selon une approche catégorielle, le diagnostic d'« *autre trouble du spectre de la schizophrénie ou autre trouble psychotique spécifié* » devant par exemple la présence isolée d'HAV. Par ailleurs, la présence isolée temporaire d'HAV est fréquente en population non clinique et peut être influencée par le contexte culturel et religieux (8). Chez les enfants et les adolescents (population pédiatrique), les hallucinations semblent plus fréquentes que dans la population adulte (10). Une connaissance de l'existence d'hallucinations isolées en population générale et pédiatrique est nécessaire pour éviter un diagnostic par excès de trouble psychotique et l'introduction de traitement non indiqué.

Concernant les troubles de l'humeur, les hallucinations sont fréquentes. Cependant, nous ne disposons que de peu de données concernant la clinique des phénomènes hallucinatoires, en particulier en cas d'EDC majeur ou dans la dépression bipolaire. Aucun argument clinique concernant les hallucinations ne semble toutefois être suffisamment discriminant pour pouvoir préférentiellement faire évoquer le diagnostic de trouble de l'humeur.

A travers les publications citées dans cette revue nous avons vu que la dimension traumatique est également à prendre en compte dans le risque de survenue des hallucinations. Ces dernières sont favorisées par l'exposition à de potentiels EPT en population clinique comme en population non clinique. Chez les patients souffrant de schizophrénie, la thématique des hallucinations peut être liée aux événements traumatiques (49). Dans ce cas, le contenu serait davantage négatif et la détresse émotionnelle serait plus importante que chez les patients souffrant de schizophrénie sans antécédent(s) traumatique(s) (50,51). Quel que soit le contexte clinique associé à la présence des hallucinations, la recherche d'un diagnostic d'ESPT doit être systématique afin d'orienter au mieux la prise en charge psychothérapeutique et pharmacologique.

Dans un second temps nous avons abordé les hallucinations dans les pathologies neurologiques. L'analyse des modalités sensorielles des hallucinations peut orienter le diagnostic, sans toutefois être suffisante. Les HAV seraient plus fréquentes dans les pathologies psychiatriques quand les HV seraient plus communes dans les maladies neurologiques. Pourtant, la co-occurrence de plusieurs modalités sensorielles est fréquente et non spécifique d'une étiologie sauf lorsqu'elle est induite par une privation sensorielle (Charles Bonnet). Les hallucinations mineures sont fréquentes dans les maladies neuro-dégénératives (surtout dans la DCL et dans la MPI) mais pourraient être sous-estimées dans les maladies psychiatriques comme la schizophrénie car insuffisamment recherchées (17).

Concernant les caractéristiques cliniques, comparativement aux patients souffrant de MPI, les HAV chez des patients souffrant de schizophrénie seraient d'une durée plus longue, avec une participation affective plus importante du fait d'un contenu plus péjoratif (17,80,93). La conscience du phénomène hallucinatoire (l'insight) serait d'avantage altéré chez les patients présentant une schizophrénie (17,27), mais s'altère progressivement avec la sévérité des troubles cognitifs dans les maladie neuro-dégénératives.

Pour les pathologies neuro-dégénératives, le contexte clinique et notamment l'âge d'apparition des hallucinations est crucial pour orienter le diagnostic, surtout en cas de présence d'hallucinations mineures, ces dernières pouvant précéder de plusieurs années le début des troubles moteurs. Au cours de l'évolution de ces pathologies, les HV se feront de plus en plus fréquentes, quand la présence d'HAV est plus tardive au cours de l'évolution de ces pathologies. Elles surviennent rarement de façon isolée et il est alors important de rechercher des troubles cognitifs associés. La Clozapine et la Quétiapine sont des prescriptions de première intention en cas d'hallucinations dans ces pathologies. Concernant la MA, les hallucinations sont moins fréquentes que dans la DCL et la MPI, et sont d'apparition plus tardive, au stade de troubles cognitifs déjà manifestes. L'introduction d'antipsychotiques reste une option du fait d'une meilleure tolérance neurologique contrairement à la DCL et à la MPI.

Si une maladie neuro-dégénérative type DCL ou MPI est suspectée, le bilan pourra être complété par la passation d'un bilan neuropsychologique et d'une imagerie fonctionnelle type PET scan à la DOPA ou au DAT scan, à la recherche d'une hypofixation au niveau des noyaux dopaminergiques.

Concernant l'épilepsie, nous n'avons pas retrouvé d'information dans la littérature pouvant rendre compte de spécificités des hallucinations comparativement aux autres pathologies. Les hallucinations visuelles et auditives semblent être les plus fréquentes, et en cas de présence d'HV, ces dernières sont classiquement complexes. Ainsi, la prise en compte du contexte clinique est primordiale pour orienter le diagnostic. La prévention de la survenue d'hallucinations dans le cadre d'une épilepsie repose sur l'optimisation thérapeutique de l'épilepsie elle-même. En cas de symptômes psychotiques chez un patient présentant une épilepsie, les stratégies thérapeutiques doivent tenir compte d'effets iatrogènes. Certains antiépileptiques peuvent induire des symptômes psychiatriques comme le Lévétiracétam (105), quand la plupart des traitements antipsychotiques abaissent le seuil épiléptogène.

Selon le contexte clinique, en cas d'hallucinations, le diagnostic d'encéphalite peut également être évoqué, notamment en cas de premier épisode psychotique et en l'absence de tout antécédent psychiatrique. Des symptômes neurologiques associés au tableau clinique psychiatrique pourraient alors être recherchés. Les encéphalites auto-immunes peuvent se manifester par des tableaux psychiatriques inauguraux rendant le diagnostic difficile alors que des thérapeutiques curatives peuvent être envisagées. De plus, il semblerait que les antipsychotiques soient moins bien tolérés chez les patients présentant une encéphalite à Ac anti-NMDAr, avec un risque accru de syndrome malin aux neuroleptiques (79). Il est important de noter que l'IRM cérébrale peut orienter le diagnostic chez certains patients, mais qu'en cas d'encéphalite à Ac anti-NMDAr cet examen est souvent peu contributif, les anomalies retrouvées étant souvent non spécifiques (voire absentes) (77,78).

Concernant les modèles physiopathologiques, de nombreux modèles cognitifs et neurobiologiques existent pour expliquer les hallucinations. Les mécanismes cognitifs et attentionnels reposent sur l'hypothèse que les hallucinations seraient favorisées par un dysfonctionnement dans l'intégration, le filtrage, et l'interprétation des informations sensorielles. Sur le plan neurobiologique, de multiples pistes sont étudiées, notamment concernant l'inflammation, l'hyperexcitabilité neuronale et le rôle de nombreux transmetteurs dans la survenue des hallucinations. L'hyperactivation dopaminergique dans le striatum reste l'hypothèse dominante pour expliquer les hallucinations dans la schizophrénie (106,107). Par ailleurs, concernant les

évènements traumatiques, l'exposition prolongée à des facteurs de stress entraînerait une augmentation du taux de glucocorticoïdes et de cortisol, avec des changements permanents au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, stimulant la voie adrénergique et in fine la production de dopamine (46). La dysrégulation de la voie glutamatergique est également évoquée (pour la schizophrénie, les troubles de l'humeur ou les encéphalites à Ac anti-NMDAr (106,108). Enfin, la voie cholinergique semble particulièrement impliquée dans les hallucinations associées aux maladies neurodégénératives comme la DCL, la MPI ou encore la MA (109,110).

B. Limites

S'agissant d'une revue narrative de la littérature, nous avons rassemblé et synthétisé les publications choisies selon des critères bien définis mais sans l'exhaustivité d'une revue systématique.

Les critères diagnostiques de certaines pathologies évoluant au cours du temps, la date de publication de certains articles peut limiter l'interprétation et la portée des résultats. Aussi, la définition des hallucinations et les questionnaires employés pour leur dépistage étaient hétérogènes. L'utilisation de questionnaires est source d'erreur avec un biais de remémoration. Selon les études, les hallucinations étaient recherchées sur différentes périodes allant du mois précédent l'enquête à la vie entière. L'évaluation des évènements traumatiques passés étaient également source de confusion selon les échelles employées et les définitions retenues.

Nous avons limité notre travail à certaines pathologies neurologiques et psychiatriques mais la survenue d'hallucinations peut être observée dans d'autres situations comme celle de l'utilisation de substances ou de traitements et de leur effets iatrogènes. Par exemple, avec les maladies neurodégénératives (DCL et MPI), les traitements symptomatiques (levodopa, agonistes dopaminergiques, amantadine, inhibiteurs de la monoamine oxidase B, anticholinergiques...) sont eux même pourvoyeurs d'hallucinations.

C. Perspectives

Le développement d'outils de dépistage valides, fiables et reproductibles, permettant d'explorer les caractéristiques cliniques des hallucinations de façon trans diagnostique, serait utile. Ces outils pourraient notamment comprendre les hallucinations mineures, qui semblent sous estimées en psychiatrie car non dépistées en pratique clinique, malgré les résultats retrouvés par

Llorca et al. (17) (retrouvant une fréquence de 46% concernant la sensation de présence chez des patients souffrant de schizophrénie).

Les résultats partiels et parfois contradictoires de la littérature sur les liens entre l'influence de l'exposition à des EPT et la survenue d'hallucinations nécessiteraient des travaux de recherche complémentaires. Par exemple, il serait intéressant d'étudier de façon rétrospective chez des patients souffrant de schizophrénie, les caractéristiques cliniques des hallucinations avant et après l'exposition à un EPT, afin d'identifier de potentielles différences cliniques à l'échelle individuelle.

Concernant les mécanismes et les perspectives thérapeutiques novatrice, l'exploration du rôle de l'inflammation et du système immunitaire font l'objet de multiples travaux de recherche actuellement (111,112).

Conclusion :

Les hallucinations surviennent dans de nombreuses pathologies psychiatriques et neurologiques. Si les caractéristiques cliniques des hallucinations peuvent orienter sur l'étiologie, le simple recueil de leur contenu et de leur(s) modalité(s) sensorielle(s) ne semble pas discriminant. C'est donc la prise en compte du contexte global (âge, antécédents personnels et familiaux, symptômes associés) guidant le choix d'examens complémentaires choisis (EEG, imagerie cérébrale, biologie, bilan neuropsychologique) qui est essentielle pour le diagnostic et ainsi orienter la prise en charge.

Références bibliographiques

1. Esquirol É (1772 1840) A du texte. Des maladies mentales : considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal. [Volume 2] / par E. Esquirol,... [Internet]. 1838 [cité 4 mars 2024]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k85089d>
2. Esquirol É (1772 1840) A du texte. Hallucination / [signé Esquirol] [Internet]. [cité 12 févr 2024]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k55455952>
3. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
4. James W. Review of The Varieties of Religious Experience. A Study of Human Nature. *Int J Ethics*. 1903;13(2):236-46.
5. Jasper Karl. Über leibhaftige Bewußtheiten (Bewußtheitstauschungen), ein psychopathologisches Elementarsymptom. 1913. (*Z Pathopsychol*).
6. Grimby A. Bereavement among elderly people: grief reactions, post-bereavement hallucinations and quality of life. *Acta Psychiatr Scand*. janv 1993;87(1):72-80.
7. Ohayon MM. Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Res*. déc 2000;97(2-3):153-64.
8. Nuevo R, Chatterji S, Verdes E, Naidoo N, Arango C, Ayuso-Mateos JL. The continuum of psychotic symptoms in the general population: a cross-national study. *Schizophr Bull*. mai 2012;38(3):475-85.
9. Beavan V, Read J, Cartwright C. The prevalence of voice-hearers in the general population: A literature review. *J Ment Health*. 1 juin 2011;20(3):281-92.
10. Majjer K, Begemann MJH, Palmen SJMC, Leucht S, Sommer IEC. Auditory hallucinations across the lifespan: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med*. avr 2018;48(6):879-88.
11. Brederoo SG, Alderson-Day B, de Boer JN, Linszen MMJ, Sommer IEC. The experience of felt presence in a general population sample. *Br J Psychiatry*. 224(4):119-21.
12. Toh WL, Thomas N, Robertson M, Rossell SL. Characteristics of non-clinical hallucinations: A mixed-methods analysis of auditory, visual, tactile and olfactory hallucinations in a primary voice-hearing cohort. *Psychiatry Res*. juill 2020;289:112987.
13. Daalman K, Boks MP, Diederens KM, De Weijer AD, Blom JD, Kahn RS, et al. Same or different? Auditory verbal hallucinations in healthy and psychotic individuals. *Schizophr Res*. avr 2010;117(2-3):188-9.

14. Lim A, Hoek HW, Deen ML, Blom JD, Bruggeman R, Cahn W, et al. Prevalence and classification of hallucinations in multiple sensory modalities in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophr Res.* oct 2016;176(2-3):493-9.
15. H. Stefan Bracha. High prevalence of visual hallucinations in research subjects with chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry.* avr 1989;146(4):526-8.
16. Waters F, Collerton D, ffytche DH, Jardri R, Pins D, Dudley R, et al. Visual Hallucinations in the Psychosis Spectrum and Comparative Information From Neurodegenerative Disorders and Eye Disease. *Schizophr Bull.* juill 2014;40(Suppl 4):S233-45.
17. Llorca PM, Pereira B, Jardri R, Chereau-Boudet I, Brousse G, Misdrahi D, et al. Hallucinations in schizophrenia and Parkinson's disease: an analysis of a sensory modalities involved and the repercussion on patients. *Sci Rep.* déc 2016;6:38152.
18. Shinn AK, Pfaff D, Young S, Lewandowski KE, Cohen BM, Öngür D. Auditory hallucinations in a cross-diagnostic sample of psychotic disorder patients: a descriptive, cross-sectional study. *Compr Psychiatry.* août 2012;53(6):718-26.
19. Rosenthal NE, Rosenthal LN, Stallone F, Dunner DL, Fieve RR. Toward the Validation of RDC Schizoaffective Disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1 juill 1980;37(7):804-10.
20. Bauer SM, Schanda H, Karakula H, Olajossy-Hilkesberger L, Rudaleviciene P, Okribelashvili N, et al. Culture and the prevalence of hallucinations in schizophrenia. *Compr Psychiatry.* mai 2011;52(3):319-25.
21. McCarthy-Jones S, Smailes D, Corvin A, Gill M, Morris DW, Dinan TG, et al. Occurrence and co-occurrence of hallucinations by modality in schizophrenia-spectrum disorders. *Psychiatry Res.* juin 2017;252:154-60.
22. Laroi F, Sommer IE, Blom JD, Fernyhough C, Ffytche DH, Hugdahl K, et al. The Characteristic Features of Auditory Verbal Hallucinations in Clinical and Nonclinical Groups: State-of-the-Art Overview and Future Directions. *Schizophr Bull.* 1 juill 2012;38(4):724-33.
23. De Boer JN, Heringa SM, Van Dellen E, Wijnen FNK, Sommer IEC. A linguistic comparison between auditory verbal hallucinations in patients with a psychotic disorder and in nonpsychotic individuals: Not just what the voices say, but how they say it. *Brain Lang.* nov 2016;162:10-8.
24. Lorente-Rovira E, Grasa E, Ochoa S, Corripio I, Peláez T, López-Carrillero R, et al. Positive and Useful Voices in Patients With Schizophrenia: Prevalence, Course, Characteristics, and Correlates. *J Nerv Ment Dis.* août 2020;208(8):587-92.
25. Deahl MP. Do patients see vision that talk ? *The Lancet.* 1987;
26. Baethge C, Baldessarini RJ, Freudenthal K, Streeruwitz A, Bauer M, Bschor T. Hallucinations in bipolar disorder: characteristics and comparison to unipolar depression and

schizophrenia. *Bipolar Disord.* 2005;7(2):136-45.

27. Kumari R, Chaudhury S, Kumar S. Dimensions of Hallucinations and Delusions in Affective and Nonaffective Illnesses. *ISRN Psychiatry.* 13 août 2013;2013:616304.
28. Emil Kraepelin. Manic Depressive Insanity and Paranoia. *J Nerv Ment Dis.* avr 1921;
29. Ohayon MM, Schatzberg AF. Prevalence of Depressive Episodes With Psychotic Features in the General Population. *Am J Psychiatry.* nov 2002;159(11):1855-61.
30. Black DW, Nasrallah A. Hallucinations and delusions in 1,715 patients with unipolar and bipolar affective disorders. *Psychopathology.* 1989;22(1):28-34.
31. Johnson J. The Validity of Major Depression With Psychotic Features Based on a Community Study. *Arch Gen Psychiatry.* 1 déc 1991;48(12):1075.
32. Costa FBPD, Trachtenberg E, Boni A, Primo De Carvalho Alves L, Magalhães PVDS, Rocha NS. Psychotic depression in hospitalized patients: Longitudinal outcomes of psychotic vs. nonpsychotic depression among inpatients. *J Psychiatr Res.* oct 2020;129:73-9.
33. Gaudio BA, Dalrymple KL, Zimmerman M. Prevalence and clinical characteristics of psychotic versus nonpsychotic major depression in a general psychiatric outpatient clinic. *Depress Anxiety.* janv 2009;26(1):54-64.
34. Toh WL, Thomas N, Rossell SL. Auditory verbal hallucinations in bipolar disorder (BD) and major depressive disorder (MDD): A systematic review. *J Affect Disord.* sept 2015;184:18-28.
35. DSM-III.pdf [Internet]. [cité 7 juin 2024]. Disponible sur: <https://aditpsiquiatriaypsicologia.es/images/CLASIFICACION%20DE%20ENFERMEDADES/DSM-III.pdf>
36. Gervasoni N, Bertschy G. La dépression majeure avec symptômes psychotiques. *Rev Médicale Suisse.* 2008;4(171):1984-7.
37. Fennig S. Mood-congruent versus mood-incongruent psychotic symptoms in first-admission patients with affective disorder. *J Affect Disord.* 12 févr 1996;37(1):23-9.
38. Burch EA, Anton RF, Carson WH. Mood congruent and incongruent psychotic depressions: Are they the same? *J Affect Disord.* août 1994;31(4):275-80.
39. Dunayevich E, Keck PE. Prevalence and description of psychotic features in bipolar mania. *Curr Psychiatry Rep.* juill 2000;2(4):286-90.
40. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-Depressive Illness. In: Oxford University Press. 1990.
41. Mauricio Tohen, Ming T. Tsuang, Daniel C. Goodwin. Prediction of outcome in mania by

mood-congruent or mood-incongruent psychotic features. *Am J Psychiatry*. nov 1992;149(11):1580-4.

42. Azorin JM, Akiskal H, Hantouche E. The mood-instability hypothesis in the origin of mood-congruent versus mood-incongruent psychotic distinction in mania: validation in a French National Study of 1090 patients. *J Affect Disord*. déc 2006;96(3):215-23.
43. Waters F, Allen P, Aleman A, Fernyhough C, Woodward TS, Badcock JC, et al. Auditory Hallucinations in Schizophrenia and Nonschizophrenia Populations: A Review and Integrated Model of Cognitive Mechanisms. *Schizophr Bull*. 1 juill 2012;38(4):683-93.
44. Luhrmann TM, Alderson-Day B, Bell V, Bless JJ, Corlett P, Hugdahl K, et al. Beyond Trauma: A Multiple Pathways Approach to Auditory Hallucinations in Clinical and Nonclinical Populations. *Schizophr Bull*. 1 févr 2019;45(Supplement_1):S24-31.
45. Bless JJ, Larøi F, Laloyaux J, Kompus K, Kråkvik B, Vedul-Kjelsås E, et al. Do adverse life events at first onset of auditory verbal hallucinations influence subsequent voice characteristics? Results from an epidemiological study. *Psychiatry Res*. mars 2018;261:232-6.
46. Daalman K, Diederens KJM, Derks EM, Van Lutterveld R, Kahn RS, Sommer IEC. Childhood trauma and auditory verbal hallucinations. *Psychol Med*. déc 2012;42(12):2475-84.
47. Næss JØ, Hirnstein M, Kusztrits I, Larøi F. An online survey on clinical and healthy individuals with auditory verbal hallucinations: Abuse did not lead to more negative voice content. *Schizophr Res*. mars 2024;265:39-45.
48. Read J, Van Os J, Morrison AP, Ross CA. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand*. nov 2005;112(5):330-50.
49. Hardy A, Fowler D, Freeman D, Smith B, Steel C, Evans J, et al. Trauma and Hallucinatory Experience in Psychosis. *J Nerv Ment Dis*. août 2005;193(8):501-7.
50. Rosen C, McCarthy-Jones S, Jones N, Chase KA, Sharma RP. Negative voice-content as a full mediator of a relation between childhood adversity and distress ensuing from hearing voices. *Schizophr Res*. sept 2018;199:361-6.
51. Tolmeijer E, Hardy A, Jongeneel A, Staring ABP, Van Der Gaag M, Berg DVD. Voice-hearers' beliefs about the causes of their voices. *Psychiatry Res*. août 2021;302:113997.
52. McCarthy-Jones S, Longden E. Auditory verbal hallucinations in schizophrenia and post-traumatic stress disorder: common phenomenology, common cause, common interventions? *Front Psychol*. 28 juill 2015;6:1071.
53. De Toffol B, Kanemoto K. Clinique et neurobiologie des psychoses post-ictales. *L'Encéphale*. oct 2016;42(5):443-7.

54. Serino A, Heydrich L, Kurian M, Spinelli L, Seeck M, Blanke O. Auditory verbal hallucinations of epileptic origin. *Epilepsy Behav.* févr 2014;31:181-6.
55. Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 13 mars 2014;14:75.
56. Sowa MV, Pituck S. Prolonged Spontaneous Complex Visual Hallucinations and Illusions as Ictal Phenomena. *Epilepsia.* oct 1989;30(5):524-6.
57. Kanner AM, Stagno S, Kotagal P, Morris HH. Postictal Psychiatric Events During Prolonged Video-Electroencephalographic Monitoring Studies. *Arch Neurol.* 1 mars 1996;53(3):258-63.
58. Kanemoto K, Kawasaki J, Mori E. Violence and Epilepsy: A Close Relation Between Violence and Postictal Psychosis. *Epilepsia.* 1999;40(1):107-9.
59. Logsdail SJ, Toone BK. Post-Ictal Psychoses: A Clinical and Phenomenological Description. *Br J Psychiatry.* févr 1988;152(2):246-52.
60. Adachi N, Onuma T, Nishiwaki S, Murauchi S, Akanuma N, Ishida S, et al. Inter-ictal and post-ictal psychoses in frontal lobe epilepsy: A retrospective comparison with psychoses in temporal lobe epilepsy. *Seizure.* juill 2000;9(5):328-35.
61. Kousuke Kanemoto, Michael Trimble, Bettina Schmitz. Postictal psychoses, revisited. In: *The Neuropsychiatry of Epilepsy.* Cambridge University Press; 2002. p. 117-34.
62. Kanemoto K, Tadokoro Y, Oshima T. Psychotic illness in patients with epilepsy. *Ther Adv Neurol Disord.* nov 2012;5(6):321-34.
63. Kanner AM, Ostrovskaya A. Long-term significance of postictal psychotic episodes. *Epilepsy Behav.* janv 2008;12(1):150-3.
64. Nadkarni S, Arnedo V, Devinsky O. Psychosis in epilepsy patients. *Epilepsia.* déc 2007;48(s9):17-9.
65. Savard G, Andermann F, Olivier A, Rémillard GM. Postictal Psychosis After Partial Complex Seizures: A Multiple Case Study. *Epilepsia.* avr 1991;32(2):225-31.
66. Adachi N, Kanemoto K, De Toffol B, Akanuma N, Oshima T, Mohan A, et al. Basic treatment principles for psychotic disorders in patients with epilepsy. *Epilepsia.* mars 2013;54(s1):19-33.
67. De Toffol B, Adachi N, Kanemoto K, El-Hage W, Hingray C. Les psychoses épileptiques interictales. *L'Encéphale.* déc 2020;46(6):482-92.
68. Slater E, Beard AW. The Schizophrenia-like Psychoses of Epilepsy: i. Psychiatric Aspects. *Br J Psychiatry.* janv 1963;109(458):95-112.

69. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Laming AS, Sejvar J, Bitnun A, et al. Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis*. 15 oct 2013;57(8):1114-28.
70. Alam AM, Easton A, Nicholson TR, Irani SR, Davies NWS, Solomon T, et al. Encephalitis: diagnosis, management and recent advances in the field of encephalitides. *Postgrad Med J*. 21 juill 2023;99(1174):815-25.
71. Bohmwald K, Andrade CA, Gálvez NMS, Mora VP, Muñoz JT, Kalergis AM. The Causes and Long-Term Consequences of Viral Encephalitis. *Front Cell Neurosci*. 30 nov 2021;15:755875.
72. Roshdy WH, Kandeil A, Fahim M, Naguib NY, Mohsen G, Shawky S, et al. Epidemiological characterization of viral etiological agents of the central nervous system infections among hospitalized patients in Egypt between 2016 and 2019. *Virology*. 2 août 2023;20(1):170.
73. Więdłocha M, Marcinowicz P, Stańczykiewicz B. Psychiatric Aspects of Herpes Simplex Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis and Herpes Zoster Encephalitis Among Immunocompetent Patients. *Adv Clin Exp Med*. 2015;24(2):361-71.
74. Deest M, Eberlein C, Bleich S, Frieling H, Skripuletz T, Neyazi A. Acute Enterovirus Encephalitis as a Cause for Isolated Visual and Auditory Hallucinations in a 22-Year-Old Patient. *Case Rep Psychiatry*. 2021;2021(1):6687735.
75. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes Simplex Encephalitis: an Update. *Curr Infect Dis Rep*. mars 2017;19(3):13.
76. Hao Q, Wang D, Guo L, Zhang B. Clinical characterization of autoimmune encephalitis and psychosis. *Compr Psychiatry*. avr 2017;74:9-14.
77. Wang HY, Yang XY, Han J, Liu H, Yan ZR, Liang Z. Clinical characteristics of anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis in patients with a long-term history of mental disorders. *Eur J Med Res*. déc 2022;27(1):38.
78. Lejuste F, Thomas L, Picard G, Desestret V, Ducray F, Rogemond V, et al. Neuroleptic intolerance in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation*. oct 2016;3(5):e280.
79. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. avr 2016;15(4):391-404.
80. Eversfield CL, Orton LD. Auditory and visual hallucination prevalence in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med*. oct 2019;49(14):2342-53.
81. McKeith IG, Ferman TJ, Thomas AJ, Blanc F, Boeve BF, Fujishiro H, et al. Research

- criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 28 avr 2020;94(17):743-55.
82. Donaghy PC, O'Brien JT, Thomas AJ. Prodromal dementia with Lewy bodies. *Psychol Med*. janv 2015;45(2):259-68.
83. Blanc F, Bouteloup V, Paquet C, Chupin M, Pasquier F, Gabelle A, et al. Prodromal characteristics of dementia with Lewy bodies: baseline results of the MEMENTO memory clinics nationwide cohort. *Alzheimers Res Ther*. déc 2022;14(1):96.
84. Auning E, Rongve A, Fladby T, Booij J, Hortobágyi T, Siepel FJ, et al. Early and Presenting Symptoms of Dementia with Lewy Bodies. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011;32(3):202-8.
85. Fujishiro H, Iseki E, Nakamura S, Kasanuki K, Chiba Y, Ota K, et al. Dementia with Lewy bodies: early diagnostic challenges. *Psychogeriatrics*. 2013;13(2):128-38.
86. Blanc F. Les hallucinations de la maladie à corps de Lewy. 2022;25.
87. Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, Matsuda M. Prevalence of the core clinical features and the other neuropsychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies. *Psychogeriatrics*. 2021;21(3):443-5.
88. Mosimann UP, Rowan EN, Partington CE, Collerton D, Littlewood E, O'Brien JT, et al. Characteristics of Visual Hallucinations in Parkinson Disease Dementia and Dementia With Lewy Bodies. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1 févr 2006;14(2):153-60.
89. Tsunoda N, Hashimoto M, Ishikawa T, Fukuhara R, Yuki S, Tanaka H, et al. Clinical Features of Auditory Hallucinations in Patients With Dementia With Lewy Bodies: A Soundtrack of Visual Hallucinations. *J Clin Psychiatry* [Internet]. 27 juin 2018 [cité 30 avr 2024];79(3). Disponible sur: <https://www.psychiatrist.com/jcp/auditory-hallucinations-in-dementia-with-lewy-bodies>
90. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 8 mai 2024]. La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272069/fr/la-maladie-de-parkinson-criteres-diagnostiques-et-therapeutiques
91. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease: MDS-PD Clinical Diagnostic Criteria. *Mov Disord*. oct 2015;30(12):1591-601.
92. Pagonabarraga J, Martinez-Horta S, Fernández de Bobadilla R, Pérez J, Ribosa-Nogué R, Marín J, et al. Minor hallucinations occur in drug-naive Parkinson's disease patients, even from the premotor phase. *Mov Disord*. 2016;31(1):45-52.
93. Fenelon G. Hallucinations in Parkinson's disease: Prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain*. 1 avr 2000;123(4):733-45.

94. Barrell K, Bureau B, Turcano P, Phillips GD, Anderson JS, Malik A, et al. High-Order Visual Processing, Visual Symptoms, and Visual Hallucinations: A Possible Symptomatic Progression of Parkinson's Disease. *Front Neurol.* 27 nov 2018;9:999.
95. Leu-Semenescu S, De Cock VC, Le Masson VD, Debs R, Lavault S, Roze E, et al. Hallucinations in narcolepsy with and without cataplexy: Contrasts with Parkinson's disease. *Sleep Med.* mai 2011;12(5):497-504.
96. Fénelon G, Goetz CG, Karenberg A. Hallucinations in Parkinson disease in the prelevodopa era. *Neurology.* 10 janv 2006;66(1):93-8.
97. Riolacci DN, Guludec DL, Clanet PM. HAS, Alzheimer : optimiser le parcours de soins.
98. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* mai 2011;7(3):263-9.
99. Wolinsky D, Drake K, Bostwick J. Diagnosis and Management of Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease. *Curr Psychiatry Rep.* déc 2018;20(12):117.
100. Scharre DW, Chang SI, Nagaraja HN, Park A, Adeli A, Agrawal P, et al. Paired Studies Comparing Clinical Profiles of Lewy Body Dementia with Alzheimer's and Parkinson's Diseases. *J Alzheimers Dis.* 4 oct 2016;54(3):995-1004.
101. Ballard C, McKeith I, Harrison R, O'Brien J, Thompson P, Lowery K, et al. A Detailed Phenomenological Comparison of Complex Visual Hallucinations in Dementia With Lewy Bodies and Alzheimer's Disease. *Int Psychogeriatr.* déc 1997;9(4):381-8.
102. Suzanne Holroyd. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am J Psychiatry.* 1992;
103. Ffytche DH, Howard RJ. The perceptual consequences of visual loss: 'positive' pathologies of vision. *Brain.* juill 1999;122(7):1247-60.
104. Santhouse AM. Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain.* 1 oct 2000;123(10):2055-64.
105. Tao K, Chen H, Chen Y, Gu Y, Wang X. Levetiracetam induces severe psychiatric symptoms in people with epilepsy. *Seizure.* 2024;147-50.
106. Corlett PR, Honey GD, Krystal JH, Fletcher PC. Glutamatergic Model Psychoses: Prediction Error, Learning, and Inference. *Neuropsychopharmacology.* janv 2011;36(1):294-315.
107. Abi-Dargham A, Seibyl JP, Charney DS. Increased Striatal Dopamine Transmission in Schizophrenia: Confirmation in a Second Cohort. *Am J Psychiatry.* 1998;

108. Ćurčić-Blake B, Bais L, Sibeijn-Kuiper A, Pijnenborg HM, Knegtering H, Liemburg E, et al. Glutamate in dorsolateral prefrontal cortex and auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia: A 1 H MRS study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. août 2017;78:132-9.
109. Russo M, Carrarini C, Dono F, Rispoli MG, Di Pietro M, Di Stefano V, et al. The Pharmacology of Visual Hallucinations in Synucleinopathies. *Front Pharmacol*. 9 déc 2019;10:1379.
110. Francis PT, Palmer AM, Snape M, Wilcock GK. The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review of progress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 févr 1999;66(2):137-47.
111. Ellul P, Groc L, Tamouza R, Leboyer M. The Clinical Challenge of Autoimmune Psychosis: Learning from Anti-NMDA Receptor Autoantibodies. *Front Psychiatry*. 19 avr 2017;8:54.
112. Khandaker GM, Cousins L, Deakin J, Lennox BR, Yolken R, Jones PB. Inflammation and immunity in schizophrenia: implications for pathophysiology and treatment. *Lancet Psychiatry*. mars 2015;2(3):258-70.

Annexes

A. Annexe n°1 - Échelle : Adverse Childhood Experience Questionnaire for Adults (ACE)

Adverse Childhood Experience Questionnaire for Adults
California Surgeon General's Clinical Advisory Committee



Our relationships and experiences—even those in childhood—can affect our health and well-being. Difficult childhood experiences are very common. Please tell us whether you have had any of the experiences listed below, as they may be affecting your health today or may affect your health in the future. This information will help you and your provider better understand how to work together to support your health and well-being.

| | |
|--|--|
| <p>Instructions: Below is a list of 10 categories of Adverse Childhood Experiences (ACEs). From the list below, please place a checkmark next to each ACE category that you experienced prior to your 18th birthday. Then, please add up the number of categories of ACEs you experienced and put the <i>total number</i> at the bottom.</p> | |
| 1. Did you feel that you didn't have enough to eat, had to wear dirty clothes, or had no one to protect or take care of you? | |
| 2. Did you lose a parent through divorce, abandonment, death, or other reason? | |
| 3. Did you live with anyone who was depressed, mentally ill, or attempted suicide? | |
| 4. Did you live with anyone who had a problem with drinking or using drugs, including prescription drugs? | |
| 5. Did your parents or adults in your home ever hit, punch, beat, or threaten to harm each other? | |
| 6. Did you live with anyone who went to jail or prison? | |
| 7. Did a parent or adult in your home ever swear at you, insult you, or put you down? | |
| 8. Did a parent or adult in your home ever hit, beat, kick, or physically hurt you in any way? | |
| 9. Did you feel that no one in your family loved you or thought you were special? | |
| 10. Did you experience unwanted sexual contact (such as fondling or oral/anal/vaginal intercourse/penetration)? | |
| Your ACE score is the total number of checked responses | |

Do you believe that these experiences have affected your health? Not Much Some A Lot

Experiences in childhood are just one part of a person's life story.
There are many ways to heal throughout one's life.

Please let us know if you have questions about privacy or confidentiality.

5/5/20

B. Annexe n° 2 – Échelle : Trauma Screening Questionnaire (TSQ)

Trauma Screening Questionnaire (TSQ)

Your own reactions now to the traumatic event

Please consider the following reactions which sometimes occur after a traumatic event. This questionnaire is concerned with your personal reactions to the traumatic event which happened to you. Please indicate (Yes/No) whether or not you have experienced any of the following at least twice in the past week.

| | No | Yes |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. Upsetting thoughts or memories about the event that have come into your mind against your will | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Upsetting dreams about the event | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Acting or feeling as though the event were happening again | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Feeling upset by reminders of the event | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Bodily reactions (such as fast heartbeat, stomach churning, sweatiness, dizziness) when reminded of the event | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Difficulty falling or staying asleep | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Irritability or outbursts of anger | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. Difficulty concentrating | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Heightened awareness of potential dangers to yourself and others | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. Being jumpy or being startled at something unexpected | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

If you have answered yes to 6 or more questions you are encouraged to consider whether you think that some counseling support may be of benefit in helping you to lower your on-going reactions to the traumatic event.

Source: Brewin, C. R., Rose, S., Andrews, B., Green, J., Tata, P., McEvedy, C., Turner, S. & Foa, E. B. (2002) Brief screening instrument for post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 181, 158-162.

Adapted by Restorative Community Concepts, www.restorativecommunityconcepts.com.

C. Annexe n°3 – Child Trauma Questionnaire (CTQ) – Short Form

CHILD TRAUMA QUESTIONNAIRE (CTQ) – SHORT FORM

These questions ask about some of your experiences growing up as a child and a teenager. For each question, circle (or select in any other way if completing online) the number that best describes how you feel. Although some of these questions are of a personal nature, please try to answer as honestly as you can. Your answers will be kept confidential.

| Q | QUESTION | NEVER TRUE | RARELY TRUE | SOMETIMES TRUE | OFTEN TRUE | VERY OFTEN TRUE |
|------------------------------|---|------------|-------------|----------------|------------|-----------------|
| When I was growing up | | | | | | |
| 1 | I didn't have enough to eat. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2 | I knew that there was someone to take care of me and protect me. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3 | People in my family called me things like "stupid", "lazy", or "ugly". | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4 | My parents were too drunk or high to take care of the family. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5 | There was someone in my family who helped me feel important or special | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| When I was growing up | | | | | | |
| 6 | I had to wear dirty clothes | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7 | I felt loved. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8 | I thought that my parents wished I had never been born | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9 | I got hit so hard by someone in my family that I had to see a doctor or go to the hospital. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10 | There was nothing I wanted to change about my family. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| When I was growing up | | | | | | |
| 11 | People in my family hit me so hard that it left me with bruises or marks. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12 | I was punished with a belt, a board, a cord (or some other hard object). | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13 | People in my family looked out for each other. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14 | People in my family said hurtful or insulting things to me. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15 | I believe that I was physically abused. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| When I was growing up | | | | | | |
| 16 | I had the perfect childhood. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 17 | I got hit or beaten so badly that it was noticed by someone like a teacher, neighbour, or doctor. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 18 | Someone in my family hated me. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 19 | People in my family felt close to each other. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 20 | Someone tried to touch me in a sexual way or tried to make me touch them. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| When I was growing up | | | | | | |
| 21 | Someone threatened to hurt me or tell lies about me unless I did something sexual with them. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 22 | I had the best family in the world. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 23 | Someone tried to make me do sexual things or watch sexual things. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 24 | Someone molested me (took advantage of me sexually). | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 25 | I believe that I was emotionally abused. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| When I was growing up | | | | | | |
| 26 | There was someone to take me to the doctor if I needed it | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 27 | I believe that I was sexually abused. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 28 | My family was a source of strength and support. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Copyright (1995) David P. Bernstein (Bernstein et al., 2003)

Re-designed retaining exact same content as original by Tor Alexander Bruce (2019) for use in academic studies---