

Les altérations de la circulation sanguine et des fonctions rétiniennes dans le syndrome commotionnel tardif.

Par ROGER WEEKERS ¹.

Les blessés de la tête et, plus particulièrement, les fracturés du crâne se plaignent souvent au cours des semaines, des mois ou même des années qui suivent le moment du traumatisme, de symptômes subjectifs dont la gravité est très variable : céphalées, vertiges, altération du caractère et de la mémoire, troubles vaso-moteurs cutanés, bourdonnement d'oreilles, obnubilations passagères et fatigue rapide de la vision. L'ensemble de ces symptômes constitue le syndrome commotionnel tardif que l'on désigne aussi sous les noms de syndrome post-commotionnel, syndrome subjectif commun, syndrome atopique, encéphalopathie post-traumatique.

Le syndrome commotionnel tardif a, pendant longtemps, été considéré comme la manifestation d'une névrose ou d'une simulation. On lui reconnaît, actuellement, sur la base d'examen anatomiques nécropsiques, une cause organique ; il peut en effet exister, longtemps après un traumatisme crânien, des lésions évolutives du tissu nerveux ou des méninges. *van Gehuchten* (25) attribue une grande importance aux lésions cicatricielles pédonculaires qui constitueraient un facteur irritatif des centres neuro-végétatifs. La majorité des auteurs s'accorde pour admettre l'existence de lésions des centres vaso-moteurs et faire jouer un rôle essentiel aux troubles circulatoires qui en résultent (*Bremer, Coppez, Hicquet, Martin*, 4 ; *Oljenick*, 20).

Un intérêt médico-légal s'attache souvent au diagnostic différentiel entre le syndrome commotionnel tardif, d'une part, et la névrose traumatique ou la simulation, d'autre part. C'est la raison pour laquelle de nombreuses recherches ont été entreprises pour déceler les manifestations objectives d'un état qui, dans l'ensemble, se caractérise surtout par des sensations purement

¹ Agrégé de l'Enseignement supérieur et Associé du Fonds national belge de la Recherche scientifique.

subjectives. Ces recherches, si on excepte les données de l'examen ophtalmologique, sont, jusqu'ici, demeurées peu fructueuses. L'étude du globe oculaire et, plus particulièrement encore, de la circulation rétinienne peut, par contre, fournir d'utiles renseignements. On décèle, avec une certaine fréquence, chez les blessés de la tête souffrant de syndrome post-commotionnel une instabilité de la tension artérielle ou veineuse rétinienne, une atonie de la paroi vasculaire et même un œdème péricapillaire (*Bailliant*, 2 ; *Worms*, 30 ; *Kalt*, 17 ; *Claude, Lamache, Dubar*, 5 ; *Arnaud Crémieux*, 1 ; *Tirelli*, 23 ; *Serra*, 22 ; *H. Coppez*, 4, 6, 7 ; *Klar*, '18 ; *Fritz*, 14, 15). Nous nous sommes posé la question de savoir si la rétine, tissu nerveux hautement différencié, grand consommateur d'oxygène, très sensible à l'ischémie, souffre de ce trouble circulatoire et si l'étude systématique des fonctions rétinienne n'est pas susceptible de compléter utilement les données de l'examen ophtalmo-dynamométrique ou ophtalmoscopique. L'existence d'un rétrécissement du champ visuel périphérique était connue depuis longtemps, mais était généralement attribuée à la névrose, à la simulation ou à la fatigabilité du sujet. Nous en avons repris l'étude, nous avons de plus déterminé la position des isoptères moyens et internes, nous avons mesuré l'acuité visuelle, recherché les caractères de l'adaptation à l'obscurité et du sens chromatique.

Le résultat essentiel de cette étude est la découverte d'un nouveau symptôme du syndrome commotionnel tardif : *l'agrandissement des angioscotomes*. Cette observation a un intérêt pathogénique : elle démontre le bien-fondé de la conception qui attribue un rôle essentiel aux modifications circulatoires ; elle a, plus encore, un intérêt pratique, car elle s'avère dès maintenant d'une grande utilité pour le diagnostic de l'affection, pour l'appréciation de sa gravité ou de son pronostic et enfin pour l'étude de son évolution.

Rappel anatomique.

Chez l'homme, les branches de bifurcation de l'artère centrale constituent, dans l'épaisseur de la rétine, trois réseaux superposés et parallèles entre eux. Le premier est superficiel et se trouve sous la limitante interne, dans la couche des fibres optiques ; constitué de troncs artériels et veineux importants, il est le seul visible à l'ophtalmoscope. Le deuxième occupe la couche plexiforme interne ; composé d'artérioles et de capillaires, il assure surtout, semble-t-il, la nutrition des synapses unissant les terminaisons des cellules bipolaires et les ramifications périphériques des cellules ganglionnaires. Le troisième réseau vasculaire de la rétine est le plus profond ; il

atteint, sans toutefois la dépasser, la couche plexiforme externe et paraît principalement préposé aux échanges métaboliques des articulations joignant les premiers et les deuxièmes neurones. La circulation rétinienne de l'homme est du type deutéro-tritoneuronal (*Kolmer*, 19), en ce sens qu'elle irrigue exclusivement les éléments de conduction de l'influx nerveux dans l'épaisseur de la membrane, à savoir les deuxièmes et troisièmes neurones. Quant aux éléments photo-récepteurs, les cônes et les bâtonnets et les premiers neurones auxquels ils appartiennent, ils reçoivent les substances nécessaires à leur nutrition de la choriocapillaire, réseau capillaire extrêmement dense appartenant à la circulation choroïdienne.

Le décollement dit idiopathique de la rétine qui sépare les cônes et les bâtonnets de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire est un exemple d'altération de la nutrition des éléments photo-récepteurs avec intégrité de la nutrition de l'appareil de transmission, tandis que l'embolie de l'artère centrale et la thrombose de la veine centrale ne modifient pas immédiatement les échanges métaboliques des cônes et des bâtonnets, mais interrompent la conduction neuronale et synaptique.

Il est nécessaire de souligner dès à présent, afin de donner aux symptômes que nous étudierons ultérieurement l'interprétation qu'ils comportent, les caractéristiques essentiellement différentes des systèmes circulatoires de la rétine d'une part, de la choroïde d'autre part. Le premier est formé de vaisseaux grêles et terminaux qui irriguent des territoires étendus ; il est précaire et peut devenir insuffisant ; de nombreux faits cliniques en sont la preuve. Le second est composé de vaisseaux de fort calibre, proches les uns des autres, se terminant par un système capillaire dense et largement anastomosé, dont les mailles sont particulièrement serrées au pôle postérieur du globe.

Les artères, les capillaires et les veines de la rétine sont gainés d'un espace périvasculaire dont la nature a fait l'objet de controverses et qui, d'après *Evans* (9, 10, 11) contiendrait un mélange de liquide tissulaire rétinien, de vitré et de liquide céphalo-rachidien. Les espaces périvasculaires, comme la circulation rétinienne elle-même, atteindraient, d'après le même auteur, la couche plexiforme externe, mais ne la dépasseraient pas en profondeur.

Les artères et les veines de fort calibre, gainées de leurs espaces périvasculaires, sont opaques à la lumière ; elles sont situées dans la couche la plus superficielle de la rétine. Telles sont les raisons pour lesquelles elles interceptent les rayons lumineux et projettent une ombre sur la couche profonde des éléments photo-récepteurs. Il en résulte l'existence dans le champ visuel monoculaire, même chez le sujet sain, d'un réseau de lacunes longues et étroites correspondant à la projection des vaisseaux rétinien principaux. C'est à *J. N. Evans* que revient le mérite d'avoir décelé ces lacunes de provenance vasculaire ; il les a dénommées *angioscotomes*.

Choix des sujets.

Nos recherches portent actuellement sur une soixantaine de blessés du crâne, parmi lesquels il importe de distinguer deux catégories. La première, comportant un tiers des cas environ,

groupe de traumatisés chez lesquels le diagnostic de syndrome commotionnel était posé et l'indemnité, très souvent, fixée avant notre premier examen déjà. La plupart de ces sujets ne formulaient plus aucune revendication et n'aspiraient qu'à la guérison afin de reprendre leur travail antérieur. C'est sur ce matériel choisi que nous avons effectué nos recherches préliminaires. Les résultats en ont été publiés au mois de janvier 1943 dans le Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique (*Weekers*, 27). Les quarante blessés que nous avons examinés depuis cette date nous ont été envoyés, aux fins d'expertise, par plusieurs confrères et diverses sociétés d'assurances. Il en résulte que, dans cette seconde catégorie, la proportion des exagérateurs, des simulateurs et des névrosés est plus forte que celle que nous avons observée auparavant. Malgré cette difficulté, nous avons pu vérifier point par point nos premières conclusions et nous convaincre de l'utilité pratique des examens des fonctions rétinienes dans le syndrome commotionnel tardif.

Techniques et résultats des examens.

1° Angioscotomes.

Une technique impeccable et une assez longue expérience en matière de campimétrie sont indispensables pour les recherches angioscotométriques. Nous utilisons, de préférence au stéréocampimètre d'*Evans*, l'écran noir de *Bjerrum* gradué jusqu'à 25 ou 30° du point de fixation qui permet de contrôler constamment la direction du regard du sujet. Cet écran doit être parfaitement mat, il est placé à une distance d'un mètre et est éclairé de façon diffuse à l'électricité. L'examineur est vêtu et ganté de noir. Le sujet dont la tête est rigoureusement maintenue dans la même position porte, éventuellement, la correction optique utilisée pour voir au loin, augmentée d'une dioptrie s'il est presbyte. Il fixe un point central, blanc mat, de petites dimensions et, pour se reposer, ferme les paupières pendant quelques instants après chaque mesure d'angioscotome, de 20 en 20 secondes par exemple. Nous déplaçons les tests à la vitesse constante d'un degré par deux secondes, perpendiculairement au grand axe des angioscotomes (*Weekers, Humblet*, 29).

Dans ces conditions techniques dont l'observation doit être stricte, l'angioscotome physiologique est décelable avec les tests 1/1000 ou, au maximum, 2/1000. La largeur moyenne de l'angios-

cotome, que celui-ci corresponde à une artère ou à une veine, varie, au voisinage de la papille, de 0,75 à 1,5 degré.

Il n'est pas possible d'explorer, dans chaque cas, les angioscotomes de tous les vaisseaux rétiniens. Il en résulterait une perte de temps considérable pour l'observateur et une fatigue excessive pour le patient. Nous bornons, en règle générale, notre examen aux angioscotomes des vaisseaux constituant l'anneau périmaculaire. L'exploration de ces vaisseaux est aisée parce qu'ils sont situés à peu de distance de la macula (10 à 20 degrés); que leur disposition est presque constante et que leur calibre, au point d'émergence de la papille tout au moins, est assez important. Il suffit même parfois de délimiter la partie temporale de ces angioscotomes depuis les pôles de la tache aveugle jusqu'à leur croisement avec la ligne verticale passant par le point de fixation.

Nos recherches montrent que, chez les blessés du crâne souffrant d'un syndrome commotionnel tardif, les angioscotomes sont, très fréquemment, plus larges que chez les sujets sains; pour le surplus, ils sont plus denses, c'est-à-dire qu'ils deviennent décelables avec des tests anormalement grands: 3/1000, 5/1000 et même 10/1000. Nous considérons comme pathologique l'angioscotome qui, provenant d'un vaisseau unique, est large de trois degrés au moins lorsqu'il est exploré avec un test blanc égal ou supérieur à 3/1000 (fig. 1).

L'expérience nous a montré l'existence d'une certaine proportionnalité entre l'importance des déficits fonctionnels de la

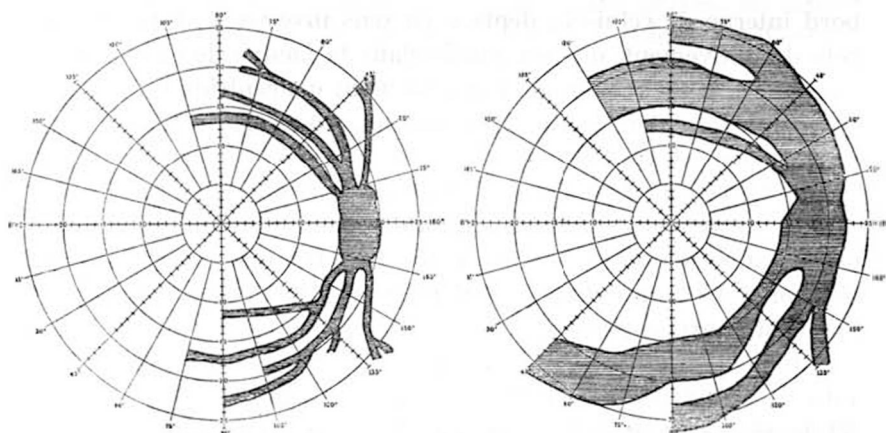


Fig. 1. Elargissement et augmentation de densité des angioscotomes dans le syndrome commotionnel tardif. A = sujet normal, test 1/1000; B = commotionné, test 3/1000.

réline, d'une part, et la gravité des symptômes subjectifs, d'autre part. A un élargissement modéré des angioscotomes, sans rétrécissement des isoptères moyens et périphériques, sans baisse de l'acuité visuelle et sans altération de l'adaptation à l'obscurité, correspond, en règle très générale, un syndrome commotionnel léger. Nous avons proposé, sur cette base, de distinguer trois catégories de gravité croissante. Nous rangeons, dans la *première catégorie*, les blessés présentant un agrandissement pathologique des lacunes de provenance vasculaire, sans autre déficit des fonctions rétiniennes (*Weekers*, 27, 28).

2° *Isoptères moyens et périphériques.*

Les isoptères moyens (15 à 30 degrés) sont explorés, comme les angioscotomes, à l'écran de *Bjerrum*; les isoptères périphériques (30 à 90 degrés), au périmètre de *Landolt*.

Lorsque l'agrandissement des angioscotomes atteint un degré plus accusé que chez les blessés de la première catégorie, on observe un rétrécissement des isoptères moyens dont le mécanisme est aisé à saisir. L'isoptère du test 1/1000 blanc, par exemple, est situé à 20-25 degrés du point de fixation, chez le sujet normal. Il se trouve en dehors, mais à peu de distance de l'angioscotome provenant des vaisseaux pérимаculaires. Son tracé est parallèle à celui-ci. Lorsque les lacunes de provenance vasculaire s'élargissent, elles atteignent l'isoptère. Le test de 1/1000 cesse d'être perçu en dehors de l'angioscotome. Déplacé de la périphérie du champ visuel vers le centre, il n'apparaît qu'au bord interne de celui-ci; déplacé en sens inverse, il disparaît, et cela définitivement, dès son entrée dans la lacune de provenance vasculaire. Il en résulte un rétrécissement concentrique des isoptères moyens, d'autant plus accusé que les angioscotomes sont plus étendus et plus denses (fig. 2). Le fait n'est pas propre au syndrome commotionnel tardif, il existe dans toutes les affections qui se caractérisent par un agrandissement pathologique des angioscotomes: nous l'avons noté, très fréquemment, dans le glaucome débutant; *Evans* et *McFarland* (12) l'ont observé dans l'anoxémie expérimentale.

Bien que les vaisseaux irriguent la rétine jusqu'à l'ora serrata, il est difficile de délimiter les angioscotomes à plus de 30 degrés du point de fixation. La réduction rapide des fonctions visuelles au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre ainsi que la diminution progressive du calibre artériel et veineux en sont

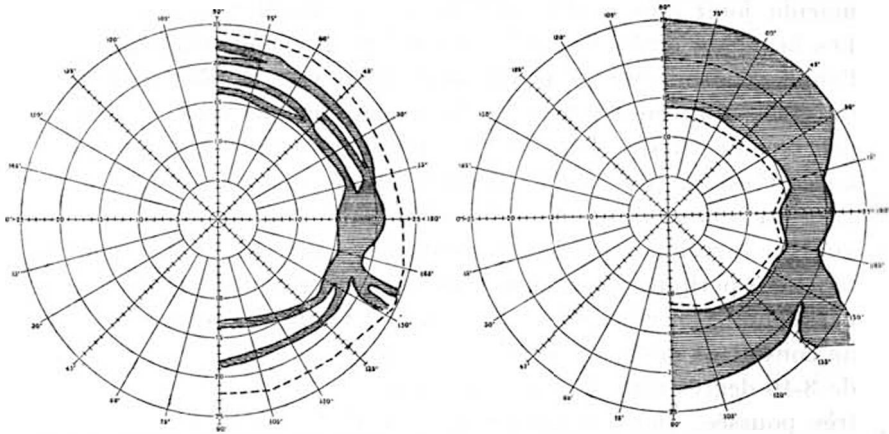


Fig. 2. Rétrécissement concentrique d'un isoptère, par élargissement des angioscotomes, dans le syndrome commotionnel tardif. A = isoptère 1/1000 du sujet normal ; B = isoptère 1/1000 d'un commotionné.

les causes. Il semble toutefois vraisemblable que le trouble circulatoire qui altère les angioscotomes des vaisseaux pérимaculaires intéresse également les angioscotomes des vaisseaux périphériques. C'est pourquoi nous attribuons à un agrandissement pathologique des angioscotomes, le rétrécissement des isoptères périphériques dont l'existence est connue depuis longtemps déjà sans qu'une explication satisfaisante en ait été fournie jusqu'ici.

Lorsque l'élargissement des angioscotomes détermine, par le mécanisme que nous avons étudié plus haut, un rétrécissement des isoptères moyens et, plus encore, périphériques, les symptômes subjectifs sont, en règle générale, graves. Ils constituent le syndrome commotionnel de *deuxième catégorie* (Weekers, 27, 28).

3° Isoptères internes et acuité visuelle centrale.

Nous avons étudié les fonctions rétinienne centrales, non seulement en mesurant l'acuité visuelle au moyen des optotypes, mais encore en déterminant la position des isoptères internes à l'écran de Bjerrum avec de petits tests blancs et colorés. Rappelons que, d'après Rönne (21), un index de 0,63 mm. placé centralement est normalement perçu à 4,8 mètres ; l'isoptère 1,25/4000 a déjà sur l'écran un rayon de 4 à 10 degrés. D'après Traquair (24) les tests de 1/2000 rouge, bleu et vert sont reconnus, par le sujet sain, à 1 degré au moins du point de fixation.

La portion de la rétine située à moins de 15 degrés de la

macula jouit d'un régime circulatoire particulièrement favorisé. Les branches artérielles qui se détachent perpendiculairement de l'anneau périmaculaire, et qui se dirigent vers le pôle postérieur du globe, sont nombreuses et n'irriguent chacune qu'un territoire peu étendu ; il s'y ajoute une ou plusieurs artères papillo-maculaires. C'est, de plus, à cet endroit que le réseau de la chorio-capillaire est le plus dense. Ces dispositions anatomiques font prévoir que les fonctions rétinienne centrales souffrent moins que les fonctions périphériques d'une déficience circulatoire ². Les faits expérimentaux et cliniques le confirment. *Evans et McFarland* (12) ne constatent aucune altération des fonctions rétinienne à moins de 8-10 degrés du point de fixation, même lorsque l'anoxémie est très poussée. Dans le glaucome avancé, la vision maculaire et périmaculaire est souvent conservée, alors que le champ visuel périphérique est, depuis longtemps, complètement aboli. Nous avons fait des constatations analogues dans le syndrome commotionnel tardif. Dans cette affection, en règle générale, l'acuité visuelle centrale est normale. Ce n'est que dans les cas les plus graves que le rétrécissement des isoptères intéresse, en plus des territoires moyens et périphériques, la zone centrale. Il en résulte, lorsque la macula elle-même est atteinte, une réduction modérée de l'acuité visuelle. Ces cas sont rares et constituent la *troisième catégorie* de notre classification (*Weekers, 27, 28*).

La plupart des sujets souffrant de syndrome commotionnel tardif, même lorsque les méthodes usuelles ne décèlent chez eux aucune altération des fonctions maculaires, se plaignent d'une fatigue anormalement rapide pendant la lecture ou l'écriture. Cette asthénopie rétinienne ou, selon le terme proposé par *Franceschetti et Klingler* (13), cette dysopsie devient très évidente lorsque les isoptères internes se rétrécissent et que l'acuité visuelle s'abaisse.

Nous attribuons le déficit fonctionnel des portions centrales de la rétine, quel qu'en soit le degré, qu'il s'agisse d'une simple fatigabilité ou d'une diminution de l'acuité visuelle, à un trouble circulatoire dont la cause est la même que celle qui détermine l'agrandissement des angioscotomes ou la modification du champ visuel périphérique.

² Il va de soi que nous excluons les cas particuliers où l'altération de la circulation porte exclusivement sur un vaisseau comme dans le spasme de l'artère papillo-maculaire par exemple.

L'altération des mouvements associés, à laquelle *Franceschetti* et *Klingler* (13) attachent une grande importance dans la genèse de la dysopsie, aggravée, particulièrement pendant la lecture et l'écriture, la gêne produite par la déficience de la circulation rétinienne.

4^o Adaptation à l'obscurité.

Nous avons étudié, chez vingt-cinq commotionnés, l'adaptation à l'obscurité au moyen de l'appareil à cinq points de *Birch-Hirschfeld*. Les houilleurs qui présentent souvent de l'héméralopie, indépendamment de tout traumatisme cranien, n'ont pas été soumis à cet examen.

L'éclaircissement préalable est obtenu en faisant fixer, pendant dix minutes, un écran blanc mat, distant d'un mètre, éclairé au moyen de deux lampes de 300 watts. L'adaptation est mesurée, de deux en deux minutes, pendant trente à quarante minutes. Dans ces conditions, le sujet sain adulte perçoit le filtre 10, 11 ou 12 dès le moment où l'obscurité est faite, et le filtre 18, 19 ou 20, à la fin de l'examen. Nos résultats peuvent se résumer de la façon suivante.

a) En l'absence de tout déficit périmétrique ou campimétrique, l'adaptation à l'obscurité n'est pas altérée même lorsque existent des signes subjectifs de syndrome commotionnel tardif.

b) Si les angioscotomes sont élargis, mais que les isoptères ne sont pas rétrécis, l'adaptation demeure normale, à de rares exceptions près (1^{re} catégorie).

c) Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier l'héméralopie des blessés présentant un élargissement des angioscotomes avec rétrécissement du champ visuel et maintien d'une acuité visuelle normale (2^e catégorie)³.

d) L'adaptation est toujours défectueuse et peut présenter un retard très considérable dans les cas graves où le rétrécissement du champ visuel atteint les portions centrales de la rétine et réduit l'acuité visuelle (3^e catégorie).

De ce point de vue, les recherches de *Franceschetti* et *Klingler* (13) comblent les lacunes de nos examens. Ces auteurs ont décelé de l'héméralopie, au moyen de l'appareil d'*Engelking* (8), chez

³ Nous avons, depuis la date d'envoi de ce mémoire, étudié l'adaptation d'un sujet présentant un syndrome commotionnel de 2^e catégorie et noté l'existence d'une héméralopie modérée.

des blessés présentent un rétrécissement concentrique du champ visuel périphérique même lorsque la vision centrale est normale. Le trouble de l'adaptation est proportionnel à la contraction des isoptères (cas N° 16) (voir note ³).

En groupant les résultats de *Franceschetti* et les nôtres, résultats qui se complètent et concordent de façon satisfaisante, on peut déduire que l'adaptation à l'obscurité est normale lorsque les déficits campimétriques se bornent à un élargissement des angioscotomes ; qu'elle est modérément ralentie lorsque les isoptères périphériques sont rétrécis ; qu'elle n'est gravement altérée que lorsque l'acuité visuelle est entreprise. Ces conclusions ne valent toutefois que pour les territoires rétinien explorés au moyen des adaptomètres de *Birch-Hirschfeld* et d'*Engelking*, c'est-à-dire pour les territoires maculaires et paramaculaires. Il serait d'un grand intérêt de mesurer l'adaptation de la rétine située à 12-18 degrés du pôle postérieur du globe, là où apparaît le premier déficit du champ visuel, l'élargissement des angioscotomes. La mesure de l'adaptation à l'obscurité deviendrait peut-être un test aussi délicat que l'étude campimétrique, ce qui n'est pas le cas dans les conditions techniques de nos observations.

5° Sens chromatique.

Nous n'avons jamais mis en évidence, au moyen des tests d'*Ishihara*, d'altération acquise du sens chromatique chez des blessés du crâne. Cependant en explorant les fonctions de la rétine périphérique, moyenne ou centrale, avec des index colorés de dimensions appropriées, on observe, dans les syndromes de 2^e et de 3^e catégorie, un rétrécissement concentrique des isoptères. Il ne s'agit pas de dyschromatopsie, puisque la couleur de tests de grand diamètre est parfaitement reconnue dans toute l'étendue du champ visuel ; il s'agit simplement d'une diminution de la sensibilité rétinienne dont la signification est identique à celle du rétrécissement du champ visuel pour les tests blancs.

Pathogénie du dysfonctionnement rétinien dans le syndrome commotionnel tardif.

Evans (9, 10, 11, 12) a montré que le calibre des angioscotomes augmente dans certaines conditions expérimentales : inclinaison de la tête, stase veineuse, anoxémie et sous l'influence de certains états pathologiques : glaucome, hypertension céphalo-

rachidienne. Pour expliquer cette augmentation, le même auteur admet l'existence soit d'un élargissement des espaces gainant les vaisseaux rétinien, soit d'un trouble de la conduction synaptique dans l'épaisseur de la rétine.

Le premier de ces mécanismes, la réplétion anormale de l'espace périvasculaire, suffit à expliquer un agrandissement modéré des angioscotomes, tel que nous l'avons observé dans les syndromes commotionnels discrets. Cette réplétion résulterait elle-même d'un trouble de la circulation rétinienne. L'instabilité de la pression artérielle ou veineuse, l'atonie des parois vasculaires, l'œdème péripapillaire plaident en faveur de cette interprétation. Au trouble de la circulation sanguine peut s'ajouter l'hypertension céphalo-rachidienne décelée occasionnellement chez les commotionnés et qui, d'après *Evans* (11), dilate les gaines périvasculaires.

Il est toutefois certain que la réplétion des espaces péri-arteriels et périverneux, même si elle est très accusée, ne suffit pas pour expliquer les déficits campimétriques parfois fort étendus que nous avons observés. Dans ce cas, ceux-ci résultent vraisemblablement du second mécanisme mentionné antérieurement : le trouble de la conduction synaptique. Le liquide des espaces périvasculaires assure, d'après *Evans* (11), la nutrition des deuxièmes et troisièmes neurones. Une altération de ce liquide peut entraver la transmission, vers les fibres du nerf optique, des impressions lumineuses perçues par les cônes et les bâtonnets. Il est vraisemblable, lorsque le syndrome commotionnel est grave, que le désordre de la circulation rétinienne est suffisant pour modifier soit la pression hydrostatique, soit la composition chimique du contenu de l'espace périvasculaire et, par ce mécanisme, entraver la conduction dans les neurones ou les synapses rétinien. Il en résulte que la sensibilité rétinienne diminue dans son ensemble, que le seuil d'excitation caractéristique de chaque isoptère s'élève. Dans cette éventualité, le test 3/330, qui normalement est perçu à 90° du point de fixation du côté temporal, ne sera vu qu'à 60, 50 ou même 40°, selon la gravité du cas. La même expérience faite sur divers méridiens mettra en évidence un rétrécissement concentrique de l'isoptère 3/330. Inversement, pour atteindre l'isoptère périphérique passant, du côté temporal, à 90° du point de fixation, il sera nécessaire d'utiliser des tests anormalement grands : 5/330, 7/330 ou même 10/330. Ainsi se trouve réalisée l'altération du champ visuel observée chez les fracturés dont le syndrome commotionnel est sévère.

Dans les conditions de nos observations, la recherche de l'héméralopie constitue un test moins sensible que la délimitation des angioscotomes ; elle n'est positive que dans le syndrome commotionnel de troisième catégorie. Ceci résulte du fait que l'appareil de *Birch-Hirschfeld* ne mesure l'adaptation que dans la portion la mieux irriguée de la rétine : la région maculaire et paramaculaire. Le même reproche peut être formulé, mais à un moindre degré, à l'égard de l'appareil d'*Engelking* utilisé par *Franceschetti* et *Klingler* (13)⁴. Ces auteurs décèlent un trouble de l'adaptation dans le syndrome commotionnel de deuxième catégorie. Il faudrait, pour pouvoir comparer utilement la valeur relative de l'adaptométrie d'une part et de l'angioscotométrie d'autre part, rechercher l'héméralopie dans différentes portions de la rétine et, plus particulièrement, là où surviennent les premiers déficits visuels sous forme d'angioscotomes pathologiques à 15 degrés de la macula.

Etant donné l'intégrité de la circulation choroïdienne contrastant avec le désordre de la circulation rétinienne, nous attribuons l'héméralopie dont souffrent les commotionnés graves à un trouble de la conduction plutôt qu'à une altération du métabolisme du pourpre rétinien. Le retard de l'adaptation, chez ces sujets, diffère donc essentiellement de celui qui résulte d'une carence alimentaire en vitamine A ou d'une rétinite pigmentaire. Il s'apparente, par contre, très étroitement à l'héméralopie par anoxémie qu'*Evans* et *McFarland* (12) attribuent à une altération de la transmission synaptique⁵.

Notre étude du *sens chromatique* des commotionnés se résume de la façon suivante. En aucun cas, l'emploi des tests d'*Ishihara* ne révèle de dyschromatopsie acquise ; dans le syndrome de deuxième et troisième catégorie, cependant, l'exploration du champ visuel au moyen de tests colorés montre un rétrécissement concentrique des isoptères périphériques, moyens et, dans les cas graves, internes. Qualitativement, la perception des couleurs est conservée et un fracturé du crâne, même si le syndrome commotionnel dont il souffre est sévère, reconnaît parfaite-

⁴ Surface éclairée de l'adaptomètre de *Birch-Hirschfeld* (3) : 5 points de 4 mm. de diamètre chacun. Distance du sujet : 30 cm.

Surface éclairée de l'adaptomètre d'*Engelking* (8) : cercle de 100 mm. de diamètre. Distance du sujet : 57 cm.

⁵ L'anoxémie, comme le syndrome post-commotionnel, élargit les angioscotomes et rétrécit les isoptères (*Evans, McFarland, 12 ; Goldmann, Schubert, 16*).

ment la teinte des objets qui lui sont présentés, pourvu que ceux-ci soient de dimensions suffisantes. Quantitativement, au contraire, le sens chromatique du même sujet peut être affaibli ; on ne provoque chez lui, en un point quelconque du champ visuel, la sensation de rouge, de bleu ou de vert qu'en utilisant un test plus large que normalement. Les caractéristiques différentes des circulations sanguines dont dépendent les appareils photo-récepteurs d'une part, les neurones de transmission d'autre part, expliquent de façon satisfaisante, semble-t-il, ce phénomène. La circulation choroïdienne qui assure la nutrition des éléments où se fait la perception des couleurs est richement anastomosée et pléthorique ; elle est peu modifiée dans le syndrome post-commotionnel. La circulation rétinienne, par contre, qui irrigue les éléments conducteurs de l'influx nerveux est terminale et précaire, l'ophtalmo-dynamomètre montre son instabilité dans l'affection que nous étudions. Il en résulte une perception satisfaisante que traduit l'intégrité du sens chromatique et une conduction défectueuse qui se manifeste par un déficit quantitatif.

L'irrigation sanguine est modifiée chez les commotionnés ; la circulation cérébrale, les fonctions cérébrales en souffrent. Ainsi s'expliquent les céphalées, les étourdissements, les troubles de la mémoire et du caractère. La circulation rétinienne, « fille de la circulation cérébrale », n'échappe pas à ce déséquilibre. Celui-ci se manifeste soit par des symptômes ophtalmoscopiques : calibre anormal des vaisseaux, œdème péripapillaire, œdème périvasculaire — soit par des signes décelables seulement au moyen de l'ophtalmo-dynamomètre : hypertension ou hypotension artérielle ou veineuse, atonie de la paroi vasculaire — soit enfin par un trouble de la conduction nerveuse dans les neurones rétinien, dont nous avons cherché à montrer l'importance, et qui se marque, selon la gravité du cas, par l'élargissement des angioscotomes, le rétrécissement des isoptères périphériques, moyens, internes tant pour les tests blancs que colorés et par la réduction de l'acuité visuelle centrale.

La nutrition des cônes et des bâtonnets dépend de la circulation choroïdienne, dont les caractéristiques anatomiques et physiologiques diffèrent essentiellement de celles des circulations cérébrale et rétinienne. Il en résulte que les fonctions des éléments photo-récepteurs ne sont, en règle générale, guère modifiées dans le syndrome commotionnel tardif.

Signification médico-légale des altérations des fonctions rétiniennes dans le syndrome commotionnel tardif.

Le diagnostic différentiel entre le syndrome commotionnel vrai, d'une part, l'exagération, la simulation et la névrose post-traumatique, d'autre part, présente souvent, dans la pratique, de grandes difficultés. Nous comparerons, de ce point de vue, la valeur des diverses altérations des fonctions rétiniennes que nous avons étudiées.

Le symptôme nouveau, *l'élargissement pathologique des angioscotomes*, ne peut être simulé, car une supercherie est aisée à déceler par diverses épreuves de contrôle (exploration à 1 mètre, puis à 2 mètres de distance, déplacement du point de fixation). Par surcroît de précautions, nous explorons, en tout premier lieu, les isoptères de 12 à 18 degrés, au-dessus et en dessous de la tache aveugle, mais sans traverser cette dernière afin de ne pas indiquer au patient l'emplacement d'une lacune physiologique dans le champ visuel. Il importe toutefois d'avoir présent à l'esprit que l'élargissement des angioscotomes n'est pas spécifique de la commotion cérébrale et qu'il se rencontre dans certaines affections oculaires et générales (glaucome, anoxémie, etc.).

Un *rétrécissement des isoptères* serait plus facile à feindre, mais ici encore une vérification est possible en utilisant des tests de différentes dimensions. Quand le sujet est sincère, les isoptères s'ordonnent concentriquement en fonction des dimensions des tests. L'entrelacement de deux ou plusieurs isoptères obtenus au moyen d'index différents doit faire soupçonner la simulation ou tout au moins l'exagération. Il est parfois nécessaire, dans un but de contrôle, d'éloigner l'écran, en modifiant la surface des tests et l'intensité d'éclairage proportionnellement au carré de la distance.

Une éventualité fréquente est la combinaison d'un syndrome commotionnel vrai et d'une exagération. En engageant à faire preuve de sincérité, dans leur intérêt, des blessés qui simulaient un rétrécissement des isoptères, nous avons pu, à plusieurs reprises, découvrir des angioscotomes pathologiques.

On a objecté contre l'authenticité du rétrécissement concentrique que les commotionnés ne se plaignent pas d'une modification du champ visuel et qu'ils ne se comportent pas comme des sujets dont la vision périphérique est déficiente. On comprend

cependant que le comportement des blessés du crâne soit différent de celui des malades auxquels reste seule la vision maculaire, à la suite, par exemple, d'un glaucome très évolué ou d'une hémianopsie double. Dans le syndrome commotionnel même très accusé, les fonctions visuelles périphériques sont émoussées, elles ne sont pas abolies ; dans le cas le plus grave que nous ayons rencontré, le test 40/330 était vu à 70 degrés du point de fixation. Pareille altération de la vision périphérique n'empêche pas un sujet de s'orienter et de circuler normalement. C'est là toute la différence qui existe entre les angioscotomes et les neuroscotomes.

Les épreuves destinées à dépister une réduction simulée de l'*acuité visuelle* sont bien connues (diploscope, épreuve du miroir). Dans les cas de syndrome post-commotionnel très grave, où les fonctions maculaires sont entreprises, nous déterminons l'emplacement des isoptères internes à l'écran de *Bjerrum* soit au moyen de tests blancs de petites dimensions (0,3/1000, 0,7/2000 par ex.), soit au moyen de tests colorés. Lorsque le sujet est sincère, il existe une étroite proportionnalité entre la réduction de l'acuité visuelle maculaire mesurée aux optotypes et le déficit des fonctions rétinienne mis en évidence par les méthodes campimétriques.

L'adaptométrie nous a, jusqu'ici, fourni moins de renseignements utiles que l'angioscotométrie et s'avère certainement être, dans l'état actuel de la question, un critère moins sensible. Nous avons exposé les raisons pour lesquelles il serait désirable de pouvoir mesurer l'adaptation à l'obscurité de portions de rétine plus ou moins éloignées de la macula. La technique de ces recherches existe, mais appartient encore au domaine de l'expérimentation (*Wald*, 26).

Le *sens chromatique* n'est pas altéré qualitativement dans le syndrome post-commotionnel et nous avons pour cette raison cessé d'employer les tests d'*Ishihara* dans notre routine d'examen.

L'étude systématique des fonctions rétinienne apporte souvent, en plus d'observations précieuses pour l'identification du syndrome post-commotionnel, des éléments permettant l'évaluation approximative de la gravité du cas.

Il est utile de signaler à ce propos, afin d'éviter toute confusion, que certains blessés, dont la sincérité ne semble pas faire de doute, présentent les troubles subjectifs propres aux commo-

tionnés, bien que toutes les recherches, y compris un examen ophtalmologique détaillé, demeurent, chez eux, complètement négatives. Le syndrome post-commotionnel est, dans ce cas, en règle générale, relativement bénin ; son pronostic est favorable.

Les blessés dont les fonctions rétinienne ne présentent d'autres altérations que l'élargissement pathologique des angioscotomes souffrent souvent d'un syndrome commotionnel tardif discret, susceptible d'amélioration ou même de guérison endéans quelques semaines ou quelques mois (*1^{re} catégorie*).

A un rétrécissement des isoptères moyens et surtout périphériques correspondent presque toujours des symptômes généraux graves dont l'évolution est lente (*2^e catégorie*).

Enfin, lorsque le trouble de la circulation rétinienne est tel qu'il altère non seulement le champ visuel, mais encore l'acuité visuelle, le syndrome post-commotionnel est particulièrement sévère et son pronostic, même éloigné, défavorable (*3^e catégorie*).

Résumé.

- 1° Nous décrivons un nouveau symptôme du syndrome commotionnel tardif, à savoir l'élargissement pathologique et l'augmentation anormale de la densité des angioscotomes.
- 2° Le rétrécissement des isoptères moyens et périphériques peut exister en dehors de toute fatigabilité excessive et de toute névrose. Il résulte alors de l'élargissement des angioscotomes. Il en est de même de la réduction de l'acuité visuelle et de l'asthénopie rétinienne.
- 3° Dans les conditions techniques de nos observations, l'adaptation à l'obscurité n'est altérée que dans les cas graves et le sens chromatique n'est pas modifié.
- 4° Les symptômes visuels envisagés ci-dessus résultent vraisemblablement d'une altération de la conduction dans les neurones et les synapses rétinienne. Celle-ci semble être la conséquence d'un trouble circulatoire dans les vaisseaux centraux de la rétine et dans leurs branches de bifurcation.
- 5° L'étude des déficits des fonctions rétinienne permet d'évaluer approximativement la gravité du syndrome post-commotionnel et même de poser un pronostic. Nous distinguons à ce propos trois catégories de gravité croissante caractérisées respectivement par l'élargissement des angioscotomes, le rétrécissement du champ visuel, la réduction de l'acuité visuelle.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein neues Symptom des kommotionellen Spätsyndroms beschrieben, nämlich die pathologische Erweiterung und anomale Zunahme der Dichte der Gefäßskotome.
2. Die Verengung der mittleren und peripheren Isopteren kann auch ohne übermäßige Ermüdbarkeit und ohne Neurose bestehen. Es resultiert dann eine Erweiterung der Gefäßskotome. Das gleiche gilt für die Herabsetzung der Sehschärfe und die retinale Asthenopie.
3. Bei den technischen Bedingungen unserer Beobachtungen ist die Dunkeladaptation nur in schweren Fällen verändert; der Farbensinn ist es nicht.
4. Die verschiedenen, hier in Betracht gezogenen Symptome resultieren wahrscheinlich aus einer Veränderung der Leitung in den Neuronen und Synapsen der Netzhaut, und diese scheint die Folge einer Zirkulationsstörung in den zentralen Netzhautgefäßen und ihren Verzweigungen zu sein.
5. Die genaue Beobachtung der Funktionsausfälle der Netzhaut erlaubt es, angenähert die Schwere des postkommotionellen Syndroms zu bewerten und sogar die Prognose zu stellen. Wir unterscheiden in dieser Hinsicht drei Kategorien zunehmender Schwere, die charakterisiert sind durch die Erweiterung der Gefäßskotome, die Verengung des Gesichtsfeldes und die Herabsetzung der Sehschärfe.

Summary.

1. Description of a new symptom in commotio cerebri, viz., the pathological extension and abnormal increase in the density of the vessel scotomas.
2. The narrowing of the central and peripheral isopters can arise without excessive tiring and without neuroses. The result is then an extension of the vessel scotomas. This also applies to the decrease in the visual acuity and the retinal asthenopy.
3. Under the technical conditions of our observations the dark adaptation is changed only in severe cases, the colour sense is not modified.
4. The various symptoms here considered, probably, arise from a change in the conduction of the neurones and synapses of the retina and these again would appear to be due to disturbance of circulation in the central retinal vessels and their branches.

5. The study of the functional deficiency of the retina permits an approximate estimation of the severity of the post comotional syndrom and even prognosis. In this respect we distinguish three categories of increasing severity, characterised by the extension of the vessel scotomas, the narrowing of the field of vision and the decrease in visual acuity.

Bibliographie.

1. *Arnaud-Crémieux, M.*, La tension du liquide céphalorachidien dans les traumatismes craniens fermés. 38e congr. franç. de chirurgie, 1929, 851. —
2. *Baillart, P.*, La circulation rétinienne. Paris 1923. — 3. *Birch-Hirschfeld, A.*, *Kl. Mbl. Augenh.* 1936, 97, 433. — 4. *Bremer, F., Coppez, H., Hicquet, G., Martin, P.*, 6e congr. d'oto-neuro-ophtalm. Montpellier. *Rev. oto-neuro-ophtalm.* 1932, 10, 161. — 5. *Claude, H., Lamache, A., Dubar, J.*, *Presse méd.* 1928, 67, 1057. — 6. *Coppez, H.*, *Journ. belge Neurol.* 1936, 36, 298 et 303. — 7. *Coppez, H.*, *Ophthalmologica* 1940, 99, 65. — 8. *Engelking, E., Hartung, H.*, *Klin. Mbl. Augenh.* 1932, 89, 763. — 9. *Evans, J. N.*, *Brit. Journ. Ophth.* 1927, 11, 369 et 407. — 10. *Evans, J. N.*, *Amer. Journ. Ophth.* 1931, 14, 625 et 772. — 11. *Evans, J. N.*, *Arch. of Ophth.* 1939, 22, 410. — 12. *Evans, J. N., McFarland, R. A.*, *Amer. Journ. Ophth.* 1938, 21, 968, et *Amer. Journ. Physiol.* 1939, 127, 37. —
13. *Franceschetti, A., Klinger, M.*, *Schw. Arch. Neurol. Psych.* 1943, 50, 267. —
14. *Fritz, A.*, *Journ. belge Neurol.* 1939, 39, 159. — 15. *Fritz, A.*, cité par Coppez (7). — 16. *Goldmann, H., Schubert, G.*, *Arch. für Augenh.* 1933, 107, 216. — 17. *Kalt, M.*, Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. Thèse, Paris 1927. — 18. *Klar, J.*, *Klin. Mbl. Augenh.* 1935, 94, 500. — 19. *Kolmer, W.*, *Arch. für Ophth.* 1930, 124, 668. — 20. *Oljenick, I.*, Journées internationales de Traumatologie, *Journ. Traumat. Liège*, 1939, N° spécial, fasc. II, 73. — 21. *Rönne, H.*, *Arch. für Augenh.* 1915, 78, 284. — 22. *Serra*, cité par Coppez (7). — 23. *Tirelli, Riv.* oto-neuro-opht. 1933, 10, 86. — 24. *Traquair, H. M.*, An Introduction to clinical Perimetry, London, 1931. — 25. *van Gehuchten, P.*, Journées internationales de Traumatologie. *Journ. Traumat. Liège*, 1939, N° spécial, fasc. II, 10. —
26. *Wald, G.*, *Journ. gener. Physiol.* 1938, 21, 269. — 27. *Weekers, Roger*, *Bull. Acad. roy. Médec. Belgique* 1943, 8, 122. — 28. *Weekers, Roger*, *La Presse médicale* (sous presse). — 29. *Weekers, Roger, Humblet, M.*, *Acta. Biolog. Belgica* 1943, février, et 1944, mai. — 30. *Worms, G.*, *Ann. Ocul.* 1923, 160, 456.