

**BULLETIN**  
DE  
**L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE**  
DE  
**BELGIQUE**

---

VI<sup>e</sup> SÉRIE. — TOME VIII. — N<sup>o</sup> 2.

---

*(Pages 122 à 154)*

**EXTRAIT**

**Les angioscotomes dans le syndrome  
commotionnel tardif**  
par M. Roger WEEKERS, à Liège.

BRUXELLES  
IMPRIMERIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE (Soc. An.)  
34, RUE BOTANIQUE

---

1943

FONDS NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE		
0516	L. 10/2	
31 JAN. 1946		
Fiches	Direction	Secrétariat

# BULLETIN

DE

## L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE

DE

### BELGIQUE

---

VI<sup>e</sup> SÉRIE. — TOME VIII. — N<sup>o</sup> 2.

---

(Pages 122 à 154)

### EXTRAIT

**Les angioscotomes dans le syndrome  
commotionnel tardif,**  
par M. Roger WEEKERS, à Liège.

BRUXELLES  
IMPRIMERIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE (Soc. An.)  
34, RUE BOTANIQUE

—  
1943

**Les angioscotomes dans le syndrome commotionnel tardif, par M. Roger WEEKERS, à Liège.**

Le syndrome commotionnel tardif a fait l'objet de plusieurs études de base parmi lesquelles nous citerons surtout le rapport de Bremer, Coppez, Hicquet, Martin (3) ainsi que les rapports de Van Gehuchten (23) et Oljenick (17).

La majorité des auteurs s'accorde pour reconnaître l'importance des lésions vasculaires dans le syndrome commotionnel tardif. Van Gehuchten envisage l'hypothèse de lésions cicatricielles pédonculaires constituant un facteur irritatif des centres neuro-végétatifs et provoquant des troubles vaso-moteurs.

L'érythisme circulatoire suffit à expliquer l'existence de certains symptômes: la céphalée, le vertige, la rougeur ou la pâleur de la face. Il permet de comprendre la variabilité de ces manifestations qui surviennent spontanément ou sous l'influence d'une cause minime, comme un mouvement brusque, un changement d'attitude puis s'atténuent ou disparaissent.

L'examen de l'appareil visuel, en permettant l'étude objective de la circulation cérébrale dans une territoire extra-cranien, la rétine, présente un intérêt capital chez les commotionnés. Les recherches fondamentales de Bailliart (2), Worms (25), Kalt (14), Claude, Lamache, Dubar (4), Arnaud, Crémieux (1), H. Coppez (3, 5 et 6), Klar (15), Fritz (11 et 12) ont fait connaître les altérations de la pression sanguine rétinienne du syndrome commotionnel tardif. L'examen ophtalmoscopique permet de déceler, dans certains cas, l'existence d'un œdème péripapillaire (Tirelli [21], Serra [20], H. Coppez [3 et 6], Fritz [12]).

Dans les recherches personnelles que nous exposerons ci-après, nous avons eu recours, chez des traumatisés du crâne, à une exploration nouvelle des vaisseaux rétinien: l'angioscotométrie qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été utilisée dans le syndrome commotionnel tardif.

L'angioscotométrie est une méthode peu connue; elle n'est pas, jusqu'à présent, entrée dans la pratique. Pour cette raison,

il nous paraît utile, avant de relater nos résultats, de rappeler d'abord succinctement certaines acquisitions récentes de physiologie oculaire auxquelles s'attache surtout le nom d'Evans (7, 8, 9 et 10).

On sait que la papille optique ne possédant ni cônes ni bâtonnets est complètement dépourvue de vision. La tache aveugle de Mariotte constitue, dans le champ visuel monoculaire, un scotome absolu que l'on peut mettre en évidence avec les tests les plus grands (10, 20, 50 millimètres à une distance de 1000 millimètres, ce que nous exprimerons dorénavant par les formules 10/1000, 20/1000, 50/1000).

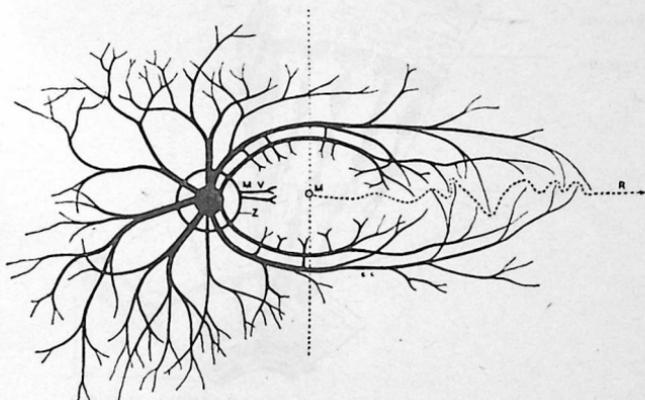


FIG. 1 (d'après Evans (9)).

Schéma montrant les divisions dichotomiques des vaisseaux rétiniens et leur disposition annulaire autour de la macula (M). Le raphé vasculaire (M-R) est une ligne sinusoïdale partant du centre et se dirigeant vers la périphérie, du côté temporal, en passant entre les branches terminales des vaisseaux inférieurs et supérieurs.

De la papille partent des vaisseaux, artères et veines, qui, par une succession de divisions dichotomiques, irriguent, jusqu'à la périphérie, les couches superficielles de la rétine. Une artère et une veine décrivent, au-dessus de la macula, une demi-circonférence à concavité inférieure. Une autre artère et une autre veine, symétriques des précédentes, décrivent en dessous du centre de la rétine, une demi-circonférence à concavité supérieure. Les terminaisons de ces vaisseaux s'intriquent du côté temporal de la macula selon une ligne horizontale, sinusoïdale, désignée sous le nom de raphé vasculaire (Fig. 1).

Il est nécessaire, comme nous le verrons ultérieurement, de se souvenir de la disposition des vaisseaux rétiens pour comprendre certaines altérations du champ visuel chez les commotionnés.

Les vaisseaux sont gainés d'un espace périvasculaire où circule un liquide, mélange de liquide tissulaire rétinien, de vitré et même, d'après Evans, de liquide céphalo-rachidien. L'espace périvasculaire suit les vaisseaux de gros, moyen et petit

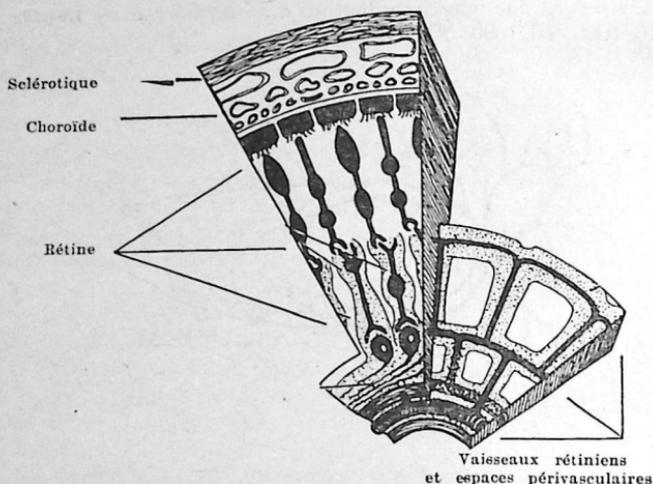


FIG. 2 (d'après Evans [9]).

Schéma représentant les espaces périvasculaires (en gris pointillé). Ces espaces entourent les vaisseaux de gros, moyen et petit calibre; ils se prolongent autour des éléments nerveux jusqu'au niveau de l'articulation du premier et du second neurone rétinien.

calibre; il entoure les capillaires, se prolonge le long des fibres nerveuses pour se terminer enfin au niveau de l'articulation du premier et du second neurone rétinien. Il n'intéresse ni les cônes, ni les bâtonnets dont la nutrition relève de la circulation choroïdienne (Fig. 2).

Les vaisseaux rétiens et leurs espaces périvasculaires créent, dans le champ visuel monoculaire, un réseau de lacunes longues et étroites, se divisant dichotomiquement à partir des

pôles supérieur et inférieur de la tache aveugle, entourant circulairement la macula à une distance de 15 à 20°. Ce sont les angioscotomes au niveau desquels les fonctions visuelles sont diminuées mais non pas abolies et qu'on ne peut déceler que par une exploration lente, méticuleuse, méthodique au moyen de petits tests (1/1000 à l'écran de Bjerrum; 0,2/200, 0,3/200 au campimètre d'Evans). Ces caractères distinguent les angioscotomes de la tache aveugle de Mariotte (Fig. 3).

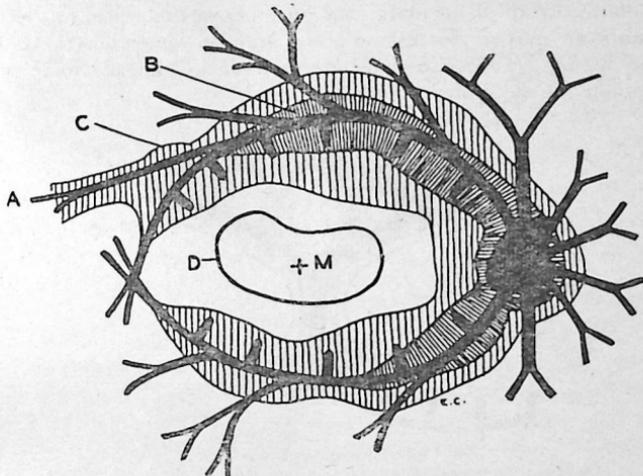


FIG. 3 (d'après Evans [9]).

- A : L'angioscotome physiologique de base.
- B : Elargissement modéré de l'angioscotome.
- C : Elargissement plus important de l'angioscotome.
- D : Rétrécissement concentrique du champ visuel par élargissement très considérable de l'angioscotome.

La largeur des lacunes visuelles de provenance vasculaire varie sous l'influence de causes physiologiques; l'inclinaison de la tête, le ralentissement de la respiration l'augmentent modérément.

Dans certaines conditions pathologiques, telles la stase veineuse ou l'hypertension céphalo-rachidienne, l'angioscotome peut s'élargir considérablement. On réussit alors à mettre en évidence, dans le champ visuel, une bande de cécité relative, large de 10 à 15°, partant des pôles supérieur et inférieur de la tache aveugle et dont le trajet correspond à celui des troncs

vasculaires les plus volumineux (Fig. 3). L'exploration très soignée des régions contiguës à cette bande révèle fréquemment une lacune de moins en moins dense mais de plus en plus étendue au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la tache aveugle. Ce déficit résulte de la juxtaposition, puis de la confluence des scotomes créés par les branches de bifurcation des vaisseaux principaux (Fig. 4).

Nous avons constaté que le déficit visuel de provenance vasculaire, lorsqu'il est élargi par un processus morbide, est décelable au moyen de tests d'assez grandes dimensions : 3/1000 ou même 5/1000. Ce caractère différencie l'angioscotome pathologique de l'angioscotome normal.

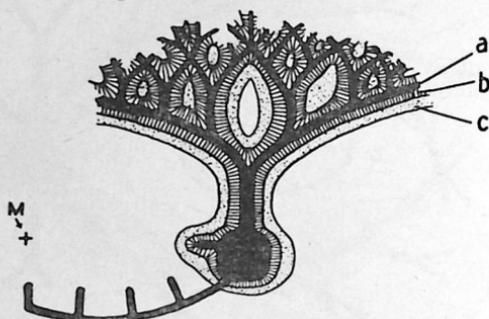


FIG. 4 (d'après Evans [9]).

Schéma montrant la disposition en éventail de l'angioscotome lorsque toutes les branches vasculaires sont explorées et décelées.

- A : L'angioscotome physiologique de base.
- B : Elargissement modéré de l'angioscotome.
- C : Elargissement plus accusé de l'angioscotome déterminant la confluence de lacunes visuelles provenant de vaisseaux voisins.

Nous avons déterminé les caractères des angioscotomes chez 28 fracturés du crâne. Nous avons pu examiner ces blessés grâce à la grande obligeance de M. le Professeur Delrez, de M. le Professeur Christophe, de M. Hallet, Directeur de la Caisse Commune de l'Industrie Minière; nous leur présentons ici nos vifs remerciements. Nous avons choisi, dans la mesure du possible, des cas dont l'invalidité avait déjà été déterminée. Ces blessés, pour la plupart, ne formulaient plus aucune revendication; presque tous aspiraient à pouvoir reprendre leur travail antérieur.

Vingt-cinq fracturés sur vingt-huit présentaient, à des degrés très variables, les signes subjectifs du syndrome commotionnel tardif. Chez vingt d'entre-eux, nous avons décelé des altérations campimétriques ou périmétriques.

L'étude des angioscotomes a été pratiquée par nous, au moyen de l'écran de Bjerrum éclairé par une lampe solaire de 200 Watts. Le sujet est placé à une distance d'un mètre. Nous procédons actuellement à des recherches comparatives au moyen du campimètre d'Evans.

Pour la clarté de notre exposé, nous rangerons nos observations sous trois rubriques :

- 1°) l'agrandissement simple de l'angioscotome (7 cas);
- 2°) l'agrandissement de l'angioscotome avec rétrécissement du champ visuel (9 cas);
- 3°) l'agrandissement de l'angioscotome avec rétrécissement du champ visuel et réduction de l'acuité visuelle centrale (4 cas).

Rangés dans cet ordre, les groupes 1, 2 et 3 correspondent, en règle générale, à des syndromes commotionnels tardifs de gravité croissante.

La classification que nous proposons est schématique car il existe, entre chaque groupe, des formes de transition. Nous signalerons dès à présent que, à partir de la deuxième catégorie, l'angioscotome pathologique peut ne plus être mis en évidence sous son aspect le plus caractéristique de zones visuelles déficitaires en forme de bandes partant de la tache aveugle. La raison en est la suivante. Quand les angioscotomes sont fortement agrandis, les fonctions visuelles s'altèrent davantage, le champ visuel se contracte, la sensibilité rétinienne au niveau des isoptères passant par la tache de Mariotte (12° à 18°) devient insuffisante pour permettre la délimitation des lacunes vasculaires. Celles-ci ne se détachent plus des zones avoisinantes dont les fonctions sont entrepris à un degré plus ou moins égal. C'est pour une cause analogue qu'il n'est pas possible de suivre, par l'angioscotométrie, même chez un sujet normal, le trajet des vaisseaux rétiens en dehors des isoptères de 35° ou 40°. La sensibilité rétinienne des régions périphériques est faible. Ces régions ne peuvent être explorées qu'au moyen de tests larges : 3/1000, 5/1000, 10/1000. Les grandes dimensions de ces index empêchent la mise en évidence des déficits visuels de provenance vasculaire.

Au troisième stade, les angioscotomes s'étendent plus encore; ils atteignent le centre. Les fonctions maculaires sont affectées à leur tour, d'abord très peu puis de plus en plus. On observe alors, en plus du rétrécissement du champ visuel, une réduction de l'acuité visuelle. Nous reviendrons ultérieurement, avec plus de détails, sur ces faits qui nous semblent importants.

#### 1°) AGRANDISSEMENT SIMPLE DE L'ANGIOSCOTOME.

Dans les cas de syndrome commotionnel léger, les altérations campimétriques peuvent être limitées à un agrandissement de l'angioscotome physiologique. Le déficit visuel qui correspond au trajet des vaisseaux rétiniens devient plus important, il s'allonge et s'élargit. Simultanément il augmente de densité, c'est-à-dire qu'il devient décelable avec des tests plus grands que normalement.

Ces modifications de l'angioscotome physiologique : son allongement, son élargissement et l'augmentation de sa densité ont, pour le diagnostic, des valeurs inégales. Le seul allongement de la lacune n'a guère de signification car la longueur de l'angioscotome décelable à l'écran de Bjerrum au moyen du test 1/1000 varie considérablement d'un sujet à l'autre. L'élargissement du déficit visuel est un symptôme de plus grande valeur; il doit cependant être interprété avec prudence car il résulte parfois chez un sujet peu attentif de la fusion des angioscotomes normaux de deux vaisseaux voisins et parallèles, une artère et une veine par exemple. C'est à l'augmentation de densité que nous attribuons la signification la plus grande. Nous considérons comme pathologique un angioscotome dont une partie large de 3 degrés au moins est décelable au moyen du test blanc 3/1000, a fortiori, au moyen de tests plus grands encore.

Délimité au moyen du test 3/1000 ou au moyen d'un test plus large, l'angioscotome pathologique apparaît comme une lacune plus ou moins étendue. Son tracé correspond à la projection, dans le champ visuel monoculaire, des vaisseaux rétiniens principaux. Sa longueur dépend beaucoup de la gravité du symptôme. Elle peut être courte et prolonger simplement les pôles de la tache aveugle; elle peut être plus importante et intéresser toute la moitié temporale du champ visuel; elle peut enfin déborder plus ou moins loin dans la moitié nasale et même délimiter un anneau fermé au niveau du raphé vasculaire. La largeur de ce

déficit varie selon le mode d'exploration. L'emploi de grands tests ne révèle que la portion médiane la plus dense. Celle-ci a la forme d'une bande étroite, à bords plus ou moins parallèles, n'excédant que rarement le diamètre horizontal de la tache aveugle. L'étude plus minutieuse, au moyen de tests plus petits peut révéler, si le sujet est attentif, l'existence d'autres lacunes, moins denses, situées de part et d'autre de l'angioscotome principal. Considéré dans son ensemble, l'angioscotome affecte alors la forme d'un triangle dont un angle touche la tache aveugle et qui s'élargit en éventail d'autant plus qu'on s'éloigne davantage de son point d'origine. Dans sa portion distale, il devient difficile à délimiter car des bandes de cécité relative alternent avec des zones de perception douteuse; elles correspondent à la juxtaposition puis à la confluence des lacunes créées par la bifurcation des gros vaisseaux.

Parmi 20 commotionnés présentant des altérations campimétriques ou périmétriques, nous avons observé 7 cas d'agrandissement de l'angioscotome sans rétrécissement important des isoptères. Nous résumons brièvement 4 observations en les rangeant par ordre de gravité croissante.

**Cas n° 1.** — D... Raymond, 22 ans, 2657/42. — 16-VII-42 : chute de vélo; fracture du crâne, coma, amnésie, paralysie faciale gauche. — 25-VII-42 : V.O.D. 5/5; V.O.G. 5/5; hémorragie sous-conjonctivale. 1-IX-42 : reprise du travail. — 24-IX-42 : le blessé se plaint, depuis quelques semaines déjà, de céphalées provoquées par le froid. Il a un aspect un peu figé, sa parole et ses réponses sont lentes. Il signale une certaine maladresse dans ses mouvements. — V. O. D. 5/5; pupille plus petite que la gauche, réagit bien; fond normal. — V. O. G. 5/5; pupille plus grande que la droite, réagit bien; fond normal. — Tension artérielle rétinienne minimum : O. D. 25 gr.; O. G. 25 gr. Tension oculaire; O. Dr. 19 mm. Hg.; O. G. 19 mm. Hg. Tension artérielle générale : 100-70 mm. Hg. — On décèle aisément, aux deux yeux, avec le test 3/1000, un angioscotome pathologique. L'isoptère du test 1/1000 est très légèrement rétréci concentriquement (Fig. 5A). — 8-XII-42 : le patient signale une amélioration sensible de son état général. Les céphalées sont moins fréquentes et moins intenses. — L'angioscotome n'est plus décelable avec le test 3/1000, il a repris une densité normale, on ne le met en évidence qu'avec le test 1/1000 (Fig. 5B).

**Résumé.** — Un blessé présente un syndrome commotionnel discret. Il existe chez lui un angioscotome anormalement dense, décelable au moyen d'un test de grande dimension. Les symp-

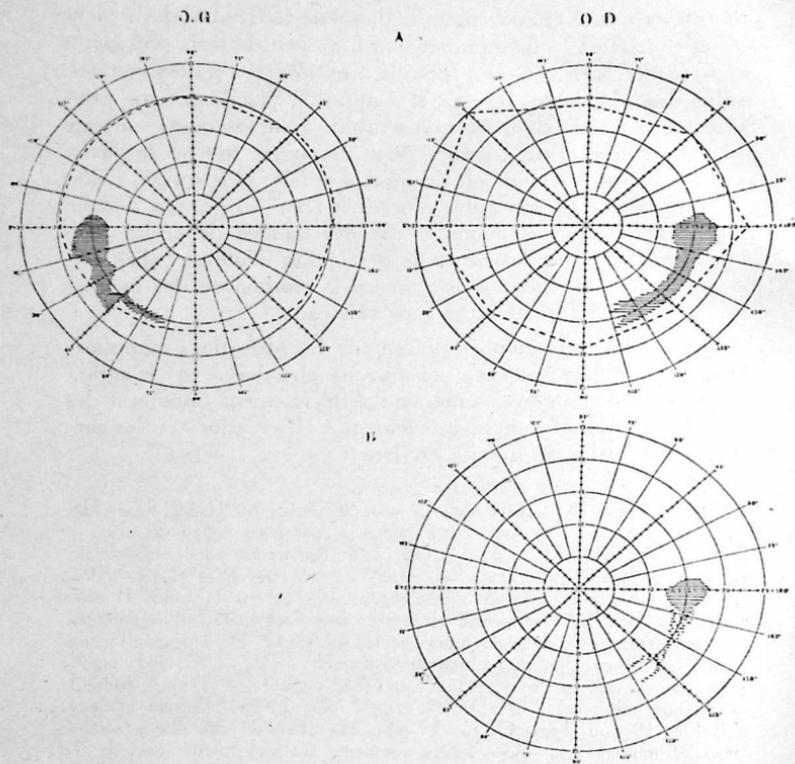


FIG. 5. — Cas n° 1.

A, 24-IX-42: O.D. et O. G. 3/1000 blanc ———  
 1/1000 blanc - - - - -  
 B) 8-XII-42: O.D. 3/1000 blanc ———  
 1/1000 blanc - - - - -

tômes généraux s'améliorent, l'angioscotome reprend des caractères physiologiques.

Cas n° 2. — S... Joseph, 44 ans, 254/42. — 22-1-42 : renversé par un tram; fracture du crâne et des os du nez, coma, otorragie. — 23-1-42 : malade subconscient; examen oculaire sommaire négatif; vastes lésions ecchymotiques cutanées. — 27-1-42 : V. O. D. 5/6; parésie du grand oblique, diplopie. V.O.G. 5/6. — 10-XI-42 : ne se plaint de rien. La diplopie a disparu. — V. O. D. 5/5, V. O. G. 5/5. Aux deux yeux, milieux et fonds normaux, aucune trace d'anciennes hémorragies

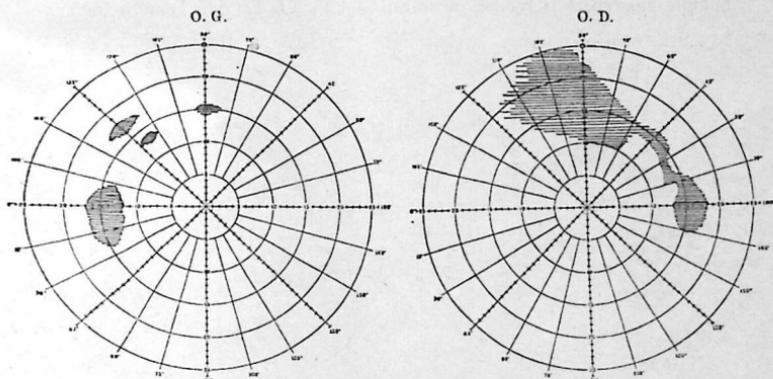


FIG. 6. — Cas n° 2.

O. D. et O. G. 3/1000 blanc

Test.	Périmètre de Landolt.							
	Œil gauche.				Œil droit.			
	Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.	Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.
2,5/330 blanc	55°	75°	90°	55°	62°	75°	90°	55°

rétiniennes. — Tension artérielle rétinienne minimum: O. D. 27 gr.; O. G. 27 gr. Pouls veineux spontané O. D. Tension oculaire: O. D. 22 mm. Hg.; O. G. 22 mm. Hg. Tension artérielle générale : 120-90 mm. Hg.

Aux deux yeux, les champs visuels périphériques sont normaux (test 2,5/330). A droite existe un angioscotome pathologique (test 3/1000), partant du pôle supérieur de la tache aveugle et s'élargissant progressivement. Il n'est pas possible, à l'œil gauche, de préciser les limites du déficit d'origine vasculaire; on décèle cependant, sur son trajet, trois lacunes anormales (test 3/1000) (Fig. 6).

**Résumé.** — Chez un fracturé du crâne ne présentant pas de symptômes du syndrome commotionnel tardif, on décèle l'existence d'un angioscotome pathologique.

**Cas n° 3.** — D... Mathieu, 27 ans, 4007/42. — 4-VIII-42 : blessé dans un éboulement d'une galerie de mine; nombreuses plaies lacéro-contuses; fracture de la base du crâne; otorragie, épistaxis, ecchymose conjonctivale et palpébrale. Perforation traumatique des deux tympans. Parésie du facial gauche. — 22-X-42 : les céphalées, les vertiges et la diplopie empêchent la reprise du travail. — V. O. D. 5/5; pupille nor-

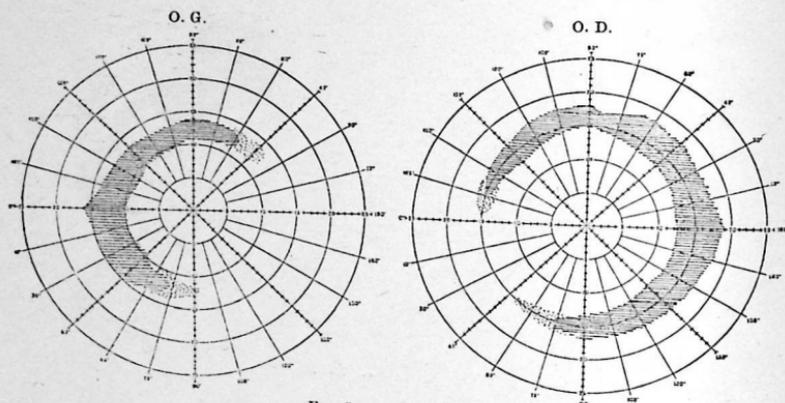


FIG. 7. — Cas n° 3.

O. D. et O. G. 3/1000 blanc —  
après arrêt de la respiration .....

Test.	Périmètre de Landolt.							
	Œil gauche.				Œil droit.			
	Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.	Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.
blanc 2,5/330	55°	65°		60°	53°	66°	85°	55°

male; traces d'œdème péripapillaire; parésie du droit externe. — V. O. G. 5/5; pupille normale; traces d'œdème péripapillaire. — Tension artérielle rétinienne minimum: O. D. 24 gr.; O. G. 24 gr. Tension oculaire: O. D. 12 mm. Hg.; O. G. 12 mm. Hg. Tension artérielle générale: 100-60 mm. Hg. — Aux deux yeux, l'isoptère périphérique (test 2,5/330) est à peine rétréci (Fig. 7). — A chaque œil également, existe un vaste angioscotome atteignant, à droite, la moitié nasale du champ visuel; un peu moins étendu à gauche et débordant à peine, de ce côté, la ligne verticale passant par le point de fixation. L'arrêt de la respiration allonge les extrémités supérieure

et inférieure des angioscotomes droit et gauche de 10 à 20°. Explorées au moyen du test 3/1000, les lacunes conservent, sur tout leur trajet, une largeur identique à celle de la tache aveugle; elles correspondent aux troncs vasculaires principaux (Fig. 7). Les isoptères intermédiaires du champ visuel étant un peu rétrécis, il n'est pas possible de rechercher au moyen du test 1/1000 les bifurcations vasculaires.

*Résumé.* — Chez un blessé du crâne, présentant un syndrome commotionnel tardif, des lésions auriculaires et une parésie de la musculature extrinsèque oculaire existe, aux deux yeux, un agrandissement considérable de l'angioscotome physiologique. Les dimensions des lacunes vasculaires sont modifiées par l'arrêt de la respiration.

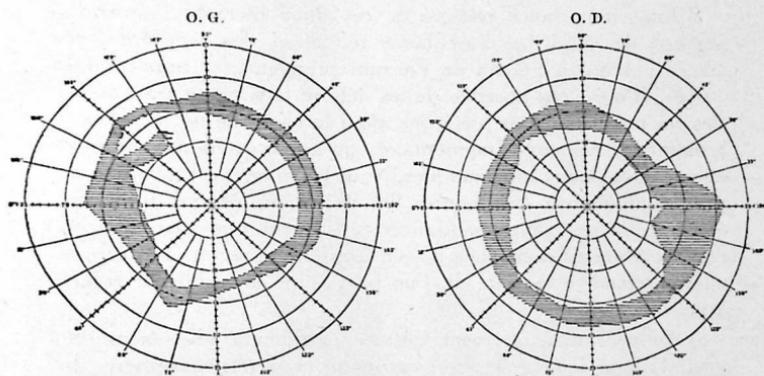


FIG. 8. — Cas n° 4.  
O. D. et O. G. 3/1000 blanc

**Cas n° 4.** — S... Joseph, 43 ans, 2044/30. — 4-XII-30 : examen oculaire négatif si ce n'est un nystagmus des mineurs modéré. — 24-XII-40: chute pendant le travail; fissure temporo-frontale droite; céphalées, vertiges. — 25-X-41 : examen de M. le Professeur Christophe : le syndrome commotionnel tardif paraît atténué mais existe encore. — 14-XI-42 : céphalées, vertiges. Le blessé ne descend plus dans la mine; il a pu, cependant, reprendre le travail en surface. Consolidation du cas : 10 % d'indemnité. — V. O. D. 5/5 cyl. — 1,5 d. 90° et sph. — 5 d.; large anneau scléral. V. O. G. 5/5 cyl. — 1,5 d. 90° et sph. — 6,5; large anneau scléral. — Aux deux yeux, nystagmus discret, intermittent. La mesure de la tension artérielle rétinienne est difficile; les résultats en sont incertains. — Aux deux yeux, existe un angioscotome annulaire, fermé

au niveau du raphé vasculaire, très dense, décelable au moyen du test 10/1000. L'exploration au moyen du test 3/1000 révèle l'existence d'une bifurcation vasculaire. Les deux taches aveugles sont élargies par l'anneau scléral (Fig. 8).

*Résumé.* — Syndrome commotionnel discret : angioscotome bilatéral, annulaire, très dense.

## 2) AGRANDISSEMENT DE L'ANGIOSCOTOME AVEC RÉTRÉCISSEMENT DU CHAMP VISUEL.

A un stade plus avancé des altérations campimétriques, l'élargissement de l'angioscotome se combine avec un rétrécissement des isoptères périphériques, moyens et même internes.

Selon l'importance relative de ces deux facteurs : agrandissement de la lacune vasculaire, réduction des isoptères, les tracés obtenus à l'écran de Bjerrum prennent des aspects très variés. Il n'est pas possible de les décrire tous en se basant sur des cas concrets. Nous préférons, pour la clarté de notre exposé, grouper les éléments fragmentaires qu'apporte chaque examen en quatre tableaux schématiques. Nous les rangeons par ordre de gravité croissante. Les figures 9a, 9b, 9c et 9d qui illustrent chacune de ces quatre modalités constituent une synthèse de nombreux tracés dont quelques-uns seulement seront reproduits ultérieurement à la suite de l'un ou l'autre cas clinique relaté à titre d'exemple.

a) On peut, mais rarement, déceler séparément, chez le même sujet, l'élargissement de l'angioscotome et le rétrécissement de l'isoptère (Fig. 9a).

b) Plus fréquemment, seule la limite interne de l'angioscotome est facile à déterminer; la limite externe, au contraire, manque de précision et ne peut être tracée. Ce fait résulte du rétrécissement concentrique de l'isoptère : le test utilisé pour la recherche de l'angioscotome cesse d'être perçu par le sujet quand on explore une zone trop éloignée du point de fixation (Fig. 9b).

c) Il arrive souvent que les réponses du patient, précises pour les isoptères de 15 à 30° dans la moitié nasale du champ visuel, deviennent confuses dans la zone correspondante de la moitié temporale. Il existe alors un rétrécissement, modéré du côté nasal, plus accusé du côté temporal. Cette constatation s'explique

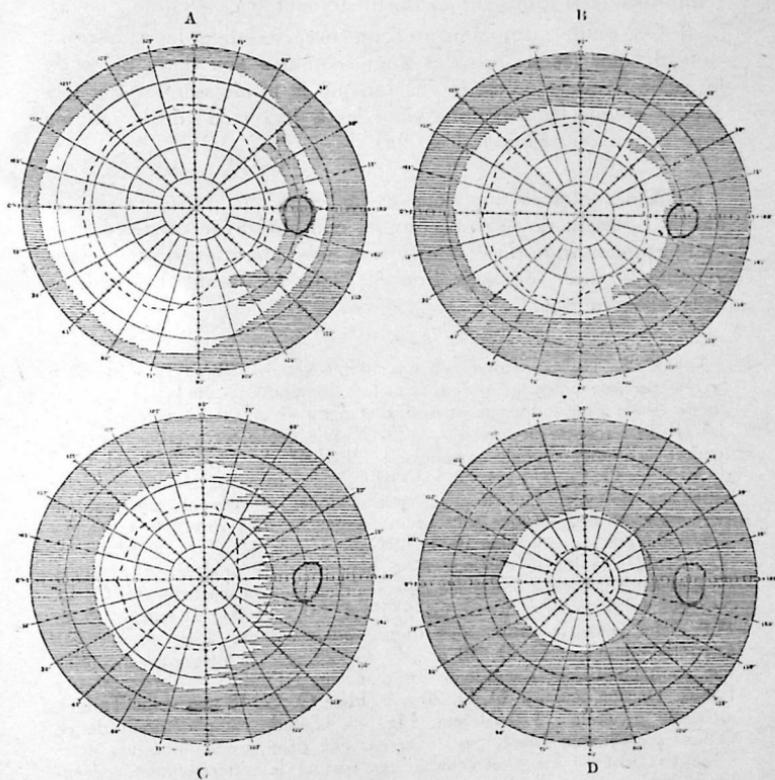


FIG. 9.

O. D. 10/1000 blanc ———  
3/1000 blanc ———  
1/1000 blanc - - - -

par la présence, dans la moitié temporale du champ visuel, des points d'émergence d'un angioscotome élargi, déterminant une zone de perception défectueuse, en dedans de laquelle seulement, les tests sont perçus distinctement (Fig. 9c).

d) On peut enfin constater un rétrécissement concentrique sans déceler les limites des angioscotomes aux deux pôles de la tache aveugle. C'est le cas lorsque le rétrécissement est très accusé et que les fonctions visuelles à 15 ou 20° de la macula sont fortement réduites (Fig. 9d).

Neuf des blessés que nous avons examinés présentaient un agrandissement de l'angioscotome, combiné avec un rétrécissement concentrique du champ visuel avec maintien d'une acuité visuelle centrale égale à l'unité. Nous résumons brièvement trois observations.

Cas n° 5. — V... Louis, 28 ans, 4860/42. — 20-VI-39 : blessé à la tête par une pièce métallique. Fracture compliquée de la région temporale droite avec enfoncement osseux et perte de substance cérébrale. — 2-VIII-39 : reprise du travail. — 25-IX-39 : céphalées, vertiges, hypertension du liquide céphalo-rachidien. — 28-II-42 : V. O.D. 5/5 cyl.+0,5 d. 90°; V. O. G. 5/5 cyl.+0,5 d. 90°. Aux deux yeux, tension artérielle rétinienne normale. Les isoptères périphériques et moyens montrent un rétrécissement concentrique plus accusé à gauche qu'à droite (test blanc : 2,5/330, tests rouge et bleu 10/330). Consolidation : 5 % d'indemnité. — 17-XII-42 : le blessé continue à se plaindre de céphalées, d'insomnie, de nervosité; il occupe une place de surveillant dans la mine. — V. O. D. 5/5 cyl.+0,5 d. 90°; V. O. G. 5/5 cyl.+0,5 d. 90° et sph.—0,5 d. Aux deux yeux, le calibre des artères rétiniennes est large. — Tension artérielle minimum: O. D. 30 gr.; O. G. 25 gr. On provoque d'emblée une contraction dont l'amplitude est maximum : l'indice de Fritz est très faible. Tension oculaire: O. D. 20 mm. Hg.; O. G. 18 mm. Hg. Tension artérielle générale : 110-70 mm. Hg. — L'étude campimétrique de ce patient présente un intérêt particulier car elle démontre la transition entre l'élargissement de l'angioscotome d'une part et le rétrécissement concentrique des isoptères d'autre part.

A l'œil droit on ne décèle, au moyen du test 3/1000, qu'un élargissement et une augmentation de densité de l'angioscotome. Si on utilise le test 1/1000, l'agrandissement de la lacune vasculaire s'accuse davantage encore et se continue en un isoptère quelque peu rétréci concentriquement.

Les altérations du champ visuel gauche sont plus importantes. Il en était déjà de même dix mois auparavant (28-II-42). L'angioscotome exploré au moyen du test 3/1000 est élargi considérablement et occupe presque toute la moitié temporale du champ visuel, tandis que, dans la moitié nasale, l'isoptère correspondant à ce test est distant de la macula de plus

de 25° et ne peut être délimité à l'écran. L'isoptère de 1/1000, à l'œil gauche, montre un rétrécissement très net sur tous les méridiens, plus accusé toutefois du côté temporal que nasal (Fig. 10).

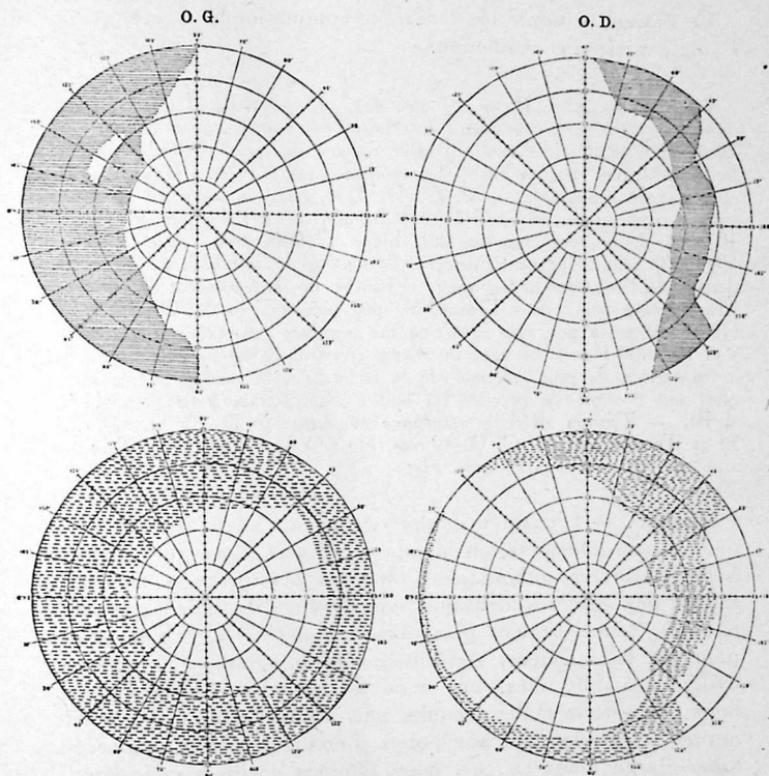


FIG. 10. — Cas n° 5.

O. D. et O. G. 3/1000 blanc ———  
1/1000 blanc - - - -

*Résumé.* — Les altérations campimétriques sont d'importance inégale aux deux yeux.

A l'œil droit, selon le test utilisé, l'élargissement de l'angioscotome semble isolé ou ne s'accompagne que d'un rétrécissement très modéré des isoptères.

A l'œil gauche, le rétrécissement concentrique est plus accusé et, selon le test utilisé, masque, en tout ou en partie, l'élargissement de la lacune vasculaire.

Ce patient présente un syndrome commotionnel discret et de l'atonie artérielle rétinienne.

Cas n° 6. — Q... Pieter, 31 ans, 4117/42. — VIII-41 : fracture du crâne dans la mine, par écrasement de la tête entre un wagon et un mur. — 28-X-42 : surdité de l'oreille gauche, spasme du facial droit. Le patient ne descend plus dans la mine, il a repris un travail léger à la surface. Il se plaint de céphalées. — V. O. D. 5/5; paralysie complète du droit externe, contractures de l'orbiculaire. Champ visuel périphérique (test blanc 10/330) et isoptères moyens (test blanc 1/1000, tests rouge et bleu 50/1000) rétrécis concentriquement. L'isoptère du test bleu est situé en dedans de l'isoptère du test rouge. Ebauche de rétrécissement en spirale. Les réponses sont, dans l'ensemble, peu précises. — V. O. G. 5/5. Rétrécissement à peu près identique des isoptères correspondant aux tests 3 et 10/1000 blancs. La zone du champ visuel au-dessus du pôle supérieur et en-dessous du pôle inférieur de la tache aveugle semble altérée sans qu'il soit possible de préciser les limites d'un angioscotome (Fig. 11A et B). — Tension artérielle rétinienne minimum: O. D. 35 gr.; O. G. 35 gr. Tension oculaire: O. D. 19 mm. Hg.; O. G. 19 mm. Hg. Tension artérielle générale 135-75 mm. Hg.

*Résumé.* — L'examen campimétrique de ce patient est difficile et son interprétation incertaine. Divers signes font penser à des désordres pithiatiques: réponses peu précises, rétrécissement des isoptères identique pour des tests de dimensions différentes, rétrécissement plus accusé pour les tests bleus que pour les tests rouges, rétrécissement en spirale. On décèle, malgré ces difficultés, une zone de moindre perception aux deux pôles de la tache aveugle, plus accusée que chez le sujet normal, correspondant aux points d'émergence d'un angioscotome élargi. Dans ce cas, nous sommes enclin à considérer, avec certaines réserves, que le rétrécissement concentrique trouve son fondement, en partie tout au moins, dans une altération de la circulation rétinienne, mais qu'il est vraisemblablement exagéré par une névrose surajoutée.

Cas n° 7. — H... Elie, 38 ans, 4841-42. — 11-IX-42 : fracture de la base du crâne, de l'arcade sourcilière, des os du nez, de la clavicule à la suite d'une collision de chemin de fer. — 17-XII-42 : céphalées, photophobie, paresthésies au niveau de la cicatrice frontale. — V. O. D. 5/5; V. O. G. 5/5. Les artères rétiniennes sont notablement élargies, aux

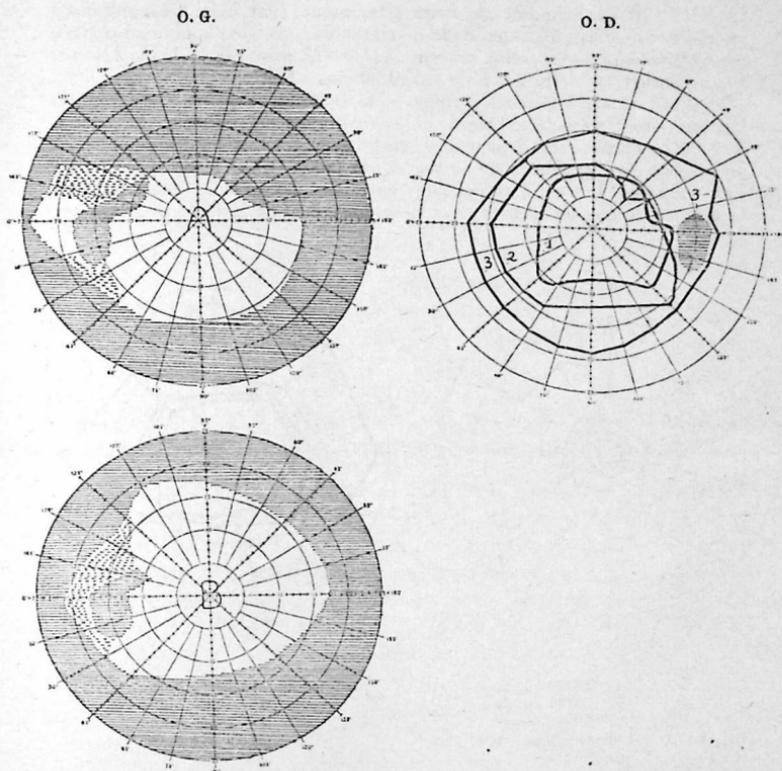


FIG. 11. — Cas n° 6.

O. D. (1) 50/1000 rouge; (2) 50/1000 bleu; (3) 1/1000 blanc.  
 O. G. (A) 3/1000 blanc; (B) 10/1000 blanc; réponses incertaines - - - -

		Périmètre de Landolt.			
		Œil droit.			
Test.		Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.
10/330	blanc	35°	40°	50°	27°

deux yeux. — Tension artérielle rétinienne minimum : O. D. < 10 gr.; O. G. < 10 gr. L'indice de Fritz est presque égal à 0. Les pulsations artérielles atteignent leur amplitude maximum dès que l'on applique l'ophthalmodynamomètre. — Tension oculaire: O. D. 22 mm. Hg.; O. G. 22 mm. Hg. Tension artérielle générale : 120-70 mm. Hg.

A l'œil droit, les isoptères moyens et internes, explorés à l'écran de Bjerrum, sont considérablement et concentriquement rétrécis. L'isoptère 3/1000 blanc passe en dedans de la tache aveugle. Les limites de celles-ci ne peuvent être explorées qu'au moyen du test 7/1000 blanc. Ces limites sont normales. Il n'est pas possible, en raison des grandes dimensions de ce test, de déceler les lacunes vasculaires émergent de la tache de Mariotte.

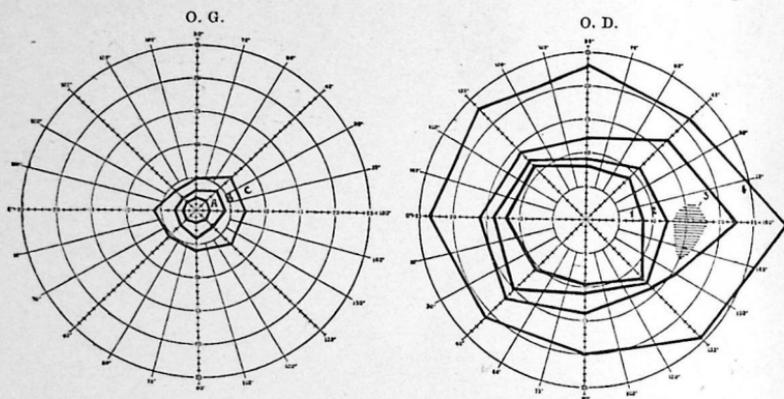


FIG. 12. — Cas n° 7.

O. G. (A) 3/1000 rouge  
(B) 7/1000 rouge  
(C) 15/1000 rouge

Le test 1/1000 rouge n'est pas perçu  
au centre.

O. D. (1) 1/1000 blanc  
(2) 3/1000 blanc  
(3) 7/1000 blanc  
(4) 10/1000 blanc

A l'œil gauche, nous n'avons utilisé que des tests rouges. Cette couleur est reconnue à la périphérie quand on recourt à de grands index mais pour chaque test l'isoptère est nettement rétréci. Le rétrécissement est concentrique. Le test 1/1000 rouge n'est pas perçu, même au centre (Fig. 12).

Cet exemple illustre un fait que nous avons observé à maintes reprises et que nous avons déjà signalé plus haut : il n'est pas possible de délimiter les angioscotomes émergents de la tache aveugle lorsque le rétrécissement concentrique est très accusé. Dans ces cas, les fonctions visuelles au niveau des isoptères de 12 à 18° sont considérablement réduites. Elles sont trop précaires pour permettre la mise en évidence des zones correspondant aux espaces périvasculaires gagnant les gros vaisseaux rétiens.

L'observation n° 7 est intéressante à un autre point de vue : elle montre la transition entre la deuxième catégorie de notre classification : rétrécisse-

ment concentrique du champ visuel périphérique avec maintien d'une acuité visuelle centrale égale à l'unité, et la troisième catégorie : rétrécissement concentrique du champ visuel périphérique avec réduction de l'acuité visuelle centrale. Chez notre malade, l'acuité visuelle centrale atteint 5/5 à chaque œil. Cependant l'exploration des isoptères internes, au moyen des tests colorés, indique que les fonctions maculaires sont affaiblies.

*Résumé.* — A chaque œil, rétrécissement concentrique net. Les fonctions visuelles au niveau des isoptères périphériques et moyens sont diminuées; elles sont insuffisantes pour qu'on puisse délimiter les points d'émergence des angioscotomes aux pôles de la tache aveugle. L'exploration des isoptères internes montre une réduction des fonctions visuelles centrales.

L'atonie de la paroi de l'artère centrale de la rétine, l'hypotension du sang circulant dans ce vaisseau sont très manifestes.

### 3) AGRANDISSEMENT DE L'ANGIOSCOTOME AVEC RÉTRÉCISSEMENT DU CHAMP VISUEL ET RÉDUCTION DE L'ACUITÉ VISUELLE CENTRALE.

Lorsque le rétrécissement concentrique des isoptères est très accusé, les fonctions rétiniennes sont réduites non seulement à la périphérie et dans les portions moyennes mais encore au centre : l'acuité visuelle s'altère. Nous avons signalé antérieurement comment l'élargissement de l'angioscotome aboutit finalement au rétrécissement des isoptères; nous verrons maintenant comment le rétrécissement des isoptères mène à la réduction de l'acuité visuelle centrale.

Les deux symptômes, rétrécissement du champ visuel et amblyopie, relèvent d'une seule cause; ils ne sont que les manifestations d'un même phénomène pathologique: la malnutrition des éléments nerveux rétiniens par altération du liquide circulant dans l'espace périvasculaire. L'angioscotométrie nous a fait comprendre le mécanisme du rétrécissement des isoptères périphériques; l'étude systématique des isoptères moyens et internes révèle la cause de la réduction de l'acuité visuelle centrale.

Un point doit être précisé. On pourrait inférer, en ne considérant que les patients groupés dans la deuxième catégorie de notre classification, que la malnutrition rétinienne peut ne manifester ses effets que dans les territoires périphériques de la rétine et ne pas intéresser les zones centrales. Cette interprétation

serait trop absolue, nous semble-t-il. Nous croyons que l'altération de la nutrition et, par conséquent, des fonctions intéresse en règle générale mais à des degrés divers selon les cas, toutes les zones de la rétine, de la périphérie jusqu'au centre. La constatation d'une acuité visuelle égale à l'unité en même temps que des isoptères, périphériques et moyens, rétrécis n'infirmes pas cette manière de voir. Une vision atteignant 5/5 ne signifie pas nécessairement que les fonctions centrales sont complètement indemnes : certains sujets voient normalement 5/4 et parfois 5/3.

Quand on explore, à l'écran de Bjerrum, la vision centrale d'un commotionné dont le champ visuel périphérique est nettement rétréci et dont l'acuité visuelle est égale à l'unité, on constate souvent que de petits tests colorés qui sont reconnus par le sujet normal ne peuvent être identifiés. Il ne s'agit pas d'une dyschromatopsie acquise puisque les couleurs sont bien reconnues lorsque la dimension du test est suffisante; il ne peut être question d'un scotome central relatif puisque le déficit n'est pas exclusivement maculaire et que tous les isoptères sont rétrécis. Il s'agit d'un déficit léger des fonctions centrales que la mesure de l'acuité visuelle au moyen de l'échelle optométrique n'avait pu déceler. Il en résulte que même lorsque l'acuité visuelle est cliniquement normale, certaines explorations peuvent néanmoins montrer que les fonctions maculaires sont affectées. Elles ne le sont que légèrement chez les malades de la deuxième catégorie; elles le sont d'une façon plus manifeste, mais à des degrés divers, chez les malades de la troisième catégorie. Entre les cas extrêmes existent tous les intermédiaires; entre la deuxième et la troisième catégorie la distinction n'est pas radicale. Notre classification nous paraît utile mais elle est schématique et conventionnelle. De plus amples informations sont d'ailleurs nécessaires pour savoir si les territoires périphériques sont altérés plus précocement et plus gravement que les portions centrales ou si, au contraire, les fonctions faiblissent d'emblée et à un même degré dans toute l'étendue de la rétine.

Quatre de nos patients présentent une altération des angioscotomes aboutissant à un rétrécissement du champ visuel périphérique et à une réduction de l'acuité visuelle. Nous en donnerons deux exemples.

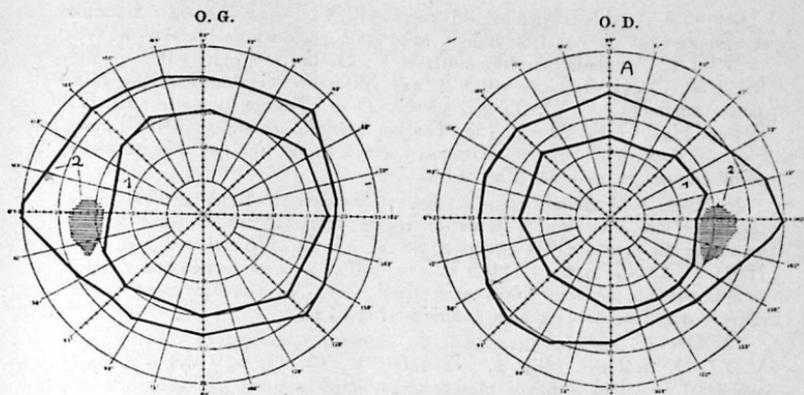


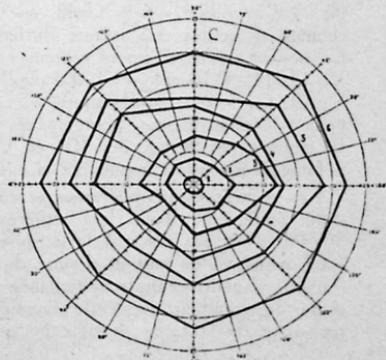
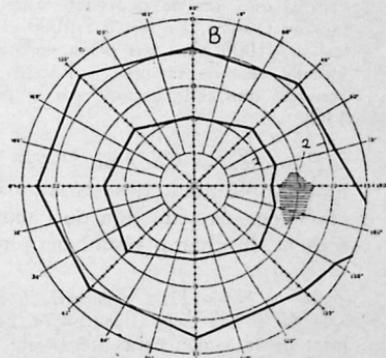
FIG. 13. — Cas n° 8.

O. D. :

- A 5-XI-42 (1) 3/1000; (2) 10/1000 blancs  
 B 26-XI-42 (1) 1/1000; (2) 3/1000 blancs  
 C 18-XII-42 (1) 0.5/1000; (2) 1/1000 blancs  
 (3) 3/1000; (4) 7/1000 blancs  
 (5) 10/1000; (6) 15/1000 blancs

Le test 0,3/1000 blanc n'est pas perdu au centre.

O. G. 5-XI-42 (1) 3/1000; (2) 10/1000 blancs



Périmètre de Landolt (5-XI-42).

Œil gauche. Œil droit.

Test.	Œil gauche.				Œil droit.			
	Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.	Haut.	Bas.	Temp.	Nasal.
3/330 blanc	32°	37°	45°	40°	30°	34°	40°	30°

Cas n° 8. — H... Nicolas, 43 ans, 3440/42. — 11-IX-42 : fracture et enfoncement de l'os frontal à la suite d'un accident de chemin de fer. — 5-XI-42 : céphalalgies frontales. — V. O. D. 5/9 cyl. +0,5 d. axe 180°; V. O. G. 5/9 cyl. +0,5 d. axe 180°. — Tension artérielle rétinienne minimum : O. D. 35 gr.; O. G. 25 gr. Tension oculaire : O. D. 19 mm. Hg.; O. G. 22 mm. Hg. Tension artérielle générale : 140-70 mm. Hg. — Aux deux yeux rétrécissement concentrique très net des isoptères périphériques et moyens (Fig. 13A).

26-XI-42 : le malade signale une amélioration de l'état général. Les céphalées qui intéressaient toute la région frontale restent actuellement localisées au niveau de la cicatrice. — V. O. D. 5/6 cyl. +0,5 d. axe 180°; V. O. G. 5/6 cyl. +0,5 d. axe 180°. — Les recherches campimétriques ne sont faites qu'à l'œil droit; les isoptères sont moins rétrécis que lors de l'examen antérieur (Fig. 13B).

18-XII-42 : les céphalées sont, de nouveau, étendues et intenses. — V. O. D. 5/9 cyl. +0,5 d. axe 180°; V. O. G. 5/9 cyl. +0,5 d. axe 180°. — Les isoptères présentent un rétrécissement très accusé, plus marqué que lors du deuxième examen, à peu près identique à celui du premier examen. Le test 0,5/1000 est perçu à 1° du point de fixation; le test 0,3/1000 n'est pas perçu, même au centre. La réduction de l'acuité visuelle centrale mesurée à l'écran de Bjerrum est du même ordre de grandeur que celle accusée par le patient à l'échelle optométrique (Fig. 13C).

*Résumé.* — Chez un blessé, fracturé du crâne, trois symptômes présentent des variations simultanées et parallèles : les céphalées, la réduction de l'acuité visuelle centrale, le rétrécissement du champ visuel périphérique.

Cas n° 9. — H... Edmond, 26 ans, 4264/42. — 10-III-41 : blessé à la tête par la chute d'une pierre. Fracture de la base du crâne, enfoncement de la région pariéto-temporale gauche. Bradycardie, otorragie bilatérale, diplopie, paralysie faciale bilatérale. — 8-VI-42 : consolidation : 90 % d'invalidité. — 9-XI-42. — Céphalées, surdité, vertiges, bourdonnements d'oreilles. La lecture devient impossible après quelques minutes. Le patient désire vivement reprendre un travail mais en est incapable. — V. O. D. 5/18 sph. + 1 d., pupille rigide à la lumière, fond normal. V. O. G. 5/24, pupille rigide à la lumière, fond normal. — Aux deux yeux : blépharospasme, photophobie, strabisme paralytique et altération de la motilité par lésion des III<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires crâniennes. Ces conditions défavorables rendent impossible la mesure de la tension artérielle rétinienne.

Les recherches périphériques et campimétriques sont effectuées à l'œil droit seulement. Tous les isoptères sont extrêmement rétrécis : le test 50/330 n'est pas perçu à la périphérie du champ visuel, le test 1/1000 est à peine vu de part et d'autre du point de fixation. La diminution de l'acuité visuelle centrale déterminée à l'écran de Bjerrum est du même ordre de grandeur que celle signalée par le patient aux optotypes. La recherche de la tache aveugle ne peut être faite qu'au moyen d'un très

grand test : 20/1000; les limites en sont normales. Il est impossible, en raison des dimensions considérables de ce test, de déceler les points d'émergence des angioscotomes.

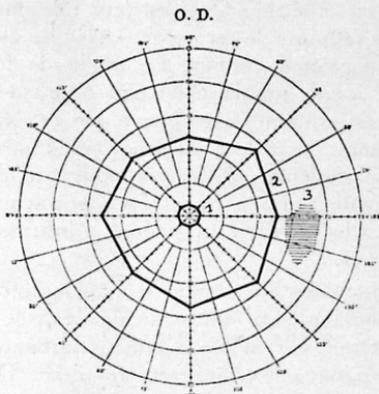


FIG. 14.

O. D. (1) 1/1000 blanc; (2) 3/1000 blanc; (3) 20/1000 blanc.

		Périmètre de Landolt.			
		Œil droit.			
Test.		Haut.	Bas	Temp.	Nasal.
2,5/330	blanc	12°	20°	20°	20°
10/330	blanc	30°	34°	40°	30°
50/330	blanc	40°	50°	70°	45°

**Résumé.** — Chez un blessé, présentant un syndrome commotionnel grave, à qui la société d'assurance a accordé une invalidité de 90 %, l'examen périmétrique et campimétrique révèle un rétrécissement extrême des isoptères périphériques, moyens, internes et une réduction très notable de l'acuité visuelle centrale.

PATHOGÉNIE DU DYSFONCTIONNEMENT RÉTINIEN  
DANS LE SYNDROME COMMOTIONNEL TARDIF.

L'interprétation des symptômes que nous avons décrits se heurte à de sérieuses difficultés. Ces difficultés résultent essen-

tiellement de l'insuffisance de nos connaissances physiologiques de base concernant les angioscotomes. Que sont exactement les espaces périvasculaires ? Quelle est leur signification en angioscotométrie ? Quel est leur rôle dans les fonctions visuelles ? Les rapports de ces espaces avec les éléments nerveux de la rétine sont mal connus. Le mode de formation et de résorption du liquide tissulaire est plus obscur encore. Pour ces raisons, toute interprétation pathogénique des symptômes périmétriques et campimétriques du syndrome commotionnel tardif doit être très prudente. Celle que nous proposons n'a pour nous que la valeur d'une hypothèse de travail qu'il importe de confirmer, de modifier ou même d'infirmer par de nouvelles recherches.

L'élargissement pathologique de l'angioscotome peut s'expliquer par une réplétion anormale de l'espace périvasculaire. Celle-ci résulterait elle-même d'une perturbation de la circulation sanguine dans les vaisseaux rétiniens. Diverses constatations plaident en faveur de cette interprétation.

1°) La tension artérielle rétinienne est souvent altérée chez les commotionnés.

2°) Il semble que la tonicité de la paroi vasculaire puisse être modifiée. Dans deux cas (n<sup>os</sup> 5 et 7), nous avons noté un indice de Fritz très faible. De nouvelles recherches orientées dans ce sens sont particulièrement désirables.

3°) Il peut exister, chez les commotionnés, un œdème péri-papillaire (Coppez [3 et 6], Fritz [12]). Nous avons personnellement fait une observation qui nous paraît fort significative dans le problème que nous étudions. Nous avons constaté que les vaisseaux rétiniens étaient parfois gainés de gris, comme dans la périartérite, jusque assez loin de la papille. Ce fait apporte un sérieux argument en faveur de l'hypothèse d'une altération vasculaire. Il aide à comprendre la genèse de l'élargissement de l'angioscotome.

Il est possible qu'un second facteur, encore hypothétique, joue un rôle adjuvant dans l'élargissement des lacunes vasculaires. Evans admet que le liquide circulant dans le système périvasculaire contient du liquide céphalo-rachidien. Cet auteur a, d'autre part, démontré que l'hypertension intracranienne élargit l'angioscotome. Il existe, avec une certaine fréquence, chez les commotionnés, une élévation modérée de la pression

céphalo-rachidienne. Celle-ci intervient peut-être, pour une part, dans la genèse des déficits visuels que nous avons décelés.

Le liquide contenu dans les espaces périvasculaires assure, d'après Evans, la nutrition des deuxième et troisième neurones, c'est-à-dire de l'appareil de conduction de l'influx nerveux. Il est admissible que, chez les commotionnés, la transmission des sensations lumineuses perçues par les cônes et les bâtonnets se fait d'une façon défectueuse dès que le liquide périvasculaire et tissulaire s'altère, soit que sa pression s'élève, soit que sa composition se modifie. 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 symptôme. 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 commotionnés.

La plupart des fracturés du crâne, dont le champ visuel est rétréci signalent, souvent spontanément, au cours des recherches campimétriques, un symptôme subjectif qui mérite d'être retenu : ils déclarent que leur vision périphérique est obscurcie. Les termes dont les patients se servent pour traduire cette sensation sont toujours identiques : « Je vois noir sur le côté ». C'est l'expression parfaite de la sensation ressentie par un sujet normal fixant le point central du campimètre au moment où l'on écrase ses vaisseaux rétiens par une pression exercée sur le globe oculaire. Les deux phénomènes présentent une autre analogie : Evans a montré que la compression de l'œil élargit l'angioscotome physiologique.

On a objecté contre l'authenticité du rétrécissement concentrique que les commotionnés ne se plaignent pas d'une modification du champ visuel, qu'ils ne se comportent pas comme des sujets dont la vision périphérique est déficiente. Que le comportement des blessés du crâne soit différent de celui des malades auxquels reste seule la vision maculaire, à la suite

d'un glaucome très évolué ou d'une hémianopsie double par exemple, le fait est aisé à expliquer. 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 50/330 était vu à 70°, le test 100/330 aurait, vraisemblablement, été perçu au niveau des isoptères les plus externes. 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.

L'agrandissement des angioscotomes que nous avons décelé chez les commotionnés permet de comprendre les altérations de la vision périphérique et de la vision centrale de ces blessés. Il s'agit, comme nous l'avons exposé, d'un trouble organique consistant essentiellement en une malnutrition de la rétine.

Il nous paraît instructif de rapprocher nos constatations cliniques de certaines recherches expérimentales pratiquées sur l'homme. Evans et Mc Farland ont montré que l'appauvrissement de l'air inspiré en oxygène élargit les angioscotomes par anoxémie des synapses unissant les premiers et deuxièmes neurones rétiniens. Les sujets soumis à ces expériences se plaignent de céphalées comme les commotionnés (10). Rosenthal, d'autre part, obtient un rétrécissement de l'angioscotome en faisant inhaler de l'oxygène à des sujets sains (19). Goldmann et Schubert observent que la diminution de la tension d'oxygène dans l'air inspiré détermine un rétrécissement des isoptères périphériques et internes (13). Le phénomène a son siège dans la rétine; il ne s'agit pas d'une anoxémie des centres cérébraux. A un stade ultime, au rétrécissement des isoptères, succède un obscurcissement total du champ visuel, symptôme qu'il faut rapprocher, nous semble-t-il, de l'éclipse fonctionnelle cérébrale atteignant la vision des commotionnés (Bremer, Coppez, Hicguet, Martin [3]). Au cours des mêmes expériences, Goldmann et Schubert ont noté, sans l'expliquer, un élargissement de la tache aveugle. Nous avons l'intention d'étudier ce phénomène à la lumière des données récentes de l'angioscotométrie. Enfin, Wilmer et Berens décelent une diminution de l'acuité visuelle centrale chez des aviateurs soumis à une dépression de l'air atmosphérique correspondant à de hautes altitudes (24).

En 1935, Klar a émis l'hypothèse que les altérations périmétriques des commotionnés sont dues à une vaso-constriction artérielle provoquant une ischémie des territoires périphériques de la rétine (15). Cette vaso-constriction serait aussi la cause de l'augmentation de la tension artérielle rétinienne. Plaident contre cette interprétation, l'absence de rapport entre la tension artérielle rétinienne et la position des isoptères (Coppes [3] et plusieurs observations personnelles), l'existence, dans les cas graves, d'une atteinte de la vision centrale. Les fonctions rétinienne dépendent certainement du degré d'oxygénation du sang. Ce facteur important mérite d'être retenu mais il ne représente, vraisemblablement, chez les commotionnés qu'un élément parmi beaucoup d'autres. Le dysfonctionnement rétinien, chez ces blessés, peut s'expliquer par d'autres altérations du liquide périvasculaire que l'appauvrissement en oxygène.

*Chez les sujets atteints d'un syndrome commotionnel tardif existent, avec une grande fréquence, des troubles visuels de provenance organique qu'il est possible de reconnaître et même le plus souvent de mesurer.* Telle est la déduction principale qui résulte de nos observations. En présence de tant de signes objectifs accumulés démontrant la réalité de ces troubles visuels, il n'est plus permis, nous paraît-il, de les considérer comme des manifestations pythiatiques. Nous reconnaissons cependant, ce qui complique le problème, que des symptômes fonctionnels ou simulés, dus à une névrose ou à une sinistrose surajoutée, peuvent se greffer parfois sur des troubles réels et organiques (Cas n° 6).

L'équilibre circulatoire est altéré 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 périrapillaire, œdème périvasculaire ; soit par des signes décelables seulement au moyen de l'ophtalmodynamomètre : hypertension ou hypotension artérielle ou veineuse, atonie de la paroi vasculaire ; soit enfin par les déficits des fonctions visuelles dont nous avons cherché à montrer l'importance.

Les altérations de la vision qui résultent, chez les commotionnés, du dysfonctionnement de la rétine affectent selon la gravité des cas, des formes variables :

a) Le symptôme nouveau, l'élargissement des angioscotomes, que nous avons décelé cadre bien avec la conception générale qui reconnaît aux troubles circulatoires et vaso-moteurs un rôle capital.

b) Le rétrécissement des isoptères était attribué communément à la fatigabilité, au manque d'attention, au mauvais vouloir ou même à la simulation. Nous sommes convaincu de sa nature lésionnelle.

c) L'amblyopie et l'amaurose des commotionnés étaient restées complètement obscures. L'explication que nous proposons est simple et nous paraît satisfaisante. La cause est la même que celle du rétrécissement des isoptères périphériques; elle consiste en un trouble de la circulation sanguine, en une altération consécutive du liquide tissulaire rétinien aboutissant elle-même finalement au dysfonctionnement du tissu nerveux. Cette malnutrition des éléments nerveux peut intéresser la région maculaire aussi bien que les territoires périphériques de la rétine.

d) Les blessés atteints du syndrome commotionnel tardif indiquent, pour la plupart, qu'ils sont incapables d'effectuer une lecture prolongée. Dans les cas graves, la torpeur rétinienne est extrêmement accusée. Ce symptôme, au même titre que les précédents, nous semble attribuable, chez ces patients, à la malnutrition rétinienne. Nous lui reconnaissons aussi une cause organique.

Une remarque complémentaire s'impose encore : l'élargissement de l'angioscotome, le rétrécissement du champ visuel, la réduction de l'acuité visuelle sont les signes d'une modification de la vascularisation; ils ont, de ce fait, les caractères des troubles circulatoires : la variabilité parfois même la fugacité. Nous en citerons quelques exemples :

a) Les dimensions d'un angioscotome pathologique sont inconstantes : elles se modifient sous l'influence d'un arrêt de la respiration (Cas n° 3).

b) Un angioscotome anormalement dense est susceptible de reprendre des caractères physiologiques quand l'état général s'améliore (Cas n° 1).

c) A un élargissement bien caractérisé de l'angioscotome peut succéder, en un temps très court, un rétrécissement temporal de l'isoptère.

d) Au cours d'un examen, la céphalée peut survenir et s'accompagner de pâleur de la face; il est fréquent d'observer à ce moment une nouvelle contraction d'un champ visuel préalablement rétréci.

e) Le rétrécissement des isoptères et la réduction de l'acuité visuelle peuvent varier d'un jour à l'autre; ils sont alors, en règle générale, proportionnels à la gravité des symptômes généraux (Cas n° 8).

Ces faits ne peuvent surprendre: l'instabilité de la tension artérielle rétinienne n'est-elle pas considérée comme caractéristique du syndrome commotionnel tardif? La variabilité, la fugacité sont des caractères propres aux angioscotomes; Evans insiste sur ce fait et le considère même comme un élément de diagnostic. De ce point de vue, les angioscotomes s'opposent aux neuroscotomes. Quand la fibre nerveuse est détruite le déficit visuel qui en résulte est immuable et irréversible. Une fracture du crâne intéressant le trou optique est parfois la cause d'une section partielle des fibres du nerf. Il en résulte un neuroscotome: déficit périphérique, rarement concentrique, le plus souvent en secteur, à limites nettes. Le diagnostic différentiel ne fait, en règle générale, aucune difficulté.

#### SIGNIFICATION MÉDICO-LÉGALE DES ANGIOSCOTOMES PATHOLOGIQUES DANS LE SYNDROME COMMOTIONNEL TARDIF

Quelle est la valeur médico-légale des angioscotomes pathologiques pour reconnaître la réalité d'un syndrome commotionnel tardif et déterminer le degré d'invalidité qui en résulte? Ici encore la plus grande prudence est nécessaire. Certaines manifestations du syndrome paraissent de nature psychopathique. Le syndrome commotionnel, parfois, se complique d'une névrose surajoutée. La délimitation entre le syndrome commotionnel tardif et la névrose traumatique est incertaine. D'autre part, le rapport récent de Moreau ainsi que les débats importants qui ont suivi à la réunion des Sociétés de Médecine mentale et de Neurologie montrent combien est précaire et contestée la base médicale du droit éventuel de la névrose traumatique à l'indemnisation (16).

Nous insisterons encore sur les conditions dans lesquelles nous avons fait nos observations. Notre matériel d'examen est choisi; il est constitué en grande majorité par des blessés présentant un syndrome commotionnel vrai, reconnu comme tel. Beaucoup de cas étaient jugés, la rente était déterminée, les sujets ne formulaient aucune revendication.

Les symptômes visuels que nous avons décrits et analysés chez ces patients sont subjectifs mais ils sont mesurables et contrôlables. Nous avons acquis la conviction qu'ils sont réels et organiques. Nous avons noté un rapport entre l'importance des troubles visuels et la gravité du syndrome. Notre classification des symptômes visuels en trois groupes correspond, à ce point de vue, à une gravité croissante tant générale que locale. Cependant de grandes précautions s'imposent quand on examine ce genre de blessés; il est nécessaire de multiplier les contrôles.

Même pour un sujet averti, l'élargissement pathologique d'un angioscotome ne saurait être simulé: une supercherie serait immédiatement reconnue. Par surcroît de précautions, nous explorons, en tout premier lieu, les isoptères de 12 à 18°, 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.

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 de tests différents doit faire soupçonner la simulation ou tout au moins l'exagération. Il est parfois utile, dans un but de contrôle, d'éloigner ou de rapprocher l'écran en utilisant des tests proportionnels à la distance.

Les épreuves destinées à dépister une réduction simulée de l'acuité visuelle sont bien connues (diploscope, épreuve du miroir, etc.).

Pour préciser la valeur des angioscotomes dans le diagnostic différentiel du syndrome commotionnel tardif, nous nous proposons ultérieurement d'examiner, d'une façon systématique, des sujets présentant une névrose, traumatique ou autre. Les observations que nous avons déjà faites dans un petit nombre

de cas sont différentes de nos constatations chez les commotionnés. Nous recherchons aussi des épreuves de provocation qui, sans effet chez un homme normal, élargiraient les angioscotomes chez les sujets dont le régime circulatoire cérébral est instable. Il sera nécessaire d'attendre le résultat de ces investigations pour se prononcer définitivement sur les caractéristiques des angioscotomes propres au syndrome commotionnel tardif.

Pour retirer de l'angioscotométrie les renseignements qu'elle est susceptible de fournir, une technique impeccable est absolument indispensable. Bien que d'apparence simple, les recherches périmétriques, campimétriques, angioscotométriques présentent parfois de réelles difficultés dans l'enregistrement et surtout l'interprétation des indications fournies par le malade. Ces recherches sont longues, on ne peut les abréger sans leur faire perdre toute leur signification.

L'appareil de choix pour mettre en évidence l'angioscotome physiologique est le campimètre d'Evans. Cependant lorsqu'il s'agit d'examiner, dans un but d'expertise, un sujet commotionné nous donnons la préférence à l'écran de Bjerrum placé à une distance d'un mètre de l'œil. Cette technique présente l'inestimable avantage de permettre d'une façon constante la vérification de la direction du regard.

Nous avons utilisé le périmètre de Landolt pour la détermination des isoptères périphériques.

En ce qui concerne la vision centrale, on ne peut pas, pour les raisons que nous avons indiquées, se contenter des mensurations optométriques usuelles. Il est nécessaire, en plus, d'explorer les fonctions maculaires avec de petits tests et l'écran de Bjerrum distant de 2 ou 4 mètres. D'après Rönne, un index de 0,63 mm. placé centralement est normalement perçu, à 4,800 mètres; l'isoptère 1,25/4000 a déjà, sur l'écran, un rayon de 4 à 10° (18). D'après Traquair, les tests 1/2000 rouge, bleu et vert sont reconnus, par le sujet sain, à 1° au moins du point de fixation (22). Lorsque le champ visuel est rétréci pour les tests blancs, nous avons constaté, chez les commotionnés, une contraction parallèle des isoptères pour les tests colorés. Cette étude demande encore à être complétée.

En conclusion nous dirons que l'étude des angioscotomes chez les commotionnés est très instructive malgré ses difficultés et les réserves actuellement encore nécessaires. Cette étude

apporte des faits nouveaux dont l'avenir permettra de préciser la signification. La recherche des angioscotomes pathologiques par l'exploration périmétrique et campimétrique doit être pratiquée systématiquement dans tous les cas de syndrome commotionnel tardif.

## BIBLIOGRAPHIE.

- (1) M. ARNAUD-CRÉMIEUX. La tension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes crâniens fermés. 38<sup>e</sup> Congrès français de Chirurgie, 1929, p. 851; — (2) P. BAILLIART. La circulation rétinienne. Paris, 1923. Doïn; — (3) F. BREMER, H. COPPEZ, G. HICQUET et P. MARTIN. VI<sup>e</sup> Congrès d'oto-neuro-ophtalm., Montpellier. *Rev. Oto-neuro-ophtalm.*, 1932, 10, 161; — (4) H. CLAUDE, A. LAMACHE et J. DUBAR. *Presse médicale*, 1928, 67, 1057; — (5) H. COPPEZ. *Journ. belge Neurol.* 1936, 36, 298 et 303; — (6) H. COPPEZ. *Ophthalmologica*, 1940, 99, 65; — (7) J. N. EVANS. *Brit. Journ. Ophth.*, 1927, 11, 369 et 407; — (8) J. N. EVANS. *Amer. Journ. Ophth.*, 1931, 14, 625 et 772; — (9) J. N. EVANS. *Arch. of Ophth.*, 1939, 22, 410; — (10) J. N. EVANS. R. A. MC FARLAND. *Amer. Journ. Ophth.*, 1938, 21, 968; — (11) A. FRITZ. *Journ. belge Neurol. Psych.*, 1939, 39, 159; — (12) A. FRITZ (cité par COPPEZ [6]); — (13) H. GOLDMANN et G. SCHUBERT. *Arch. für Augenh.*, 1933, 107, 216; — (14) M. KALT. Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. Thèse, Paris, 1927; — (15) J. KLAR. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1935, 94, 500; — (16) M. MOREAU. *Journ. belge Neurol. Psych.*, 1941-42, 41-42, 97 et discussion, 223; — (17) I. OJENICK. Journées internationales de Traumatologie, *Journ. Traumat.*, Liège, 1939, n<sup>o</sup> spécial, fasc. II, 73; — (18) H. RÖNNE. *Arch. für Augenh.*, 1915, 78, 284; — (19) Ch. M. ROSENTHAL. *Arch. of Ophth.*, 1939, 22, 385; — (20) SERRA (cité par H. COPPEZ [6]); — (21) TIRELLI. *Riv. oto-neuro-opht.*, 1933, 10, 86; — (22) H. M. TRAQUAIR. An Introduction to clinical Perimetry, London, 1931, H. Kimpton; — (23) P. VAN GEHUCHTEN. Journées internationales de Traumatologie. *Journ. Traumat.*, Liège, 1939, n<sup>o</sup> spécial, fasc. II, 10; — (24) W. H. WILMER et C. BERENS. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1918, 71, 1394; — (25) G. WORMS. *Ann. d'Ocul.*, 1923, 160, 456.