

ANGIOSCOTOMES ET NEUROSCOTOMES DU GLAUCOME CHRONIQUE.

Par R. Weekers et M. Humbert.

Dès 1889, Bjerrum apporta une contribution importante à l'étude des déficits visuels du glaucome chronique, en décelant les scotomes paracentraux, en forme de comète.

Divers auteurs, parmi lesquels Roenne (4), Traquair (5) et Evans (1, 2) ont confirmé les observations de Bjerrum puis, en affinant leurs techniques, ont cherché à déceler aussi précocelement que possible les déficits périphériques d'un glaucome débutant. La première altération fonctionnelle serait, pour certains l'élargissement de la tache aveugle et, pour d'autres l'élargissement des angioscotomes physiologiques. Traquair admet que le déficit visuel le plus précoce est un rétrécissement de l'isoptère passant à 25° du point de fixation. Ce rétrécissement débute souvent du côté temporal: l'isoptère qui, normalement, passe en dehors de la tache aveugle s'incurve en dedans de celle-ci. C'est *l'enclavement de la tache aveugle*. D'autre fois, mais plus rarement, semble-t-il, le rétrécissement de l'isoptère de 25° se manifeste d'abord du côté nasal; il n'intéresse au début qu'un seul quadrant et détermine l'apparition d'un petit *ressaut nasal*. Nous verrons dans la suite que ces théories qui semblent différentes sont, en fait, conciliables.

RECHERCHES PERSONNELLES.

L'intérêt pratique qui s'attache à l'étude des premiers déficits visuels nous a amené à soumettre à des examens périphériques détaillés tous les patients atteints d'un glaucome débutant. Nos observations comportent systématiquement un

examen au périmètre de Landolt et un examen à l'écran de Bjerrum. Récemment, nous avons remplacé le périmètre de Landolt par le périmètre à projection de Goldmann dont les avantages sont manifestes.

Nos observations montrent que les premières modifications du champ visuel chez le glaucomateux, consistent en une altération des angioscotoomes physiologiques. Nous croyons utile de rappeler brièvement les caractères de ces derniers et nous diviserons notre exposé de la façon suivante: a) *angioscotoomes chez le sujet sain*; b) *angioscotoomes chez le sujet glaucomateux*; c) *neuroscotoomes*.

A) Angioscotoomes chez le sujet sain.

Les angioscotoomes physiologiques ont été décelés et décrits en 1926 par Evans (1). En 1945, nous en avons précisé les caractères essentiels (6). En 1947, Goldmann a émis une hypothèse intéressante sur la genèse des lacunes de provenance vasculaire (3).

La mise en évidence des angioscotoomes physiologiques exige une technique impeccable. Contrairement à Evans, nous croyons que l'écran plan de Bjerrum est l'instrument de choix pour l'étude des lacunes visuelles de provenance vasculaire. Nous utilisons un écran noir, distant d'un mètre, muni d'un éclairage réglable et variable de 5 à 60 Lux. Le test de 1 mm de diamètre, blanc, convient parfaitement aux études angioscotonétriques chez le sujet normal. La vitesse optimum de déplacement est de 1° par 2 secondes. Les endroits d'élection sont les pôles de la tache aveugle. Au niveau de chaque angioscotoome, le sujet signale une disparition du test qui dure 2 secondes, approximativement. L'angioscotoome physiologique, au pôle de la tache aveugle est donc large d'un degré, en moyenne. Il n'est décelé que s'il est abordé perpendiculairement à son grand axe. Il est mieux perçu en lumière faible que forte. Il est méconnu si on emploie des tests trop grands.

Les travaux d'Evans et les nôtres montrent que les angioscotoomes correspondent à la projection des vaisseaux rétiiniens dans le champ visuel. La meilleure preuve en est fournie par la comparaison du tracé angioscotonétrique, d'une part et de l'image photographique des vaisseaux rétiiniens, d'autre

part. Nous avons montré que cette concordance est satisfaisante, sans toutefois être absolument parfaite. Sur le tracé angioscolométrique, les petites branches vasculaires sont, en règle générale, méconnues, de même que les coudures brusques des artères et des veines (R. Weekers et M. Mumblet, 6). La largeur de l'angioscotome est proportionnelle au calibre du vaisseau (fig. 1).

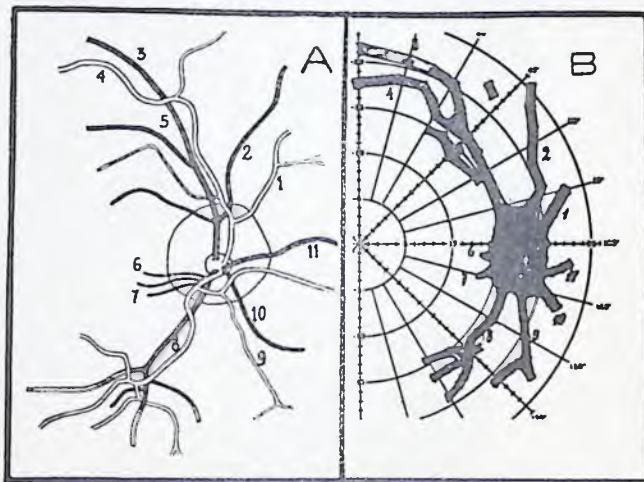


Fig. 1.

Photographie du fond de l'œil et angioscotomes physiologiques.
A. Calque d'une photographie des vaisseaux rétinien à leur émergence de la papille optique (artères en blanc, veines en noir).
B. Tracé des angioscotomes, autour de la tache aveugle, chez le même sujet (écran de Bjerrum, éclairement, 40 Lux, test blanc 1/1000).

Les chiffres facilitent la comparaison des deux figures.

L'angioscotome résulte de l'interposition d'un vaisseau rétinien sur le trajet des rayons lumineux et de la brusque diminution du stimulus visuel atteignant les éléments photorécepteurs. L'angioscotome est d'autant mieux perçu que le *contraste* entre la sensation visuelle »forte« en dehors de l'angioscotome et la sensation visuelle »faible« dans l'angioscotome, est plus accusé et plus rapide.

Si on ne recourt pas à cette théorie du contraste, un certain nombre de faits observés en angioscotime deviennent inexplicables. En voici un exemple. On détermine, avec précision chez un sujet bien entraîné, la position d'un angios-

cotome sur l'écran de Bjerrum. Chaque fois que le test 1/1000 traverse l'angioscotoïne à la vitesse de 1° par 2 secondes, le sujet signale la disparition totale. Par contre, si on place successivement, à quelques secondes d'intervalles, le test *immobile* dans les limites du scotome puis en dehors de celles-ci, le sujet ne signale plus de différence entre les deux sensations visuelles. Le contraste est insuffisant et l'angioscotoïne est méconnu.

Les dimensions des angioscotoïmes varient dans diverses circonstances, les unes physiologiques, les autres pathologiques. Evans a montré l'influence des modifications circulatoires sur la largeur des angioscotoïmes: la stase jugulaire, par exemple, élargit les lacunes de provenance vasculaire. Mais ce phénomène a donné lieu à des interprétations erronées. L'élargissement de l'angioscotoïne ne provient ni d'une modification du calibre des vaisseaux rétiniens, ni d'une réplétion anormale d'un espace lymphatique périvasculaire dont l'existence est d'ailleurs discutée. Goldmann a prouvé, expérimentalement, que l'élargissement de l'angioscotoïne provient exclusivement de la réapparition tardive du test après la traversée de l'ombre vasculaire. Le moment de sa disparition n'est pas modifié (3). Lorsque la circulation rétinienne est altérée, lorsque le tissu nerveux souffre d'ischémie ou de stase, par exemples, le stimulus visuel devenu infraliminaire pendant la traversée de l'angioscotoïne ne récupère que lentement une valeur supraliminaire. Sa réapparition est retardée. La lacune visuelle provoquée par le vaisseau est considérablement élargie bien que le calibre de l'artériole ou de la veinule n'est que peu modifié. Ces recherches expérimentales méritaient d'être résumées car c'est à un phénomène identique que nous attribuons les modifications pathologiques des caractères des angioscotoïmes décelables très précocement dans le glaucome débutant.

B) Angioscotoïmes chez le sujet glaucomateux.

Conformément à l'opinion d'Evans, nos observations cliniques montrent que le premier symptôme périmétrique déce-

lable chez le glaucomateux est une altération des angioscotoomes. Cette altération passe par trois stades successifs de gravité croissante. a) *l'élargissement*, b) *la fusion*, c) *l'augmentation de densité*.

a) élargissement des angioscotoomes.

La largeur des déficits visuels correspondant à un vaisseau rétinien, artère ou veine augmente et atteint 3, 4 ou même 5°. Les angioscotoomes élargis du glaucome débutant, comme les angioscotoomes physiologiques chez le sujet sain, ne sont décelables qu'au moyen de très petits tests, déplacés lentement, perpendiculairement à l'axe des vaisseaux. Ce déficit débutant est souvent ignoré (fig. 2).

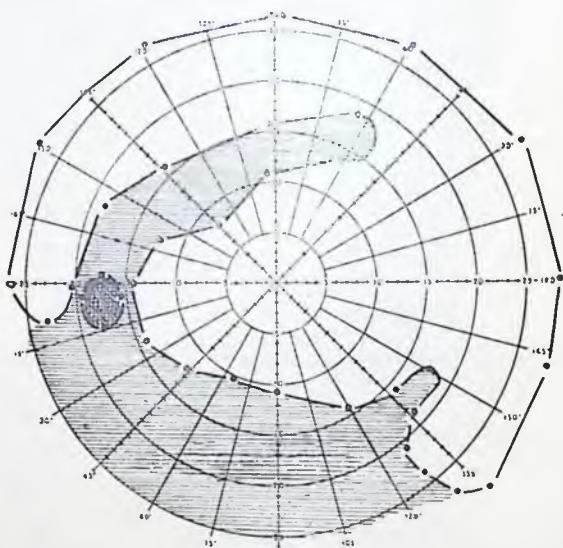


Figure 2.

(Tests 1/1000 et 2/1000, Bjerrum.)

glaucome chronique: élargissement et fusion des angioscotoomes.
Au pôle supérieur de la tache aveugle, les angioscotoomes sont élargis
(test 1/1000).

Au pôle inférieur de la tache aveugle, les angioscotoomes sont
élargis et fusionnés (test 1/1000).

La densité des angioscotoomes n'est pas augmentée. Les déficits n'existent pas pour le test 2/1000. Celui-ci ne met en évidence qu'une tache aveugle de dimensions physiologiques. L'isoptère périphérique (Landolt 1/330 est normal.

b) fusion des angioscotoomes.

Au pôle de la tache aveugle, les angioscotomes sont proches les uns des autres, leur élargissement a, comme conséquence immédiate, leur fusion. Le test cesse d'être vu par le patient lorsqu'il touche l'endroit de projection du premier vaisseau dans le champ visuel. Sa réapparition étant retardée, le vaisseau rétinien suivant est atteint avant que le stimulus visuel ne retrouve une valeur supralimininaire. Le même phénomène se reproduit entre le deuxième et le troisième vaisseaux rétiniens et ainsi de suite. La fusion se produit surtout aux pôles de la tache aveugle où les angioscotomes sont étroitement groupés (fig. 2 et 3). C'est à ce mécanisme que nous attribuons

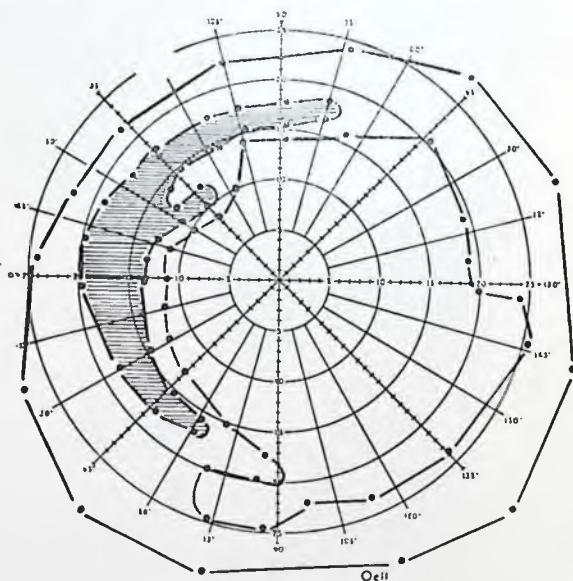


Figure 3.

Glaucome chronique: élargissement des angioscottomes et dépression d'un isoptère (Tests 1/1000 et 1.5/1000, Bierrum).

Les angioscopes sont élargis et décalés avec le test 1.5/1000. Ils dépriment l'isoptère du test 1/1000. Celui-ci passe en dedans de la tache aveugle. Par contre, l'isoptère du test 1.5/1000 passe en dehors de la tache aveugle.

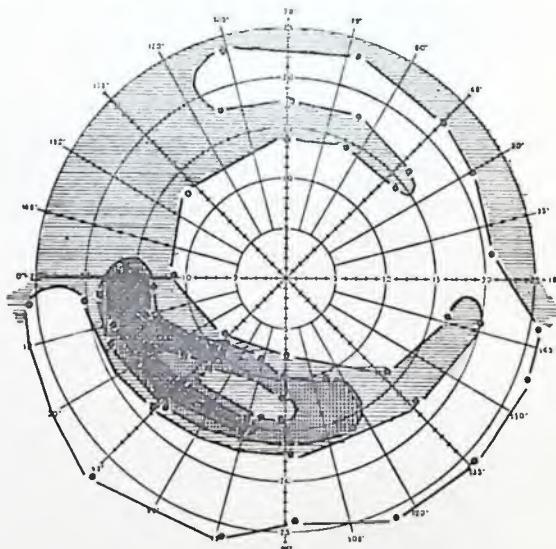
le rétrécissement temporal des isoptères de 20, 25 et 30°. L'enclavement de la tache aveugle auquel Traquair attribue, à juste titre, une si grande importance en serait la conséquence.

L'élargissement et la fusion des angioscotoomes principaux ont été interprétés, par certains auteurs, comme un élargissement de la tache aveugle.

Les déficits débutants du glaucome chronique semblent susceptibles de régresser ou même de disparaître lorsque la tension oculaire est normalisée. Nous avons parfois eu l'impression que l'inhalation prolongée d'oxygène, pouvait rendre aux angioscotoomes élargis des caractères physiologiques, mais cette observation devrait être confirmée.

c) augmentation de densité des angioscotoomes.

À ce stade, les angioscotoomes sont décelables avec des tests plus grands que normalement 3, 4 et même 5/1000. Le déficit est perçu même si la vitesse de translation du test est plus élevée, même si le scotome n'est pas abordé perpendiculairement. L'augmentation de densité des angioscotoomes té-



*Figure 4.
Glaucome chronique; élargissement, fusion et augmentation de la densité des angioscotoomes.
(Tests 1/1000, 1.5/1000 et 3/1000, Bjerrum.)*

Au pôle inférieur de la tache aveugle, les angioscotoomes sont plus denses qu'au pôle supérieur.

L'isoptère périphérique est normal (Landolt 1/330).

moigne d'une altération circulatoire plus grave que l'élargissement et la fusion. Elle résulte d'une lésion irréversible du tissu nerveux (fig. 4). Un angioscotime dont la densité s'élève devient, très rapidement, un neuroscotime. Celui-ci intéresse d'abord les isoptères intermédiaires. A ce stade, les isoptères périphériques ne sont pas modifiés, la vision centrale peut rester longtemps encore tout à fait normale.

C) Neuroscotomes.

Contrairement à l'angioscotime, le neuroscotime est facile à déceler; on doit en étudier a) la situation, b) l'étendue, c) la densité, d) les bords, e) l'évolution en fonction du temps.

Le neuroscotime part d'un des pôles de la tache aveugle. Il intéresse une demi rétine. Il contourne en le respectant le champ visuel central et suit un trajet arciforme dont la concavité est tournée vers le point de fixation. Il atteint, en s'élargissant progressivement, le raphé nasal où il s'arrête selon une ligne horizontale parfaitement nette. On décèle très fréquemment dans un même champ visuel, deux neuroscotomes, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ils sont symétriques par rapport à une ligne horizontale passant par le point de fixation. Mais en règle générale, leur étendue et leur densité ne sont pas identiques. Tous deux atteignent le raphé nerveux mais leur extension du côté nasal est inégale, l'un atteint des isoptères plus périphériques que l'autre; il en résulte un *ressaut nasal* (fig. 5, 6, 7).

Dans le glaucome chronique peu avancé, l'existence d'un neuroscotime temporal par rapport à la tache aveugle est assez rare. Traquair en décrit cependant quelques exemples. L'écran de Bjerrum se prête mal à l'étude de ce neuroscotime.

La densité du neuroscotime n'est pas toujours identique dans toute son étendue. Elle est souvent plus élevée dans la portion axiale du neuroscotime à l'endroit des angioscotomes principaux. Elle décroît brusquement quand on approche du point de fixation et s'abaisse progressivement vers la périphérie du champ visuel. Pour le surplus, elle peut être plus élevée à l'une ou l'autre extrémité du neuroscotime. Un examen incomplet ne révèlera alors que la portion la plus dense: pro-

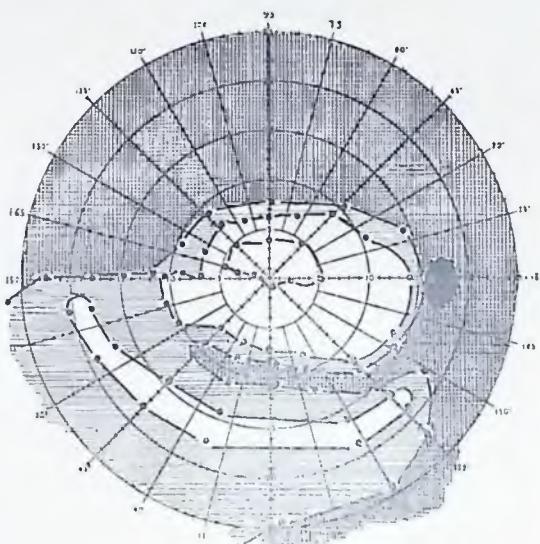


Figure 6.
Neuroscotomes du glaucome chronique.
(tests 1/1000, 3/1000, 6/1000.)

Pour le test 1/1000, il ne persiste qu'un très petit îlot de vision maculaire.

Le test 3/1000 n'est pas perçu dans la moitié supérieure du champ visuel, il met en évidence, dans la moitié inférieure, de larges neuroscotomes, dont la progression semble rapide car leurs bords sont en pente douce.

Le test 6/1000 révèle la portion la plus dense du neuroscotome inférieur et l'importance du neuroscotome supérieur. La moitié supérieure du champ visuel est lésée plus gravement que la moitié inférieure, le ressaut nasal est bien visible.

longement de la tache aveugle ou dépression nasale des isoptères. L'un de nous (R. W.) en collaboration avec F. Roussel a montré que, dans ces cas, l'altération des fonctions visuelles peut être mise en évidence, dans toute l'étendue du neuroscotome, par la mesure de la fréquence critique de fusion (fig. 8).

Les caractères des bords du neuroscotomes glaucomateux obéissent à une règle générale: le bord progressif est en pente douce, le bord stationnaire est abrupt. Le bord externe du neuroscotome est en pente douce, l'extension du déficit se fait

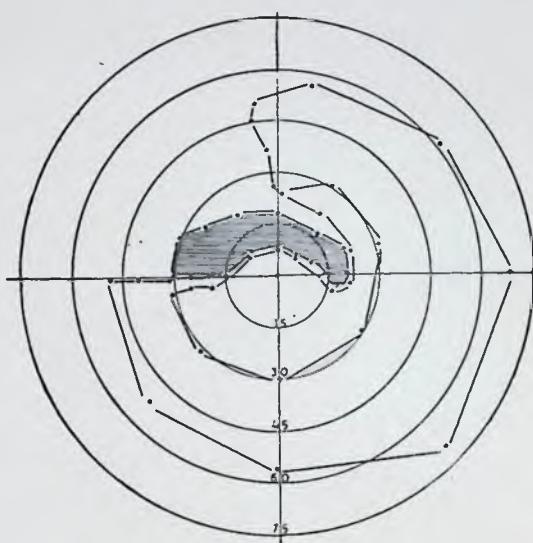


Figure 6.
Glaucome chronique: déploiment d'un neuroscotome dans le quadrant supéronasal du champ visuel.

(Tests 1/330, Landolt; 1/1000 et 15/1000, Bjerrum.)

Le neuroscotome est très dense (15/1000). Son bord interne est abrupt; son bord externe est en pente douce. Le neuroscotome parti de la tache aveugle se déploie largement dans le quadrant supéro nasal du champ visuel. Intégrité de la moitié inférieure du champ visuel.

Ressaut nasal très accusé.

en règle générale vers la périphérie du champ visuel et surtout dans la moitié nasale de celui-ci. Le bord interne du neuroscotome est abrupt, l'ilôt central du champ visuel est longtemps conservé. Un bord interne en pente douce est une menace pour la vision centrale plus qu'un bord abrupt même si celui-ci se trouve près du point de fixation. L'étude consacrée par Evans au »*macula wedge scotoma*« en est une preuve (2).

La progression du neuroscotome dépend de la gravité du trouble circulatoire et de la souffrance du tissu nerveux qui en est la conséquence. Le neuroscotome évolue très lentement dans le glaucome sans hypertension et dans le glaucome traité par une opération fistulisante; il progresse plus rapidement si la tension est imparfairement normalisée par les miotiques ou »*a fortiori*« si le glaucome n'est pas traité.

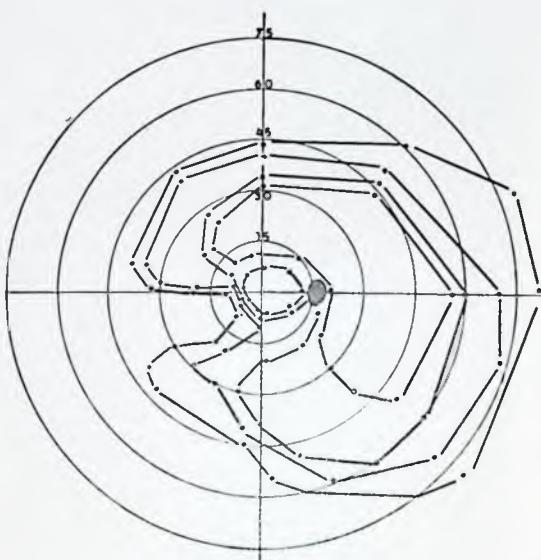


Figure 7.

Glaucome chronique: déploiement d'un neuroscotome dans le quadrant inféro-nasal du champ visuel.

(Tests 64, 16, 1 et 0.25 mm^2 ; contraste maximum 0.03, périmètre de Goldman.)

Les isoptères obtenus avec les tests de 64 et 16 mm^2 montrent la dépression nasale et le ressaut nasal. L'isoptère obtenu avec le test de 1 mm^2 décèle la présence d'un neuroscotome arciforme au pôle inférieur de la tache aveugle. L'isoptère obtenu avec le test de 0.25 mm^2 révèle la présence de deux neuroscotomes arciformes, l'un inférieur très large, l'autre supérieur, étroit. Atteinte modérée de la zone centrale du champ visuel. A.V. 5/12.

En progressant, le neuroscotome atteint les isoptères périphériques. Cette extension intéresse le champ visuel nasal d'abord. A aucun moment cependant, le rétrécissement nasal du glaucome n'affecte une allure hémianopique vraie, il n'est que l'aboutissant du déploiement des neuroscotomes arciformes dont les points de départ se trouvent aux pôles de la tache aveugle, dans la moitié du champ visuel (fig. 6 et 7).

A un stade plus avancé encore, l'extension périphérique des neuroscotomes intéresse progressivement les moitiés temporales du champ visuel. Seul subsiste un îlot ovalaire du champ visuel dont le diamètre horizontal est un peu plus long que

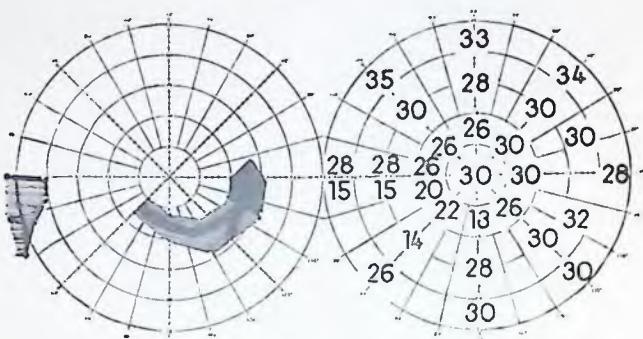


Figure 8.

Glaucome chronique simple.

(d'après R. Weekers et F. Roussel, 7).

L'examen périmétrique ne met en évidence que le début et la fin du scotome arciforme glaucomateux (tests 1; 1,5 et 3/1000 blanches). La partie moyenne n'est pas décelée même en utilisant de petits tests. La mesure de la fréquence critique de fusion, par contre, met en évidence toute l'étendue du déficit visuel. Dans la moitié inférieure du champ visuel, la fréquence critique de fusion est abaissée depuis la tache aveugle jusqu'au raphé nasal.

Fréquence de fusion normale: 30 à 34 éclairements par seconde.

le diamètre vertical. Cet îlot lui-même s'entreprend progressivement et se rétrécit par son extrémité nasale. Le point de fixation est atteint, l'acuité visuelle tombe. La cécité devient complète.

Résumé.

Les déficits du champ visuel du glaucome chronique simple ont des caractères bien définis qui leur confèrent une inestimable valeur diagnostique.

On peut distinguer les stades progressifs que voici:

1) l'élargissement, puis la fusion des angioscotomes aux pôles de la tache aveugle, auxquels nous attribuons *l'enclavement de la tache aveugle*.

2) l'augmentation de densité des angioscotomes.

3) l'apparition de neuroscotomes arciformes n'intéressant que les isoptères intermédiaires, mais atteignant le raphé nerveux nasal où ils sont souvent la cause d'un *ressaut nasal de l'isoptère*.

4) l'extension périphérique du scotome arciforme dans la moitié nasal du champ visuel avec *rétrécissement du champ visuel nasal périphérique*.

5) l'extension périphérique du scotome arciforme dans la moitié temporaire du champ visuel.

6) La persistance d'un îlot centroacécal avec atteinte discrète de l'acuité visuelle.

7) Le rétrécissement nasal de l'îlot centroacécal avec chute progressive de l'acuité visuelle.

8) La cécité totale.

Les premiers déficits visuels du glaucome chronique débutant ne sont décelables qu'au moyen de techniques péri-métriques et campimétriques très sensibles: tests de faible dimension, éclairage et contraste réduits, exploration patiente et systématique du champ visuel. Ce sont ces déficits initiaux qui sont les plus importants à déceler. Ils indiquent la nécessité d'une intervention chirurgicale à un stade où il est souvent possible de sauvegarder de façon durable des fonctions visuelles utiles.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. *Evans, J. N.:* An Introduction to clinical Scotometry, 1938. New Haven Yale University Press.
2. — Amer. Journ. Ophth. 1944, 27, 1090.
3. *Goldman, H.:* Ophthalmologica, 1947, 114, 147.
4. *Ronne, H.:* Klin. Monatsbl. Augenh. 1909, 47, 12.
5. *Traquair:* An Introduction to clinical Perimetry, 1942, London H. Kimpton.
6. *Weekers, R. et M. Humblet:* Ophthalmologica, 1946, 110, 43.
7. *Weekers, R. et F. Roussel:* Documenta Ophthalmologica, 1948, sous presse; Ophthalmologica, 1948, fascicule consacré au jubilé du Professeur Brückner (sous presse) et Bull. Soc. belge Ophthalm. 1946, 83, 27.

