

Documents to U / MNU Lending

University of Minnesota – Interlibrary Loan Lending

OCLC MNU * DOCLINE MNUMIN * RAPID MNU

University of Minnesota | 60 Wilson Library | 309 19th Avenue South

University of Minnesota

Minneapolis, MN 55455 USA

Phone: 612-624-4388, Fax: 612-624-4508, e-mail: docstou@umn.edu

This article is delivered directly from the collections of the University of Minnesota.

Thank you for using our service.

If you have problems with delivery, please contact us within 48 hours.

MNU 1858995 / 53535701

Title: La Revue du praticien

ArticleTitle: [Late ocular sequelae of closed skull injuries in the adult].

ArticleAuthor: Grange JD, Bonamour G

Vol: 24 No: 31 Date: Jun 1974 Pages: 2845-54

OCLC - 4438956; ISSN - 00352640;

NOTICE CONCERNING COPYRIGHT RESTRICTIONS:

The copyright law of the United States [[Title 17, United StatesCode](#)] governs the making of photocopies or other reproductions of copyrighted materials.

Under certain conditions specified in the law, libraries and archives are authorized to furnish a photocopy or other reproduction. One of these specific conditions is that the photocopy is not to be "used for any purpose other than private study, scholarship, or research." If a user makes a request for, or later uses, a photocopy or reproduction for purposes in excess of "fair use," that user may be liable for copyright infringement.

This institution reserves the right to refuse to accept a copying order if, in its judgment, fulfillment of that order would involve violation of copyright law.

SÉQUELLES OCULAIRES TARDIVES DES TRAUMATISMES CRÂNIENS FERMÉS DE L'ADULTE

par J.-D. Grange et G. Bonamour

Le rôle de l'ophtalmologiste est souvent plus important, tant au niveau de la constatation que de l'interprétation, en regard de séquelles parfois tardives, en relation avec un traumatisme crânien fermé plus ou moins ancien, que dans les premiers jours qui suivent l'accident. Qu'il s'agisse de signes objectifs qui comportent souvent une valeur localisatrice appréciable quant à la compréhension de lésions osseuses, vasculaires ou encéphaliques propres, ou bien encore de signes essentiellement subjectifs dont l'analyse a hautement bénéficié du développement des techniques d'investigations paracliniques (champ visuel, vision des couleurs, adaptométrie, analyse du nystagmus et étude de la vision binoculaire surtout), la parole lui revient pour porter un pronostic dont l'incidence fonctionnelle est souvent importante, ou pour conclure une expertise dans laquelle il convient de ne pas sous-estimer la plainte d'un ex-accidenté du crâne.

L'étude qui va suivre sera donc bipolaire, traitant d'abord des complications oculaires parfaitement objectives dont la réalité et la relation de cause à effet sont entières. Ensuite nous passerons en revue les signes subjectifs oculaires ou syndrome subjectif des traumatismes crâniens qui réalisent une séméiologie fine mais précise, actuellement bien codifiée, et qui met fin définitivement au vieux concept de

l'hystéro-traumatisme qui avait, bien sûr, sa composante oculaire.

Au total nous ne retiendrons que les lésions séquelaires, éliminant les manifestations oculaires précoces, en notant toutefois que certaines, telles quelques paralysies oculo-motrices de survenue précoce, ou bien la section du nerf optique, ou encore certains troubles précoces de la vision binoculaire resteront en fait définitifs.

I. — LES SÉQUELLES OBJECTIVES

Elles sont, avec un maximum de fréquence, en relation avec les atteintes traumatiques de l'étage antérieur et de l'étage moyen de la base du crâne. Nous accorderons donc une grande place aux paralysies oculo-motrices, et à l'exophtalmos pulsatile, cependant que, par ordre de fréquence décroissante, seront étudiées la section physiologique du nerf optique, les manifestations séquelaires du fond d'œil, les perturbations résiduelles du champ visuel, les modifications pupillaires et les cécités.

1. Les paralysies oculo-motrices.

Elles sont le plus souvent tronculaires, parfois radiculaires et caractérisées par leur *valeur localisatrice médiocre*, le processus par lequel se fait l'atteinte de certains nerfs étant souvent totalement *méconnu*, en particulier dans les traumatismes sans fracture.

Elles sont souvent *définitives* lorsque leur survenue a été immédiate et les *problèmes d'expertise* posés à long terme ne peuvent ni ne doivent être réglés avant qu'au moins six mois ne se soient écoulés depuis leur apparition.

Il faut dire enfin qu'en dehors du cas particulier de l'arrachement de la poulie de réflexion du grand oblique dans les traumatismes orbitaires, elles sont l'apanage, en matière de lésions fracturaires, des *traumatismes de la base du crâne* ou de fractures de la voûte irradiées à la base.

Leur *séméiologie clinique* est assez univoque, reposant sur l'existence de la sensation pénible de voir double, appelée DIPLOPIE. Il peut s'agir d'une diplopie minime, intermittente, existant uniquement dans une direction extrême du regard, disparaissant en position primaire, et correspondant à une déviation discrète des axes des deux yeux, non toujours immédiatement reconnue à un simple examen rapide de la motilité.

Au contraire, la déviation peut être évidente avec une diplopie permanente et insupportable, ne disparaissant qu'à l'occlusion d'un œil, le malade se présentant dans la plupart des cas, avec une attitude vicieuse compensatrice de la tête, destinée à neutraliser la sensation de vision dédoublée.

Le problème de l'examineur est de *faire le diagnostic* d'une paralysie oculo-motrice devant une *séméiologie clinique* fruste de diplopie et d'une manière générale, même si la symptomatologie est évidente, de fixer sur le papier l'importance de l'atteinte, afin d'avoir un élément ultérieur de référence.

— Le procédé diagnostique le plus élémentaire que le clinicien ait à sa disposition, de valeur qualitative incomparable, est l'*examen sous écran* qui est un examen d'utilisation quotidienne en strabologie et dans tout défaut de la vision binoculaire. Simple et utilisant une instrumentation plus que réduite, il peut aisément s'effectuer sur un malade alité et comporte deux temps dont seul le second (cover-test) est utilisé dans l'étude des paralysies oculo-motrices, qui se caractérisent par la constance de l'angle formé par l'axe des yeux (évolution vers la concomitance du

strabisme paralytique fixé). La technique se résume à boucher alternativement un œil puis l'autre au moyen d'une palette ou de quatre doigts joints d'une même main, en demandant au malade de fixer la source lumineuse de l'ophtalmoscope tenu droit devant lui. Tour à tour, cette occlusion alternée se fait dans le champ d'action de chacun des muscles de l'œil observé et l'on met aisément en évidence la déviation monoculaire, en regardant éventuellement ce qui se passe à l'autre œil derrière la palette ; ainsi se fait le diagnostic du ou des muscles atteints en visualisant également, comme pour faire la preuve, les muscles hyperactifs par réaction, de l'autre œil.

— A cet examen succèdent les examens quantitatifs, tels que le test de *Hess-Lancaster*, l'examen au *verre rouge*, l'examen à la *baguette de Maddox*, l'étude du *champ visuel binoculaire*, tous examens que l'on aura pu faire précéder d'une simple photographie de face des yeux du malade.

- LE TEST DE HESS-LANCASTER, rapide, facile à interpréter et à réaliser, n'est pas un test diagnostique, mais un examen analytique, chiffrant et mettant la déviation en évidence sur le papier ; sa valeur iconographique est grande pour la suite. L'œil droit portant une lunette rouge, et le gauche une lunette verte, chacun ne pourra respectivement fixer que la fente verticale lumineuse rouge ou verte, qui est projetée par l'observateur se tenant debout derrière le malade, sur un écran où figure un carré comportant neuf directions du regard. On demande au sujet, en lui donnant respectivement la torche rouge, puis la verte, de superposer les deux fentes, celle qu'il tient et celle projetée par l'observateur. Le relevé sur deux graphiques juxtaposés est simple, l'œil paralysé étant l'œil dont le graphique a la plus petite dimension et la détermination des muscles atteints est le plus souvent immédiate ; là encore, on visualise sur le tracé de l'autre œil l'hyperactivité du muscle conjugué (déviation secondaire plus importante que la déviation primaire).
- L'EXAMEN AU VERRE ROUGE est plus difficile à réaliser, moins objectif et beaucoup plus long, si l'on veut faire un relevé. Il est utilisé dans les parésies musculaires lorsque le test précédent ne peut l'être. En plaçant un verre rouge devant l'œil droit et en laissant l'autre œil libre, l'étude par l'interrogatoire de la position des deux images, rouge et blanche, de leur écartement, permet de diagnostiquer la réalité de la diplopie d'abord, la nature des muscles sur lesquels porte la paralysie ensuite.
- L'EXAMEN A LA BAGUETTE DE MADDOX est utile ici, surtout dans le but d'un chiffrage pré-

DOC

Afin d'
relier
La Re
quoti
Le nu
1^{er} ju



Le Dire

IMP L

2752

se résume
l'autre au
oints d'une
de fixer la
u droit de
née se fait
muscles de
vidence la
tuellement
ette ; ainsi
atteints en
la preuve
autre œil.

s quantita-
examen au
Maddox,
examens
ble photo-

e, facile à
test dia-
ue, chif-
nce sur le
t grande
e lunette
hacun ne
nte verti-
projetée
arrière le
ré com-
emande
nt la tor-
les deux
etée par
phiques
ant l'œil
nsion et
st le plus
isualise
hyper-
secon-
on pri-

ifficile à
us long
dans les
écédent
uge de-
il libre,
ion des
écarte-
té de la
sur les-

ox est
ge pré-

la bague **monovax**

vaccin tuberculeux atténué
de l'Institut Mérieux
est désormais à la disposition
du corps médical français



monovax

vaccin tuberculeux atténué / bague pour multipuncture

composition

le titre par bague est compris entre 50 et 250 millions de germes reviviscibles.

avantages

- un geste simplifié et précis
- une bonne acceptation, en particulier par les enfants
- innocuité et absence de réactions locales et d'incidents dans la période post-vaccinale
- pas de cicatrices disgracieuses

contre-indications

définitives

certaines affections viscérales chroniques (néphrites, néphroses) et surtout les anomalies constitutionnelles des immunoglobulines

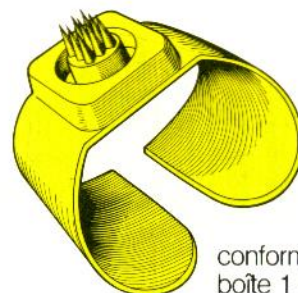
temporaires

- prématurité
- maladies aiguës en évolution et période de convalescence de ces maladies
- dermatoses étendues en évolution

utilisation

les impacts seront pratiqués dans la région deltoïdienne ou à la face externe de la racine de la cuisse.

- 2 impacts chez les nouveau-nés
 - 3 impacts de six mois à trois ans
 - 4 impacts de trois à neuf ans
 - 5 à 6 impacts de dix à quatorze ans
 - 6 ou 7 impacts chez les adultes.
- respecter un intervalle de 1 à 3 cm entre les différentes punctures.



conforme aux normes de l'O.M.S.
boîte 1 bague : 12,00 F - VNL 7437



INSTITUT MÉRIEUX 17, rue Bourgelat 69002 Lyon / France

cis de l'intensité de la diplopie en position primaire.

- Enfin l'EXPLORATION DU CHAMP VISUEL BINOCULAIRE demande au sujet porteur de la même paire de lunettes que pour le test de Lancaster, de préciser la zone où il voit deux lumières, une rouge et une verte, quand on lui demande de suivre le déplacement du spot, tout en gardant la tête immobile. Cet examen objective la zone de diplopie et en apprécie l'étendue.

Au terme de ces examens, on peut alors établir un diagnostic.

- a) *La paralysie du VI* (strabisme convergent de l'œil paralysé) est la plus fréquente de toutes les paralysies oculo-motrices post-traumatiques. Il est toutefois plus difficile de dire si elle est la plus fréquente des paralysies séquellaires tardives.

Les rapports osseux intimes entre le tronc du moteur oculaire externe et la face postérieure de la pointe du rocher sur laquelle il est presque « attaché », ceci au niveau de l'étage postérieur de la base du crâne, expliquent le caractère presque pathognomonique de lésion fracturaire du rocher, d'une paralysie du VI apparue isolément, d'un seul côté et immédiatement après l'accident. Cet état est définitif et séquellaire, imputable à une atteinte directe du nerf par une esquille du foyer de fracture, ou à sa section. Lorsque la fracture est oblique, d'autres nerfs peuvent être contus ou sectionnés (V, VI, VII). Enfin l'atteinte peut être exceptionnellement bilatérale lors des écrasements transversaux de la tête, du fait d'une fracture bilatérale de la pointe du rocher.

A côté de ces séquelles définitives, il faut citer la paralysie retardée unilatérale d'un VI entraînée par la compression du tronc du nerf due à un hématome de la loge extra-durale, secondairement constitué, et insister également, en partie à ce propos, sur le fait que l'apparition tardive de la paralysie d'un VI unilatéral associé à une stase papillaire est dans la plupart des cas, en rapport avec un hématome ou une hémorragie, ou encore une méningite séreuse, bien plus qu'avec un œdème cérébral primitif passé à la chronicité ou secondairement apparu, ce qui est rare.

- b) *La paralysie du IV* (paralysie du grand oblique) est pratiquement aussi fréquente que celle du moteur oculaire externe. Elle ne s'inscrit pas dans le cadre d'une fracture de la base, car ce nerf est sans rapport direct avec l'os, sauf au niveau du rebord supérieur de la fente sphénoïdale où le pathétique peut être lésé lors d'une fracture du bord inférieur de la petite aile. L'arrachement de la poulie de réflexion du grand oblique lors d'un traumatisme orbitaire peut entraî-

ner la paralysie de ce dernier, sans que le nerf soit lui-même atteint. Par ailleurs, certains processus hémorragiques méningés sont aussi invoqués, en l'absence de toute atteinte véritablement fracturaire.

La paralysie du grand oblique (situation normale des yeux en position primaire) s'accompagne d'une attitude vicieuse de la tête, qui est légèrement inclinée sur l'épaule opposée au côté où siège le déficit oculo-moteur.

- c) *La paralysie du III* (ptosis, mydriase, strabisme divergent) en général incomplète, peut survenir :

- Précocement et demeurer définitive, par lésion du tronc du nerf contre le bord latéral de l'apophyse clinéo postérieure ;

- Précocement également, mais disparaître après plusieurs semaines, du seul fait de la mise en tension du nerf ou d'un ébranlement transversal en masse du tronc cérébral ;

- Secondairement enfin, du fait de la constitution d'un hématome de la base, extra ou sous-dural, ou de l'évolution croissante d'un œdème cérébral chronique.

- d) *Les paralysies combinées de plusieurs nerfs oculo-moteurs* peuvent se rencontrer au stade séquellaire sous les formes suivantes.

- LE SYNDROME DE LA FENTE SPHÉNOÏDALE se voit dans les fractures irradiées aux parois osseuses de la fente sphénoïdale au cours desquelles se produit un hématome extra-périosté, qui comprime les nerfs moteurs de l'œil, entraînant une immobilité complète du globe (ophtalmoplégie), lequel est en mydriase, et également le nerf ophtalmique, aboutissant à des troubles de la sensibilité et de la trophicité cornéenne.

- On parle de syndrome de L'APEX ORBITAIRE lorsque l'atteinte du nerf optique s'associe au syndrome précédant (ophtalmoplégie sensitivo-motrice), du fait d'un gros délabrement de l'étage postérieur de la base du crâne, irradié à l'orbite.

- Il faut encore citer, d'une part, L'ATTEINTE PROGRESSIVE ET RETARDÉE de plusieurs nerfs crâniens, débutant par les oculo-moteurs et se continuant par l'atteinte du V, du VII, du VIII, qui peut signer l'aggravation d'un hématome sous-dural de la base, d'autre part le problème de la *survenue tardive* d'un VI ou d'un IV, chez un malade âgé vasculaire, chez lequel il est parfois difficile d'affirmer l'origine précise du déséquilibre oculo-moteur.

- Enfin il convient de placer ici les *paralysies résiduelles du droit inférieur*, en relation avec une incarcération musculaire au niveau du foyer fractu-

raire du plancher arilaire. Ce tableau s'associe à une enophtalmie qui peut être discrète.

2. L'exophtalmos pulsatile post-traumatique.

Comme son nom l'indique, il s'agit d'une exophtalmie pulsatile, battante, qui constitue un syndrome clinique caractéristique lié à une fistulisation de la carotide interne intracrânienne dans le sinus caverneux.

Ce sont en général les fractures de la base du crâne, intéressant le corps du sphénoïde, qui sont en cause, bien que les traumatismes perforants puissent être une part non négligeable des étiologies. C'est l'homme jeune qui en est le plus souvent atteint, soit immédiatement, soit un peu plus souvent de façon retardée, plus rarement véritablement tardive. La bilatéralité est rare.

Par l'intermédiaire de la fistule, le sang artériel est chassé directement par le sinus caverneux vers la veine ophtalmique supérieure surtout. C'est la stase dans les veines ophtalmiques qui entraîne l'exophtalmie et la dilatation des veines palpébrales et conjonctivales, avec parfois un œdème de cette tunique (chemosis). L'ensemble réalisant classiquement l'aspect de « tête de méduse ».

Sur le plan clinique, sont caractéristiques, comme signes de début, en dehors de l'exophtalmie : d'une part l'apparition brutale d'une céphalée unilatérale très intense, d'autre part et surtout l'existence de bruits subjectifs continus, perçus par le malade comme un jet de vapeur, synchrone des pulsations cardiaques.

L'exophtalmie est variable, pouvant être très importante, sa pulsatilité est perceptible au doigt appliqué sur la face externe du globe, et à l'auscultation elle-même de ce dernier on peut percevoir un souffle continu à renforcement systolique qui s'entend au niveau de la tempe et de la mastoïde. La compression carotidienne diminue l'intensité de ces signes, la compression jugulaire les augmente.

Il convient de connaître la fréquence des paralysies associées des nerfs oculo-moteurs (VI surtout), la possibilité d'atteinte de la branche ophtalmique du V, impliquant la recherche systématique d'une anesthésie cornéenne et l'éventuel traitement préventif de troubles trophiques cornéens par une blépharorraphie.

L'artériographie carotidienne joue un rôle essentiel dans l'élaboration du diagnostic, en montrant le

shunt artério-veineux anormal dès les premiers clichés, par la visualisation de l'imprégnation veineuse pathologique de tous les affluents du sinus caverneux ; d'autre part, il est aisé de voir l'imprégnation pauvre des artères cérébrales, en particulier du bouquet sylvien.

Dans un faible pourcentage de cas, cet état peut évoluer vers la guérison spontanée par thrombose, ce qui peut d'ailleurs entraîner une inversion de l'exophtalmie ; toutefois le risque est grand de perte fonctionnelle de l'œil en particulier et surtout par hypertonie oculaire, secondaire à une augmentation de la pression veineuse épisclérale (glaucome dit exogène).

L'indication thérapeutique moderne posée par le neurochirurgen consiste à associer ligature de la carotide primitive et pose d'un clip sur la portion intracrânienne de la carotide supraclinoïdienne. Au demeurant, cette affection demeure toujours un problème assez grave des suites de la traumatologie crânienne.

3. La section traumatique du nerf optique.

Elle est en général un syndrome immédiat et définitif, en relation avec une fracture du frontal, irradiée au canal optique, ou un impact violent sur le contour orbitaire supérieur. Les signes cliniques se résument à une mydriase unilatérale d'emblée, observée après le choc, et qui, s'associant à une amaurose totale, signe l'atteinte immédiate du nerf optique. Le réflexe consensuel lui est conservé, cependant que la pupille est aréflexique à la lumière. On parle plus souvent, en présence de ce syndrome, de section physiologique du nerf optique, car il s'agit bien plus souvent de compression ou d'étiement que d'une véritable rupture de la continuité du nerf.

L'examen radiographique du canal optique (incidence de Hartmann) est souvent parfaitement normal. L'exploration neurochirurgicale du nerf comprimé ne doit se faire que secondairement, elle est souvent décevante, n'empêchant pas l'évolution vers l'atrophie optique avec visibilité au fond d'œil, dans les semaines et mois qui suivent, d'une papille décolorée à bords nets (atrophie de type primitif).

L'apparition retardée d'une dégradation de l'acuité visuelle, avec déficit partiel du champ visuel, et décoloration d'un secteur papillaire correspondant, est un signe de souffrance vaso-motrice du nerf optique par compression secondaire, et constitue une indication chirurgicale d'une relative urgence.

DOC

Afin d
relier
La Re
quoti
Le nu
1^{er} ju



Le Dire

IMP L

4. Les modifications séquellaires du fond d'œil.

— L'atrophie optique de type primitif peut être l'aboutissement du syndrome décrit ci-dessus ou encore d'un syndrome de l'apex orbitaire.

— L'atrophie optique de type secondaire, à bords flous, est l'atrophie post-stase, séquellaire d'un œdème cérébral diffusé le long des gaines du nerf optique.

— Compte tenu du fait que certaines méningites séreuses localisées trouvent leur origine effective dans un traumatisme ancien, il convient encore de parler de la rare arachnoïdite opto-chiasmatique qui se traduit, en plus des signes déficitaires fasciculaires du nerf optique, par une décoloration papillaire nasale à bords nets.

Citons enfin et pour mémoire, à titre médico-légal, l'intérêt du diagnostic précis de lésions rétinienues qui, selon toute évidence, existaient déjà auparavant, telles qu'une atrophie optique glaucomateuse, une lésion maculaire visiblement dégénérative, un vieux décollement de la rétine qui est rétractée et inopérable.

5. Les modifications séquellaires du champ visuel.

Si l'on excepte celles entraînées par une atteinte du nerf optique lui-même, il est notable que les déficits systématisés du champ visuel, séquellaires de traumatismes crâniens fermés, ne sont pas d'une grande fréquence.

Nous citerons essentiellement :

a) *L'hémianopsie bitemporale post-traumatique*, rare, mais définitive, toujours secondaire à des traumatismes violents fronto-faciaux, parfois à l'évolution retardée d'une arachnoïdite opto-chiasmatique dont le diagnostic est, rappelons-le, un diagnostic d'examen anatomo-pathologique per-opératoire.

b) *Les déficits secondaires aux traumatismes de la voûte occipitale* peuvent être variés : hémianopsie latérale homonyme, scotomes hémianopsiques, hémianopsie quadrantale ; mais dans le cadre de la question, il faut qu'il y ait eu un violent choc pour que les déficits soient bien systématisés (il s'agit alors d'un hématome).

c) Retenons en général que *l'hémianopsie latérale homonyme n'est jamais un argument de premier choix* dans l'établissement de certains diagnostics difficiles comme celui d'un hématome intracérébral tardif ou d'un hématome sous-dural chronique. Tout peut se voir et ces troubles campimétriques sont susceptibles de régression.

6. Les modifications pupillaires.

Elles sont, elles aussi, très rares au stade tardif, en dehors de la mydriase résiduelle de la section du nerf optique, des séquelles définitives d'atteinte partielle ou totale du moteur oculaire commun, consistant en une mydriase plus ou moins importante. Citons enfin le myosis résiduel des paralysies anciennes du sympathique cervical, consécutives aux traumatismes crânio-cervicaux.

7. Les cécités psychiques et corticales.

Elles sont les séquelles éventuelles de certains traumatismes occipitaux qui, après une période immédiate de mal vision non toujours bien précisée, entraînent les scènes cliniques suivantes :

— La cécité *psychique* (amnésie optique) est une agnosie visuelle globale portant sur la sensation et la reconnaissance. Le sujet voit, mais ne reconnaît rien, sa mémoire visuelle est devenue nulle (atteinte des zones para et péristinées du cortex occipital) ;

— La cécité *corticale* est une véritable cécité, secondaire à une lésion située entre corps genouillé externe et écorce cérébrale, qui constitue un syndrome rare, en général temporaire, correspondant à des lésions anatomo-pathologiques précises.

Elle s'installe brusquement ou après un épisode hémianopsique et se caractérise par l'absence de toute modification pathologique pupillaire et l'intégrité du fond d'œil. Les preuves positives organiques sont :

- L'absence du réflexe de clignement à la menace ;
- L'absence de réflexe de direction et l'abolition du nystagmus opto-cinétique ;
- L'inconscience de l'amaurose est fréquente.

Ces deux cécités doivent être bien distinguées :

— De la cécité *pithiatique*, en général non durable, plutôt et dans la plupart des cas, greffée sur un

véritable trouble organique initial, qui, une fois disparu ou guéri, se commue en un trouble de type hystéro-obsessionnel ;

— De la cécité *simulée* qui se manifeste avec exagération. La preuve de la simulation s'effectue en faisant marcher un sujet dans une pièce où sont disposés un certain nombre d'obstacles, et en étudiant la façon dont le sujet les évite. D'autre part, le réflexe de clignement à la menace n'est pas aboli, enfin le déclenchement du nystagmus opto-cinétique, à condition que la fixation soit obtenue, est irrésistible chez tout sujet non aveugle organique.

II. — LES SIGNES OCULAIRES SUBJECTIFS

Nous voudrions tenter ici de laisser de côté l'expression péjorative qu'a trop souvent d'emblée le clinicien, en regard d'une symptomatologie trop riche et trop touffue également, mais surtout difficile à analyser parce que variable et fine, amplifiée parfois par l'accidenté.

La séméiologie oculaire du syndrome commotionnel tardif des traumatisés du crâne, est en effet un ensemble de petits signes plus ou moins remarquables et donc plus ou moins gênants, résultant de micro-lésions diffuses dont il a toujours été impossible de faire la preuve histopathologique, mais qui ne peuvent être que certainement en rapport avec le contre-coup méningo-cortical ou mésodiencephalique du choc initial. Il convient toutefois de rester, en juste équilibre, à mi-distance des deux théories psychique et organiciste, qui ne correspondent ni l'une, ni l'autre, à la réalité.

Cette micro-séméiologie oculaire doit être abordée avec soin et on ne peut le faire dans le cadre habituel d'un examen de routine, car elle demande un temps d'attention un peu plus long, un interrogatoire et un examen plus poussés, et peut-être aussi encore plus de patience. Ce n'est qu'à ce prix que peuvent être mises en évidence d'éventuelles anomalies de la fonction sensorielle portant sur l'acuité visuelle, la vision des couleurs, l'adaptation à l'obscurité, le champ visuel, ou d'éventuels troubles des fonctions oculo-motrices extrinsèques ou intrinsèques portant sur l'accommodation, la convergence, le nystagmus optocinétique, la décompensation d'une hétérophorie.

1. Les anomalies de la fonction sensorielle.

a) Les modifications de l'acuité visuelle.

Il est exceptionnel d'observer une réduction de l'acuité visuelle par rapport à un état antérieurement normal. Par contre, l'acuité peut être trouvée variable du fait d'un spasme de l'accommodation, ou d'un certain état de fatigue qui détermine une baisse de la rapidité de lecture (diminution de la vitesse visuelle). Il faut connaître la possibilité assez rare d'une simulation de baisse visuelle, dont la contre-preuve est souvent facilement établie.

Ce qui est assez fréquent au contraire, est un certain degré de *décompensation* d'une amétropie antérieurement connue. C'est parfois une stricte coïncidence qu'un myope de quelques dioptries ressente une gêne visuelle persistante depuis le jour de son accident, il se trouve en effet qu'il n'a pas consulté d'ophtalmologiste depuis trois ans par exemple, et que de toute façon il avait besoin d'un changement de verres, même avant son traumatisme.

Il en est de même pour la presbytie, celle-ci étant devenue insupportable, alors qu'elle était antérieurement bien corrigée.

On peut observer, à côté de ces décompensations, la *révélation* au contraire d'un vice de réfraction (certains sujets désirant par exemple mettre l'existence d'un astigmatisme méconnu sur le compte de leur traumatisme crânien..., presbytie au début).

Citons enfin le problème toujours délicat de la révélation d'une amblyopie fonctionnelle (mal vision d'un œil que n'explique aucune lésion anatomique), qui antérieurement était méconnue, en particulier dans le cas des femmes. L'étude ophtalmoscopique de la fixation fovéolaire montre que celle-ci est excentrique et variable.

b) *Les altérations de la vision chromatique* ne sont pas systématisées. La vision centrale des couleurs est normale, mais l'étude des planches isochromatiques d'Ishihara devient rapidement illisible en raison d'une simple fatigabilité visuelle. Les isoptères du champ visuel relevés avec des index colorés ne sont pas plus rétrécis qu'au moyen d'index blancs.

DOC

Afin d
reliu
La Re
quoti
Le nu
1^{er} ju

Le Dire

IMP L

2752

c) *L'étude des modifications de l'adaptation à l'obscurité*, difficile à conduire, a amené à la conclusion que cette dernière ne se modifie dans un sens péjoratif qu'en cas de réduction du champ visuel péricentral et, bien sûr, central.

d) *L'étude du champ visuel* dans le cadre du syndrome subjectif des traumatisés crâniens exclut les déficits systématisés. Seuls vont ici nous intéresser le rétrécissement concentrique et le rétrécissement spiralé.

— *Le rétrécissement concentrique* du champ visuel périphérique est un élément assez classique du syndrome subjectif ; pouvant être unilatéral, il est mis sur le compte d'un allongement du temps de perception par « inertie rétinienne ». Il importe, bien sûr, de savoir distinguer ce rétrécissement du champ visuel tubulaire du glaucomeux, ou du simulateur qui exagère son déficit visuel.

Lors du relevé du champ visuel normal, lorsque l'on déplace le test de façon centrifuge, au dos de la coupole, la limite est plus excentrique qu'en cas de déplacement inverse centripète du test. Or, chez certains traumatisés, c'est l'inverse, mais ceci étant antiphiologique, on a cherché à faire la preuve de leur exagération ou de leur simulation. Pour cela on effectue un enregistrement simultané de l'électro-encéphalogramme, et l'on sait qu'il se produit une réaction d'arrêt lorsqu'un test est projeté dans le champ visuel réellement perçu. Lorsqu'il y a discordance donc, entre la réaction d'arrêt et la réponse du sujet, la présomption que l'on avait initialement de simulation, est renforcée.

— *Quant au rétrécissement spiralé*, il est très rare et attribué à l'inattention ou à la fatigue du sujet.

2. Les troubles des fonctions oculo-motrices intrinsèque ou extrinsèque.

a) *L'asthénopie accommodative* consiste en une fatigabilité anormale de la puissance accommodative et se traduit par un déficit essentiellement en vision de près, au bout d'un certain temps de lecture ou de travail rapproché. Elle contraint le patient à arrêter son ouvrage, puis elle disparaît. Non améliorée, ni par la rééducation orthoptique, ni par le port de verres correcteurs, elle dépend beaucoup de la fragilité du psychisme de l'individu atteint.

b) *L'insuffisance de convergence* est un signe sensible et fidèle, fréquemment reconnu dans l'examen

attentif de la vision binoculaire des accidentés, surtout s'ils sont myopes. La convergence est en effet une fonction fragile susceptible d'altérations. L'étude du rapport divergence/convergence, normalement entre un demi et un cinquième montre, au moyen de la mesure respective des deux valeurs par les prismes, que, chez certains traumatisés, le rapport tend vers l'unité du fait de la diminution du pouvoir de convergence.

c) En ce qui concerne par ailleurs l'étude du *nystagmus optocinétique physiologique*, l'intensité des mouvements horizontaux et les signes associés tels que vertiges, spasmes de la convergence, troubles vasomoteurs, montrent une hypersensibilité du malade au déplacement rapide d'images (post-nystagmus).

d) Il faut enfin aborder l'important problème de la *décompensation des hétérophories* dans les suites d'un traumatisme crânien.

La déviation des axes des yeux, maintenue latente du fait d'une fusion qui la masque (hétérophorie), devient au contraire plus ou moins manifeste à la suite de la rupture accidentelle d'un équilibre antérieur déjà instable. Vu leur extrême fréquence dans la vie courante, il faut savoir écouter un traumatisé qui se plaint de céphalées et de fatigue à la lecture (en cas d'exophorie), ou bien de diplopie (en cas de forte esophorie décompensée), et avant de rejeter ses dires, rechercher systématiquement l'intensité de l'amplitude de fusion. Ce dont on est sûr, c'est que le traumatisme ne crée pas l'hétérophorie qui est préexistante.

e) Nous passerons enfin rapidement sur le fait que certains malades gardent longtemps l'impression de voir des mouches volantes. Il s'agit de corps flottants du vitré qui préexistaient, mais qui n'avaient jamais été gênants.

De nombreux sujets restent photophobiques, d'autres, déjà migraineux antérieurement, voient augmenter la fréquence de leurs crises de migraines ophtalmiques.

(Clinique ophtalmologique, hôpital de la Croix-Rousse, 69004 Lyon.)

RÉSUMÉ

Les séquelles oculaires qui persistent parfois tardivement après la survenue d'un traumatisme crânien fermé chez l'adulte, posent le plus souvent de délicats problèmes à la fois de diagnostic et de pronostic (en particulier lors des expertises).

Le clinicien peut se trouver confronté à des signes objectifs évidents dont l'organicité ne peut être mise en cause, tels les paralysies oculo-motrices, l'exophtalmos pulsatile, la section physiologique du nerf optique, les modifications séquellaires du fond d'œil, du champ visuel, de la pupille, les rares cécités psychiques et corticales.

Cependant il est toute une séméiologie qui pourrait passer inaperçue si elle ne faisait l'objet de signes fonctionnels, parfois exagérément décrits par le patient, mais qui sont néanmoins réalité après un examen attentif et complet et constituent le syndrome subjectif oculaire des traumatisés crâniens. Nous voulons parler de la décompensation ou de la révélation d'une amétropie ou d'une presbyopie, de la révélation d'une amblyopie méconnue, des modifications du champ visuel à type de rétrécissement concentrique, surtout de la décompensation d'une hétérophorie ou de l'asthénopie accommodative résiduelle.

SUMMARY

Late ocular sequelae in closed trauma of the skull in the adult

by J.-D. GRANGE and G. BONAMOUR

Ocular sequelae, which sometimes persist long after a closed trauma of the skull in an adult, usually raise thorny problems as regards both diagnosis and prognosis, especially in connection with legal appraisal.

There may be objective signs of undisputable organic origin, such as ocular motor paralysis, pulsatile exophthalmia, physiological division of the optic nerve, sequelar changes in the fundus oculi, visual field or

pupil, and the uncommon psychological and cortical blindness.

But a whole semiology would be overlooked but for functional signs which, though often overemphasized by the patient, are none the less real — as can be found by a full and attentive examination — and form the ocular syndrome in skull trauma. These are decompensation or revelation of an ametropia or presbyopia, discovery of a previously undetected amblyopia, visual field changes such as concentric shrinking, and chiefly decompensation of an heterophoria or residual accommodative asthenopia.

(*La Revue du Praticien*, June 1st 1974, 24, 31)

BIBLIOGRAPHIE

LEGRAND P. : Les signes oculaires du syndrome post-commotionnel ou syndrome subjectif des traumatisés du crâne. *Rapport Sté Belge d'Ophtal.*, 1963.

DESIGNES P. et LEGRAS M. : *Les expertises en ophtalmologie*, éd. Masson, 1973.

WERTHEIMER P. : *Traumatologie crânienne*, éd. Masson, 1961.
GUILLAUMAT L., MORAX et OFFRET G. : *Neuro-ophtalmologie*, éd. Masson, 1959.

HUGONNIER R. : *Strabismes, hétérophories, paralysies oculo-motrices*, éd. Masson, 1970.

BONNET P. : *Ophtalmologie clinique*, éd. Doin, 1953 (épuisé).

DOC

Afin de
relier
La Re
quoti
Le nu
1^{er} ju

Le Dire

IMP L

2752