



## Cécité corticale réversible post-traumatique

## Reversible post traumatic cortical blindness

# العمى القشري العكوس الناتج عن جروح

F. Lakhdar, Y. Arkha, C. Slimani, A. Benomar, M. Yahyaoui

**المخلص :** تمهيد : يعتبر العمى القشري شكلا خاصا من العمى الدماغى المرتبط بإصابة المسلك البصري، أى كان سبب هذه الإصابة. تستهدف في هذه المعاينة التعرف على الآليات الفيزيولوجية لهذه الآفة وعلى مصدرها الجرحى. المعاينة : يتعلق الأمر بمرضى في سن الثانية والأربعين تعرضت لحادث سير، وأصيبت بكسور متعددة في الحوض والساعد، وكذا برض جمجمي وجهي مع رطم جبهي دون إصابة المحاجر تبين من الفحص الأولي أن المريضة فاقدة للوعي حيث أعطى مقياس جلاسكو (10 : Glasgow)، دون أي قصور عصبي. يظهر المفراس الدماغى انتشار نقص في الكثافة القذالية من الجانبين، كما يبين تأثيره على البنيات المتوسطة، وغياب كسور عظمية. بعد إقامتها بوحدة العناية المركزة لمدة 72 ساعة، بدى على المريضة، بعد استيقاظها، تناذر فرط الضغط داخل الجمجمة، وحالة عمى دون أية علامات تموضع أخرى. تطورت الحالة بشكل إيجابي بعد الشروع المبكر بعلاج مانع التخثر حيث استعادت المريضة الإصدار بشكل تام. خاتمة : أسباب العمى القشري متنوعة ومتعددة، غير أن ذلك الناتج عن جروح دماغية يبقى نادرا. والحالة التي تمت معاينتها عند المريضة تمثل إحدى هذه الحالات النادرة، مما يحث على التعرف على الفيزيولوجيا المرضية حتى يتم الشروع بعلاج مبكر وتحسين الإنذار البصري.

**الكلمات الأساسية :** عمى قشري، رضخ جمجمي، إقفار مخي، فص قذالي.

**Résumé :** **Introduction :** C'est une forme particulière des cécités cérébrales liée à une atteinte de la voie optique rétrogéniculée, qu'elle qu'en soit l'étiologie. L'intérêt de notre observation est d'insister sur les mécanismes physiopathologiques de cette affection et sur son origine traumatique.

**Observation :** Patient âgée de 42 ans victime d'un AVP avec multiples fractures du bassin et de l'avant bras associé à un traumatisme crânio-facial avec impact frontal épargnant les orbites et chez qui l'examen initial trouve une patiente inconsciente GCS est à 10 sans déficit neurologique associé. La TDM cérébrale objective une hypodensité occipitale diffuse bilatérale exerçant un effet de masse sur les structures médianes, sans fractures osseuses associées. Au réveil, après un séjour de 72h aux unités de soins intensifs, la patiente présentait un syndrome d'hypertension intracrânienne et une cécité sans autre signe de localisation. L'évolution a été favorable après instauration précoce d'un traitement anticoagulant avec récupération complète de la vision.

**Conclusion :** Les étiologies des cécités corticales sont diverses et multiples, cependant l'origine post traumatique cérébrale reste rare. Leur association dans cette observation est originale et incite à la connaissance de la physiopathologie afin d'instaurer un traitement précoce et d'améliorer le pronostic visuel.

**Mots clés :** cécité corticale, traumatisme crânien, ischémie cérébrale

**Abstract :** **Introduction :** Cortical blindness (C.B) is a specific form of cerebral blindness associated with a lesion of the geniculostriated optical ways. The interest of our case is to emphasise on the physiopathological mechanisms associated with this affection and its traumatic origin.

**Observation :** This is a 42 years old patient, a victim of a traffic accident with multiple pelvic, forearm fractures and cranio-facial traumatism with exception to the orbits. The initial examination showed a loss of consciousness (Glasgow Coma Scale 10) without any associated neurological deficit. The cerebral TDM documented bilateral diffuse occipital hypodensity with mass effect on median structures, without associated bone fractures. 72 hours later in the intensive care unit, she regained consciousness and increased intracranial pressure syndrome associated with complete bilateral blindness without any other localized sign was found. The evolution was satisfying as a result of early introduction of an anticoagulant treatment with a complete vision recovery.

**Conclusion:** The etiology of the cerebral blindness is various. However, the post traumatic origin is rare. In our case, this association is original and opens new ways of research focusing its physiopathology in order to establish an early treatment and to ameliorate the visual prognosis.

**Key Words :** cortical blindness, cranial traumatism, cerebral ischemia

**Tiré à part :** F. Lakhdar : Service de neurologie hôpital des spécialités CHU de Rabat Maroc.

## Introduction

La cécité corticale est une forme particulière des cécités cérébrales liée à une atteinte de la voie optique rétro-géniculée, qu'elle qu'en soit l'étiologie. La pathologie vasculaire reste l'étiologie la plus fréquente de cette affection (32%) alors que les traumatismes crâniens sont rarement en cause (7). L'intérêt de notre observation est de souligner la rareté de cette étiologie et d'insister sur les mécanismes physiopathologiques de cette affection pour une meilleure prise en charge.

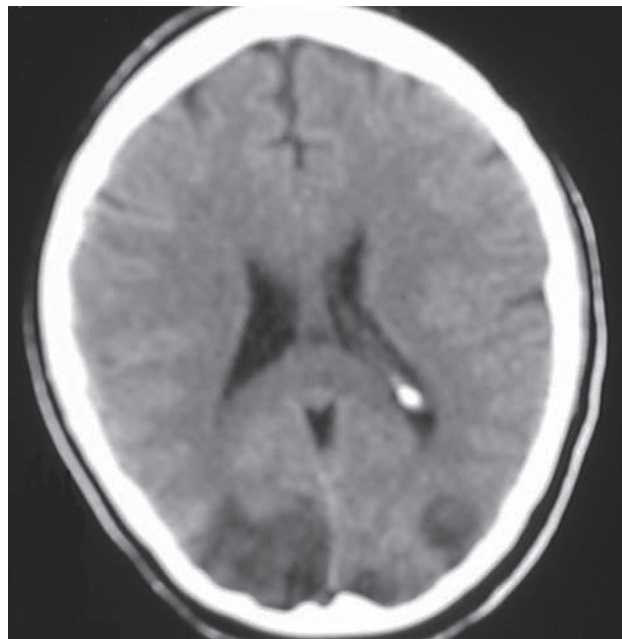
## Observation

K.H âgée de 42 ans, qui a été victime d'un accident de la voie publique admise aux urgences dans un tableau de polytraumatisme avec point d'impact crânio-facial frontal épargnant les orbites, ainsi qu'au niveau des membres avec perte de connaissance initiale.

L'examen retrouve patiente GCS à 10, pupilles égales et réactives, avec une fracture du bassin et de l'avant bras droit, quelques écorchures au niveau du visage sans fracture visible et sans déficit sensitivo-moteur. Le fond d'œil est normal alors que le scanner cérébral montre une hypodensité occipitale diffuse mal systématisée bilatérale sans lésion des nerfs optiques dans leur trajet intra et extra-orbitaire et sans trait de fracture sur les fenêtres osseuses. (figure 1A et 1B)

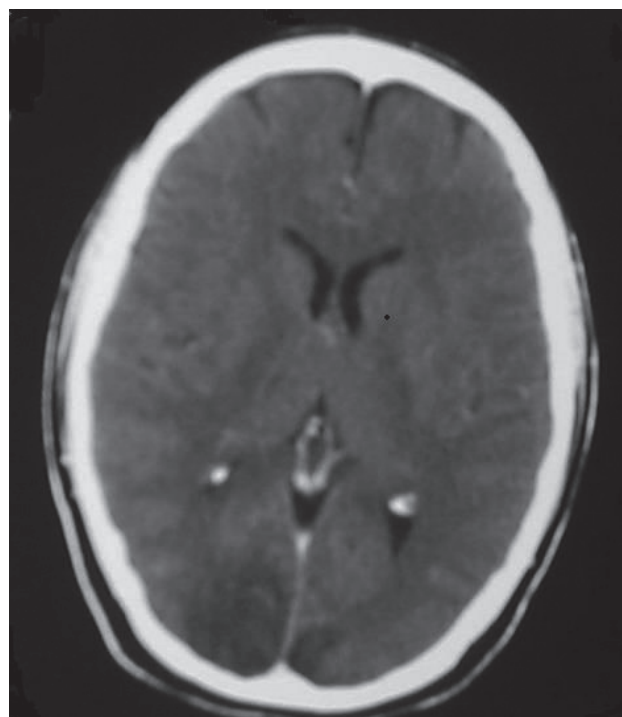
La patiente a présenté à son réveil une cécité bilatérale sans troubles oculomoteurs et sans déficit neurologique avec un réflexe photomoteur présent, ainsi qu'une anosognosie sans errance du regard ni confabulations. L'écho-doppler des troncs supra-aortiques ne montrait pas de dissection carotidienne ou vertébrale ni de plaques d'athéromes. Elle a donc été mis sous traitement anticoagulant d'épreuve à dose hypocoagulante (HBPM : 0,4mg/24h) avec bonne évolution clinique. Après un recul de 2 mois, la patiente a récupéré la vue. Un contrôle ophtalmologique 7/10 en ODG à 3 mois puis 10/10 ODG à 10 mois, et scanographique

**Figure 1A :** TDM cérébrale sans (A) et avec injection de produit de contraste (B)



Présence d'une lésion hypodense bilatérale, mal limitée siégeant au lobe occipital ne prenant pas le contraste.

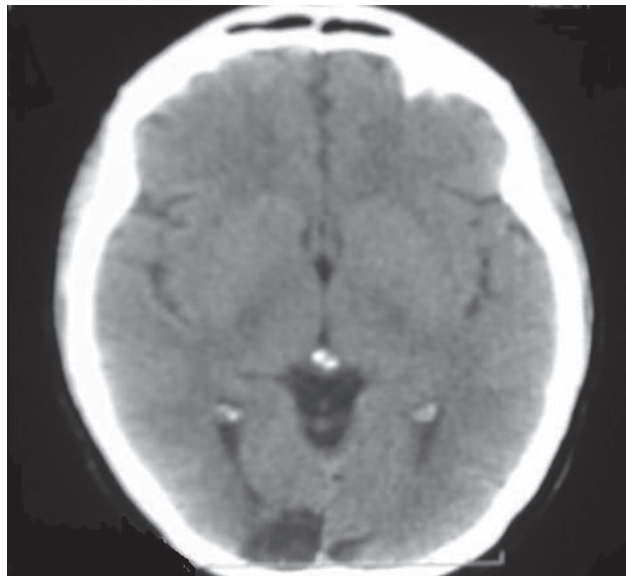
**Figure 1B :** TDM cérébral avec injection de produit de contraste



Elle montre une lésion bilatérale de faible intensité au niveau de l'occiput

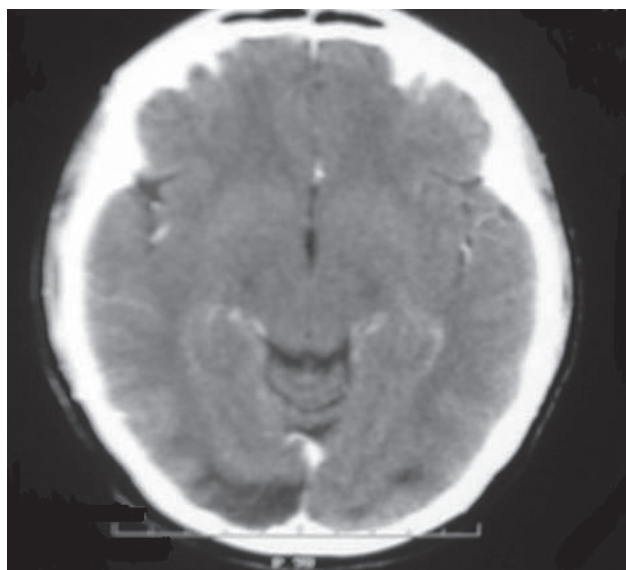
favorable (Figure 2A, 2B). Un examen du champ visuel a été demandé.

**Figure 2 :** TDM cérébrale de contrôle après 2 mois



Présence d'une réduction et une organisation du foyer ischémique de l'hypodensité occipitale avant injection de produit de contraste (PC) (A) et après injection de PC (B).

**Figure 2:** TDM cérébral de contrôle après 2 mois



Révlant une diminution de l'intensité du signal au niveau des lobes occipitaux, image de pré-contraste (A) et de post-contraste (B)

## Discussion

La cécité corticale correspond à une cécité bilatérale complète, de symptomatologie particulière du fait de la présence d'une anosognosie visuelle. Ce syndrome déficitaire traduit une atteinte de la voie optique rétrogénéculée. Il se singularise par l'existence constante d'une anosognosie, liée à l'extension des lésions aux aires associatives, ou à la perte de relation de ces aires avec le reste des hémisphères. L'imagerie neuroradiologique a modifié l'approche de ces cécités, et la recherche de leurs étiologies. Différents mécanismes, souvent intriqués, concourent à l'atteinte des voies optiques dans les cécités corticales. Il s'agit tout d'abord des phénomènes ischémiques et anoxiques. Le cortex visuel est très fragile et sensible à l'ischémie, qui provoque une nécrose laminaire du tissu cérébral. Les ramollissements occipitaux surviennent lors de compressions extrinsèques ou de thromboses des 2 artères cérébrales postérieures, voire de la terminaison du tronc basilaire. Mais des accidents similaires ont été décrits lors de thromboses d'une artère cérébrale postérieure et de l'artère sylvienne controlatérale. Les autres mécanismes sont soit hémorragiques, soit oedémateux, ou enfin liés à la toxicité directe de certaines drogues. Toutes ces lésions ischémiques occipitales sont impliquées dans la genèse d'hallucinations visuelles. Toutefois, notre patiente n'a jamais présenté cette symptomatologie.

Pour la plupart des auteurs, la pathologie vasculaire est la plus fréquente lors des cécités corticales. Aldrich relève 32% d'accidents ischémiques cérébraux spontanés, 20 % des complications de la chirurgie cardiaque et 16 % d'observations faisant suite à une chirurgie non cardiaque (1).

Les cécités corticales post-traumatiques de l'adulte sont rarement transitoires. Elles surviennent après des traumatismes ouverts ou non, intéressant les lobes occipitaux directement ou par contre coup (7). La cécité s'installe immédiatement comme décrit chez notre patiente et la récupération est lente, pouvant laisser des déficits campimétriques définitifs. Suivant le contexte de notre observation, l'ischémie cérébrale du lobe occipital est secondaire au traumatisme crânien avec impact frontal laissant pen-

ser soit à une lésion par contre coup, soit à une ischémie secondaire post traumatique. En effet, Stiefel et al., 2005 (11) ont comparé les résultats d'une ischémie secondaire à une occlusion bilatérale de l'artère carotide et celle due au traumatisme crânio-encéphalique et ont conclu que le dysfonctionnement d'ions Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> est soutenu par l'élévation de la pression intracrânienne après un traumatisme et que ces troubles ioniques entraînent un œdème cytotoxique qui explique le gonflement post traumatique du cerveau et la formation de l'œdème ischémique. Les progrès observés lors des dernières années ont permis de mieux connaître la physiopathologie de cette entité par l'IRM et la spectroscopie à proton qui peuvent être un appoint précieux dans l'étude des changements métaboliques et ioniques comme l'a clairement démontré Felber et al., 1993 (4). Aussi Ichikawa et al., 1987 (6) ont rapporté un seul cas de cécité corticale à long terme après traumatisme crânien dont l'étiologie est attribuée à l'occlusion vasculaire cérébrale intéressant les aires visuelles et les radiations optiques bilatérales confirmée sur IRM cérébrale. Deux autres cas de cécité corticale passagère après traumatisme crânien fermé publiés par Harisson et al., 1990 (5) et dont l'étiologie fut lié à l'accident vasculaire cérébrale ou céphalée vasculaire. En effet, un traumatisme crânien mineur peut induire un type d'équivalent de migraine connu sous le nom de migraine

des footballeurs ou cécité corticale post traumatique. Il est important tout de même de signaler le syndrome de leucoencéphalopathie postérieure réversible (9) qui devrait être considéré chez tous les patients présentant une cécité corticale aigue particulièrement au décours d'une chirurgie (2), éclampsie (3), angiographie, transfusion, ou encore après scanner avec injection de contraste chez le diabétique (8). Aucune de ces étiologies n'a été retrouvée chez notre patiente. Il a été aussi rapporté par différents auteurs (10) une cécité par ischémie des corps géniculés latéraux.

Il paraît de plus en plus clairement que le traumatisme crânien a un impact sur le cortex visuel, indirect certes par une cascade de mécanismes métaboliques et vasculaires entraînant l'ischémie cérébrale mais, tout aussi important qu'une cécité corticale par accident vasculaire cérébrale ou accident hypoxique.

## Conclusion

La cécité corticale par ischémie cérébrale occipitale post traumatique est rare, son mécanisme physiopathologique est principalement d'origine métabolique et vasculaire, son évolution est favorable et réversible par une prise en charge urgente et précoce.

## Références

1. Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis, and prognosis. *Ann Neurol*. 1987 Feb;21(2):149-58.
2. Alon Kahana, MD, PhD,1 Howard A. Rowley, MD,2 Joel M. Weinstein, MD1,3. *Ophthalmology*. 2005;112:e7-e11 © 2005 by the American Academy of Ophthalmology.
3. Do DV, Rismondo V, Nguyen QD: Reversible cortical blindness in preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 2002;1346:916-8
4. Felber SR, Ettl AR, Birbamer GG, Luz G, Aichner FT MR imaging and proton spectroscopy of the brain in post-traumatic cortical blindness. *J Magn Reson Imaging*. 1993 Nov-Dec; 3(6):921-4.
5. Harrison DW, Walls RM. Blindness following minor head trauma in children: a report of two cases with a review of the literature. *J Emerg Med*. 1990 Jan-Feb; 8(1):21-4.
6. Ichikawa T, Koizumi J, Sakuma K, Nagase S, A long-term cortical blindness after head trauma. *Jpn J Psychiatry Neurol*. 1987 Mar; 41(1):19-23.
7. JL Dufier. Cécité corticale, *Traité d'ophtalmologie*: 21-545-A-10 (1991). EMC.
8. Mentzel HJ, Blume J, Malich A, et al. Cortical blindness after contrast-enhanced CT: complication in a patient with diabetes insipidus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1114-6
9. N Niyadurupola, C A M Burnett and L E Allen.. Reversible posterior leucoencephalopathy syndrome: a cause of temporary cortical blindness. *Br. J. Ophthalmol*. 2005;89:924-5.
10. Pierre R. Lefebvre, Monique Cordonnier, Danielle Baleriaux, and Didier Chamart. An unusual cause of visual loss: involvement of bilateral lateral geniculate bodies. *AJNR Am J Neuroradiol* 25:1544-8, October 2004.
11. Stiefel MF, Tomita Y, Marmarou A. Secondary ischemia impairing the restoration of ion homeostasis following traumatic brain injury. *Journal of Neurosurg*. 2005 Oct; 103(4):707-14.