

Fonctions de la rétine. — Les objets du monde extérieur projettent leur image sur la rétine. Celle-ci a pour fonction de transformer en excitation nerveuse les rayons lumineux dont ces images sont formées. Il s'agit donc de transformer une espèce de mouvement — les vibrations de l'éther — en une autre espèce de mouvement — l'excitation nerveuse. En effet, il n'y a pas de doute que l'excitation nerveuse ne soit une espèce de mouvement, dont les propriétés sont telles, qu'elles lui permettent de se propager à l'intérieur des fibres nerveuses jusqu'au cerveau, où les vibrations de l'éther ne peuvent pas directement arriver. L'endroit où les vibrations lumineuses se transforment en incitations nerveuses est la couche des cônes et des bâtonnets. La façon dont cette transformation a lieu est inconnue ; nous savons seulement qu'une partie de la force vive, représentée par les vibrations lumineuses, sert à produire des modifications chimiques et physiques que l'on peut suivre. Les modifications chimiques consistent en ce que le pourpre rétinien contenu dans les bâtonnets et découvert par Boll est transformé (Kühne) en une substance incolore sous l'influence de la lumière. Il est très probable, qu'outre l'érythropsine, il se trouve dans la rétine encore d'autres « substances photochimiques », c'est-à-dire des substances qui, sous l'action de la lumière, subissent des modifications chimiques ; mais comme ces modifications ne sont accompagnées d'aucun changement de couleur, on n'est pas encore parvenu à les découvrir. Quant aux modifications physiques, elles consistent, en partie, en oscillations du courant électrique qui, à l'état normal, va de la rétine au cerveau (Holmgren), en partie dans des phénomènes de mouvement d'une espèce moins délicate, que l'on observe aussi bien dans les cellules de l'épithélium pigmentaire que dans les bâtonnets et les cônes. Ainsi, les granulations pigmentaires se trouvent dans les parties postérieures des cellules, tout près du noyau quand l'œil se trouve dans l'obscurité, c'est-à-dire en repos. Lorsque la rétine est frappée par des rayons lumineux, ces mêmes granulations s'avancent dans les prolongements ciliés qui s'étendent entre les bâtonnets et les cônes. Enfin, sous l'influence de la lumière, les bâtonnets et les cônes subissent une rétraction et un raccourcissement.

I. — INFLAMMATION DE LA RÉTINE.

§ 96. — La rétine est fréquemment le siège de troubles circulatoires, tels que de l'anémie et de l'hyperémie. Cette dernière donne souvent lieu à des hémorragies de la rétine. Le plus haut degré de trouble circulatoire est représenté par l'obstruction des vaisseaux centraux.

L'inflammation de la rétine (rétinite) se caractérise avant tout par une opacité diffuse. L'opacité n'est pas toujours également prononcée, mais elle est, en général, le plus intense dans le pourtour de la papille, parce que c'est là que la rétine a la plus grande épaisseur. Il s'ensuit que la papille perd la netteté de ses limites et que les vaisseaux sont voilés dans la rétine. En outre, on voit se développer dans la rétine des exsudats circonscrits, le plus souvent sous forme de taches blanc clair, nettement limitées. La rétinite est constamment accompagnée d'hyperémie de la rétine, ce que

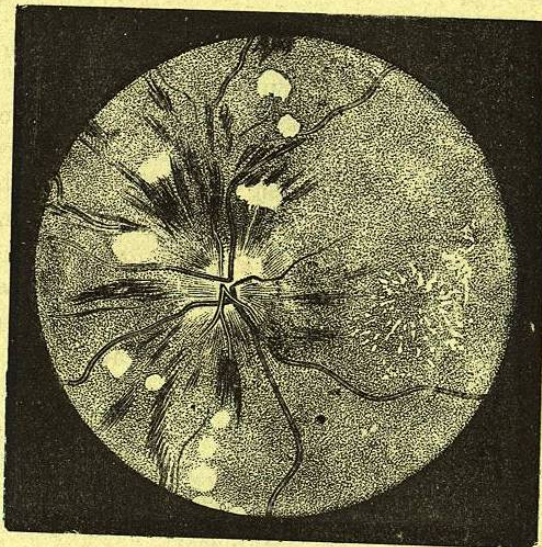


FIG. 201. — Rétinite albuminurique. — Le trouble de la rétine est le plus marqué dans le voisinage de la papille, où il montre une fine striation radiée et efface complètement les limites de la papille. De même, à une plus grande distance de la papille, le trouble rétinien couvre certaines portions de vaisseaux, spécialement les veines fortement distendues, d'un léger voile qui fait paraître les vaisseaux plus pâles. Tout autour de la papille se trouvent des taches exsudatives rondes, d'un blanc pâle, ainsi que de nombreuses extravasations sanguines d'un rouge foncé, à striation radiée. Celles-ci siègent principalement dans le voisinage des gros vaisseaux et les recouvrent par endroits ; ce fait, ainsi que leur striation radiée, prouvent qu'elles sont situées dans la couche la plus interne de la rétine, la couche des fibres. Dans la région maculaire se voit un groupe de petites taches blanches, constituant la figure étoilée caractéristique de la rétinite albuminurique. Pourtant celle-ci n'a pas, dans ce cas, une forme très régulière ; en haut et en dehors de celle-ci, existe une tache blanche un peu plus grosse, provenant de la confluence de petites taches.

l'on reconnaît à l'engorgement et aux sinuosités de ses vaisseaux et aux épanchements sanguins dont elle est le siège. Lorsque les exsudats s'étendent de la rétine jusque dans le corps vitré, ils y produisent des opacités.

Les fonctions de la rétine sont atteintes en proportion directe de l'intensité et de l'étendue de l'inflammation. Ainsi, dans les cas les plus légers, l'acuité visuelle peut rester normale, et les malades ne se plaignent que d'un brouillard clair. Le plus souvent cependant, la vision est nota-

blement diminuée, non seulement par les altérations dont la rétine elle-même est le siège, mais encore à cause des opacités du corps vitré qui les accompagnent. Les exsudats circonscrits occasionnent des scotomes fixes dans le champ visuel.

La marche de la rétinite est toujours assez trainante. Ce n'est que dans les cas les plus légers, que l'on voit l'inflammation se terminer complètement au bout de quelques semaines, et alors l'acuité visuelle peut entièrement se rétablir. Le plus souvent, pourtant, il se passe plusieurs mois

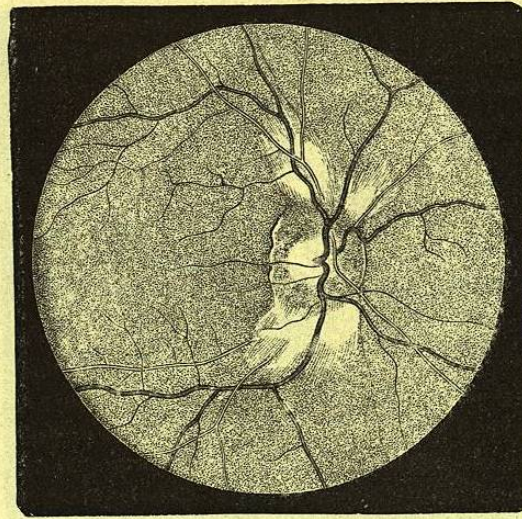


FIG. 202. — *Fibres nerveuses à myéline*, d'après JAGER. — La papille montre en son milieu une coloration blanchâtre, répondant à l'excavation physiologique. Le bord temporal de la papille est entouré d'un anneau choroidien un peu irrégulier, les bords supérieur et inférieur sont cachés par les masses de fibres blanches qui y prennent leur origine. Celles-ci recouvrent à certains endroits les vaisseaux rétinien, surtout les deux artères dirigées en bas en dehors. A leur limite périphérique ces taches blanches sont frangées.

avant que tous les symptômes inflammatoires aient disparu de la rétine, tandis que l'affaiblissement de l'acuité visuelle persiste.

Les rétinites graves, et particulièrement celles qui récidivent, entraînent une atrophie de la rétine, qui est fréquemment accompagnée de pigmentation de cette membrane (par immigration de pigment provenant de l'épithélium pigmentaire). Une fois que l'atrophie s'est produite, l'acuité visuelle est toujours ou complètement abolie ou réduite à un reste insignifiant, et il n'est plus possible de la rétablir.

Dans l'étiologie de la rétinite, ce sont les maladies générales qui jouent le rôle prépondérant. La rétinite, en effet, ne se développe que rarement en tant qu'affection locale, par exemple à la suite d'éblouissement; elle constitue le plus souvent un symptôme d'une maladie interne qui se révèle

souvent d'abord de cette manière. Les affections générales qui produisent la rétinite sont avant tout l'albuminurie, le diabète, la leucémie, la syphilis, la goutte et les maladies du système vasculaire. Dans ces cas, l'inflammation de la rétine est habituellement bilatérale.

Le traitement doit être dirigé aussi bien contre l'affection primitive générale que contre l'affection locale de la rétine. La première indication est remplie le plus aisément dans les cas de rétinite syphilitique, où un traitement énergique au moyen d'onctions mercurielles a le plus souvent pour effet une prompt amélioration. Le traitement symptomatique consiste à soustraire l'œil à toute fatigue, en interdisant tout travail et en protégeant l'organe contre une lumière trop vive, à l'aide de verres fumés, et dans les cas graves par le séjour dans une chambre obscure. Pour combattre l'inflammation, ainsi que pour obtenir la résorption des exsudats et l'éclaircissement du corps vitré, on prescrit le mercure, l'iode de potassium (tous les deux même dans les cas non syphilitiques), les purgatifs salins, les cures sudorifiques.

Avant d'entrer plus avant dans l'étude des modifications pathologiques de la rétine, nous devons faire connaître une anomalie congénitale, qui est fréquemment confondue par les débutants avec une affection pathologique. C'est la présence, dans la couche des fibres de la rétine, de *fibres nerveuses à myéline*. La rétine à l'état normal est entièrement transparente, parce que, avant de traverser la lame criblée, les fibres du nerf optique perdent leur myéline et deviennent ainsi transparentes dans la rétine même. Exceptionnellement cependant, après leur passage à travers la lame criblée, elles regagnent leur myéline sur une étendue plus ou moins longue (cette disposition est de règle chez beaucoup d'animaux, comme par exemple chez le lapin). Comme les fibres à myéline sont opaques, on observe dans ce cas une tache d'un blanc brillant qui touche le bord de la papille et qui, à sa périphérie, se résout en fibres blanches, de façon à revêtir un aspect flamboyant.

Ces taches se rencontrent le plus fréquemment au bord supérieur ou au bord inférieur de la papille (fig. 202), mais elles peuvent aussi embrasser toute la papille qui, par suite du contraste, paraît d'un rouge très foncé. Dans de rares cas, ces taches blanches, dues aux fibres nerveuses à doubles contours, siègent encore dans la papille même ou, au contraire, loin de celle-ci, dans la rétine transparente. Les vaisseaux rétinien sont, par places, cachés par ces masses de fibres blanches. La vue de ces yeux est souvent diminuée et la tache aveugle de Mariotte plus étendue.

L'hyperémie de la rétine peut être artérielle ou veineuse. La première accompagne toutes les inflammations de la rétine et des tissus voisins, surtout de l'uvéa, et elle se distingue par l'engorgement, la disposition plus sinieuse des artères. L'hyperémie veineuse, de son côté, se trahit par la dilatation et la sinuosité exagérée des veines, tandis que les artères semblent souvent plus

minces qu'à l'état normal. Elle est due d'ordinaire à une obstruction (voir thrombose, p. 538) ou à une compression des veines. Celle-ci siège le plus souvent dans la papille ; c'est le cas dans le glaucome, où, par suite de l'augmentation de la pression intra-oculaire, les veines sont comprimées au fond de l'excavation papillaire ; c'est encore le cas dans la névrite optique, où le gonflement de la papille comprime les veines ; dans les cas de tumeurs orbitaires, c'est le tronc du nerf qui est comprimé. On observe encore l'hyperémie

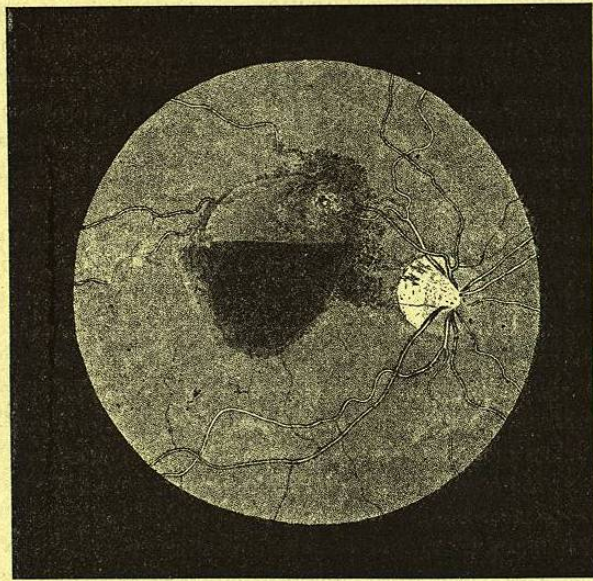


FIG. 203. — Hémorragie pré-rétinienne. — C'est l'image de l'œil droit d'une femme d'un certain âge, laquelle était myope et portait un large croissant blanc au bord temporal de la papille ; celle-ci montre une excavation physiologique assez grande. Les artères rétiniennes sont plus sinueuses, les veines sont normales. Le milieu du fond de l'œil est occupé par une grosse hémorragie, qui recouvre la région de la macula lutea et s'étend en haut jusqu'aux vaisseaux temporaux supérieurs, lesquels sont en partie cachés par l'extravasation. La partie inférieure de l'hémorragie est d'un rouge foncé et est limitée nettement, à sa partie supérieure d'un rouge pâle, par une ligne horizontale. Cette séparation est produite par le dépôt, dans la partie inférieure, des globules sanguins en suspension dans le liquide resté fluide. Au voisinage de la grande hémorragie, surtout à ses bords supérieur et inférieur, se trouvent de nombreuses petites taches de sang. Celles-ci s'étendent jusque sur le croissant blanc de la papille, et vers le haut jusqu'aux vaisseaux temporaux supérieurs. C'est de ceux-ci que vient le sang épanché qui, après avoir déchiré la limitante interne de la rétine, s'est déposé entre celle-ci et le corps vitré. De là il a glissé jusqu'à la région de la macula, où l'union entre la rétine et le corps vitré est le moins intime même dans l'œil normal.

veineuse de la rétine, comme manifestation d'une stase veineuse générale, surtout dans les affections cardiaques.

L'anémie de la rétine survient subitement ou se développe graduellement. Dans le premier cas, elle peut être produite par l'oblitération ou la compression des artères — dans l'hypertonie soudaine. On observe aussi le spasme des artères rétiniennes, notamment dans l'intoxication aiguë par la quinine (§ 104). Beaucoup plus fréquente que l'anémie aiguë de la rétine est celle qui se développe lentement à la suite de l'atrophie de la rétine. Alors on

trouve les vaisseaux ou bien simplement rétrécis (fig. 209), ou bien bordés de lisérés blancs dus à un épaissement de leur paroi, tandis que la colonne sanguine est très étroite (périvasculite de la rétine) ; finalement les vaisseaux peuvent disparaître entièrement ou se transformer en trainées blanches, vides de sang.

L'hyperémie de la rétine y provoque des hémorragies. On rencontre fréquemment dans la rétine des épanchements sanguins de toute grandeur et de toute forme. Ils ressortent sous forme de taches rouges foncées sur le fond d'un rouge pâle. Les extravasations, situées dans la couche des fibres de la rétine, présentent l'aspect de stries ou de flammèches, parce que le sang épanché se répand le long des fibres nerveuses (fig. 204 et 207). Les taches hémorragiques qui se trouvent dans les couches plus profondes de la rétine, ou entre celle-ci et la choroïde, ont une forme arrondie ou irrégulière (fig. 206). Dans la région de la macula, surviennent parfois de grosses hémorragies de forme arrondie, situées non dans la rétine, mais entre la rétine et le corps vitré (hémorragie pré-rétinienne ou subhyaloïdienne, fig. 203). Dans ce cas, le tissu rétinien ne souffre pas de l'hémorragie, et, après résorption de celle-ci, la vue peut redevenir normale. Le plus souvent les extravasations sanguines sont placées près des gros troncs vasculaires. Les causes des hémorragies rétiniennes sont :

1° Un défaut de résistance des parois vasculaires en général. Cet état se rencontre fréquemment chez les vieillards dont les vaisseaux sont athéromateux, et surtout quand cette affection est compliquée d'une maladie du cœur. Dans ces cas, il n'est pas rare que les hémorragies de la rétine soient des phénomènes précurseurs d'une hémorragie cérébrale ;

2° Les maladies locales des vaisseaux rétiniens ou des vaisseaux choroïdiens voisins. C'est à ces affections qu'il faut attribuer les hémorragies si fréquentes qui se produisent dans la région de la macula lutea, dans la myopie élevée. Une telle hémorragie abolit souvent la vision directe pour toujours ;

3° L'engorgement des vaisseaux par suite de troubles circulatoires, tels que l'hyperémie active et passive de la rétine, l'obstruction de l'artère ou de la veine centrale ou d'une de leurs branches. Chez les enfants nouveau-nés, on rencontre fréquemment des hémorragies de la rétine, qui sont la conséquence du trouble circulatoire qui se produit dans le crâne de l'enfant pendant l'accouchement. Elles peuvent expliquer certains cas de prétendue amblyopie congénitale (§ 103) ; le sang épanché se résorbe sans laisser de traces, mais le tissu rétinien déchiré ne redevient jamais normal. On peut ajouter encore les hémorragies rétiniennes qui se déclarent très souvent dans les yeux glaucmateux à la suite d'une iridectomie. Elles sont dues à la chute brusque de la pression intra-oculaire, ce qui provoque un afflux anormal de sang dans les vaisseaux rétiniens et une distension exagérée de ceux-ci. Ces dernières hémorragies peuvent aussi dépendre, en partie, de troubles circulatoires, par exemple d'obstruction de petits vaisseaux, comme les hémorragies résultant, dans la septicémie, d'embolies par des amas de microbes ;

4° Une modification survenue dans l'état du sang, modification qui retentit

sur les parois vasculaires. Telles sont les hémorragies rétinienne que l'on observe dans l'anémie profonde, surtout dans l'anémie pernicieuse, dans la leucémie, le scorbut, la septicémie, le purpura, l'albuminurie, le diabète, l'oxalurie, les fièvres intermittente et récurrente, l'ictère, l'intoxication phosphorée, les brûlures étendues, etc. ;

5° Les ruptures des vaisseaux par suite d'un traumatisme.

Les hémorragies de la rétine se résorbent très lentement, après des semaines et des mois ; elles prennent alors fréquemment une teinte blanche (fig. 205). Finalement, elles disparaissent soit sans laisser de traces, soit en laissant dans le fond de l'œil des taches blanchâtres, rarement pigmentées. La question de savoir si les hémorragies rétinienne seront ou non suivies d'un scotome, dépend des ravages qu'elles ont exercés dans le tissu rétinien.

L'embolie de l'artère centrale a été d'abord observée par v. Græfe. L'attention du malade est appelée sur son affection par la cécité subite et complète dont il est frappé au moment où l'artère s'obstrue. Lorsque, aussitôt après l'accident, on examine l'œil à l'ophtalmoscope, on lui trouve les signes d'une anémie artérielle profonde de la rétine (fig. 204). Les grandes artères sont réduites à de minces fils et les plus petites sont devenues invisibles. Quant aux veines, elles ne sont assez fortement rétrécies qu'au niveau de la papille dont l'aspect est plus pâle. En peu de temps, souvent en quelques heures, la rétine meurt et perd sa transparence, elle devient d'un blanc laiteux, surtout au pourtour de la papille et de la fossette centrale. Ce trouble a pour effet d'une part de voiler les contours de la papille, d'autre part de faire ressortir très nettement, dans la région de la fossette centrale, sur le fond blanc, des ramifications vasculaires que l'ophtalmoscope ne décèle d'ordinaire pas. Au niveau de la tache jaune, sur le fond blanc et opaque, se dessine une tache d'un rouge vif, parce qu'ici les couches internes de la rétine et par conséquent le trouble rétinien manquent. En conséquence, on voit ici le fond de l'œil avec sa coloration rouge normale, qui paraît plus vive encore, par contraste avec le pourtour blanc et trouble. Il se produit parfois également de petites hémorragies rétinienne en cet endroit. Après quelques jours, les vaisseaux rétinienne se remplissent de nouveau, et parfois on observe alors un phénomène singulier. La colonne sanguine, dans certains vaisseaux, particulièrement dans les veines, semble se briser en petits fragments, séparés par des intervalles clairs ; le tout se déplace par saccades, tantôt dans le sens du courant sanguin normal, tantôt en sens inverse. Après quelques semaines, le trouble de la rétine disparaît, la rétine devient transparente, mais est complètement atrophiée. La papille du nerf optique est devenue blanche et bien délimitée, les vaisseaux sont rares, minces comme des fils, souvent bordés de lignes blanches, aussi bien à la région papillaire que dans la rétine proprement dite. Beaucoup des plus fines ramifications sont devenues invisibles. La cécité est définitive. — L'embolie, au lieu d'intéresser l'artère centrale même, peut n'obstruer qu'une de ses branches. Dans ce cas, les changements appréciables à la vue se limitent à la partie nourrie par le vaisseau obstrué. De même, la cécité n'atteint que la partie

malade de la rétine et se manifeste sous forme d'une lacune dans le champ visuel dont une moitié ou un secteur est aboli. — D'ailleurs, dans l'embolie de l'artère centrale même, il se peut qu'une petite portion de la rétine conserve ses fonctions. C'est le cas, lorsque des vaisseaux cilio-rétiniens provenant de la couronne vasculaire de Zinn se rendent à la rétine (page 319). Ceux-ci se reconnaissent à l'ophtalmoscope par le crochet qu'ils forment, à leur point d'émergence au bord de la papille (fig. 118). Ces vaisseaux, recevant leur sang des artères ciliaires courtes postérieures, ne sont naturellement pas intéressés par l'embolie de l'artère centrale, et la région de la rétine située entre la papille et la macula, qu'ils desservent, continue à fonctionner. — Les embolies s'observent dans les affections qui donnent lieu à la formation de caillots dans le torrent circulatoire, principalement donc dans les maladies du cœur. La possibilité d'une guérison n'existe que dans des cas tout à fait récents, avant que la rétine ne meure. Elle ne pourrait reprendre ses fonctions que si l'on réussissait à y rétablir la circulation. Cela ne pourrait arriver que lorsque l'on parvient à transporter dans des branches plus petites, où il occasionne moins de trouble, le bouchon qui obture l'artère centrale. Dans ce but, on évacue l'humeur aqueuse par une ponction de la cornée. Par la diminution subite de la pression intra-oculaire produite ainsi, le sang tend à affluer en plus grande quantité dans l'œil, ce qui peut pousser l'embolie plus avant lorsqu'il n'est pas trop solidement fixé. En même temps, par le massage de l'œil, on cherche à faire progresser l'embolie. De cette manière, dans un petit nombre de cas tout à fait frais, on a réussi à rétablir la circulation rétinienne et, par conséquent, la vue.

Par l'expression clinique d'embolie des artères rétinienne, on désigne les cas où il s'agit de bouchons non infectés. Il s'ensuit qu'il ne se déclare pas d'inflammation, mais simplement les symptômes mécaniques de l'interruption de l'afflux sanguin. La rétine, cessant d'être nourrie, meurt simplement. Elle ne se nécrose pas, car la chorio-capillaire de la choroïde lui fournit encore des éléments nutritifs, insuffisants cependant pour lui conserver ses fonctions. Mais, dans les artères rétinienne, peuvent s'introduire aussi des embolies infectieuses, comme il arrive dans la pyémie. Dans ce cas, se développe une rétinite suppurative, d'où la suppuration s'étend bientôt aux autres tissus du globe, de sorte que l'on observe les symptômes de la panophtalmite (ophtalmie métastatique, page 369).

L'image ophtalmoscopique de l'embolie est le type des altérations qui surviennent lorsque l'afflux du sang artériel dans la rétine est arrêté. Cette image n'est donc pas exclusivement propre à l'embolie, mais encore à toute obstruction de l'artère centrale. Celle-ci peut être due à une endartérite, à une thrombose et même à un spasme de l'artère, persistant suffisamment longtemps. On peut y ajouter la compression de l'artère dans le tronc nerveux, par suite d'une hémorragie ou d'une infiltration inflammatoire ; enfin l'interruption de l'artère quand le nerf optique est coupé ou rompu en avant du point d'entrée, dans le nerf, des vaisseaux centraux.

La thrombose de la veine centrale, affection dont l'existence a été démon-