

reconnaitre une affection des parois vasculaires comme cause de cette exsudation circonscrite. Ces exsudats se transforment plus tard en cicatrices d'un blanc bleuâtre qui, par suite de leur rétraction, peuvent faire naître un décollement rétinien.

La syphilis héréditaire peut causer une rétinite que l'on observe chez les enfants, et même qui peut être congénitale. On ne voit habituellement que l'inflammation déjà évoluée, soit sous forme de nombreuses petites taches

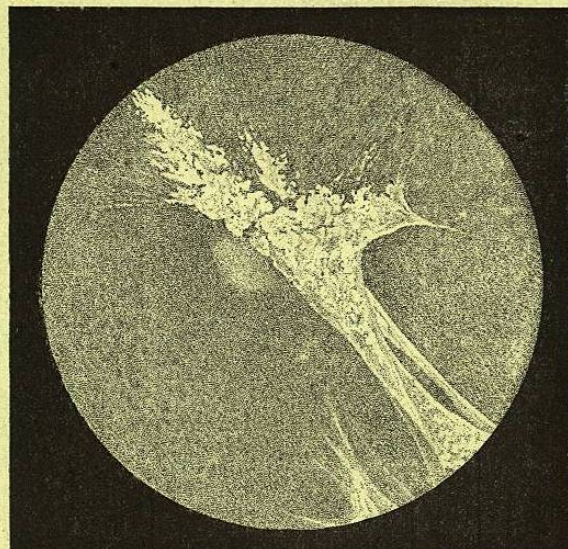


FIG. 208. — Rétinite proliférante. — Chez un homme de 35 ans, souffrant de palpitations et épistaxis fréquentes, sont apparues, 5 ans auparavant, de brusques obnubilations des deux yeux, qui revinrent assez souvent et étaient causées par des hémorragies récidivantes dans le corps vitré. Dans le corps vitré de l'œil gauche, on voit, près de la papille, une masse d'un blanc brillant, de structure en partie fibreuse, en partie granuleuse. De cette masse se détachent dans différentes directions des tractus, dont quelques-uns s'étendent jusqu'à la périphérie du fond de l'œil. On ne reconnaît pas de vaisseaux dans cette masse blanche qui recouvre la moitié supéro-externe de la papille. L'autre moitié de la papille, ainsi que le reste du fond de l'œil, sont un peu voilés (à cause d'un fin trouble du corps vitré), et paraissent indistincts parce qu'on a mis au point pour la masse de tissu conjonctif placée plus en avant. On reconnaît à peine les traces des vaisseaux de la rétine (en haut et en dehors) et l'aspect tacheté du fond de l'œil (en bas et en dedans).

pâles ou noires, soit sous forme d'exsudats en masses plus anciens et transformés en tissu conjonctif.

7° La rétinite par *éblouissement* se produit le plus souvent quand on fixe le soleil. On l'observe particulièrement après une éclipse solaire, chez les personnes qui l'ont observée à l'œil nu ou avec des verres trop peu fumés. Je l'ai vue se produire après une fixation trop prolongée d'une lampe à arc. L'ophtalmoscope montre des altérations pigmentaires dans la macula lutea, sur laquelle le soleil a projeté son image. Il existe un scotome central, le plus souvent permanent, correspondant à cet endroit. Il ne faut pas confondre, avec la rétinite par éblouissement, cette inflammation oculaire produite par

l'effet de la neige (Schneeblindheit) ou de la lampe à arc. Celle-ci consiste surtout, à côté de phénomènes d'éblouissement passagers, en une violente conjonctivite (voir p. 129).

La macula lutea possède la structure la plus délicate de tous les tissus de l'œil et est, par conséquent, très vulnérable. Aussi la trouve-t-on souvent malade, par exemple dans la myopie, où elle prend part à l'affection de la choroïde sous-jacente (p. 415). Mais la macula souffre fréquemment aussi dans les cas où elle n'a pas été touchée directement; ainsi, après une contusion du globe oculaire, un corps étranger du corps vitré, la compression de l'œil par une tumeur orbitaire, il se produit parfois des altérations dans la macula. Il peut également se former, en cet endroit, un trou de forme nette dans la rétine par raréfaction du tissu; à l'ophtalmoscope, on le distingue sous l'aspect d'un disque d'un rouge vif à l'endroit de la macula (Kuhnt, Haab).

Dans ces deux dernières formes de rétinite, la rétinite spécifique et celle par éblouissement, l'inflammation a son siège surtout dans les couches rétinien-nes les plus externes, ainsi que le prouvent les altérations concomitantes de l'épithélium pigmenté et souvent aussi celles de la choroïde. Dans les formes précédemment énumérées, ce sont, au contraire, les couches les plus internes de la rétine qui sont atteintes.

Assez souvent, on rencontre des cas de rétinite dont la cause étiologique échappe, même par un examen attentif du patient. Certaines formes, rares d'ailleurs, se distinguent par des lésions caractéristiques du fond de l'œil qui servent à les désigner: telles sont la rétinite circonscrite, à cause d'un cercle de petites taches blanches situées dans la macula, ou la rétinite striée, à cause des stries grises de la rétine. — Une affection très rare de la rétine s'observe chez les enfants en-dessous de deux ans; elle présente les symptômes suivants: La région maculaire est occupée par une tache d'un gris blanchâtre, un peu plus grande que la papille, portant à son centre une tache plus petite, d'un rouge vif, absolument comme dans l'embolie de l'artère centrale. Le reste du fond de l'œil est normal, sauf que la papille est toujours plus pâle et finit par s'atrophier complètement. Les altérations existent toujours au même degré aux deux yeux. L'enfant perd peu à peu la vision, montre de l'apathie et une faiblesse musculaire semblable à de la paralysie; ces symptômes s'aggravent et l'enfant succombe après plusieurs mois. A l'autopsie, on trouve des altérations dans l'écorce cérébrale et une dégénérescence ascendante dans la moelle épinière. La cause de cette maladie, qui frappe parfois plusieurs enfants de la même famille (nommée, à cause de cela, l'idiotie amaurotique familiale), est inconnue.

## II. — ATROPHIE DE LA RÉTINE.

§ 97. — L'atrophie de la rétine est la conséquence d'une inflammation prolongée de cette membrane, ou bien la terminaison d'une embolie ou d'une thrombose dans les vaisseaux rétinien-ns. A l'ophtalmoscope, l'atrophie se



reconnait avant tout à la diminution du calibre des vaisseaux rétinien (fig. 209), qui, dans les cas graves, peuvent s'oblitérer complètement et se transformer en fils fins et blancs ou devenir entièrement invisibles. Quant à la rétine proprement dite, elle peut conserver son aspect transparent et normal, ou présenter les traces de l'inflammation antérieure. En tout cas, on constate sur la papille les signes de l'atrophie secon-

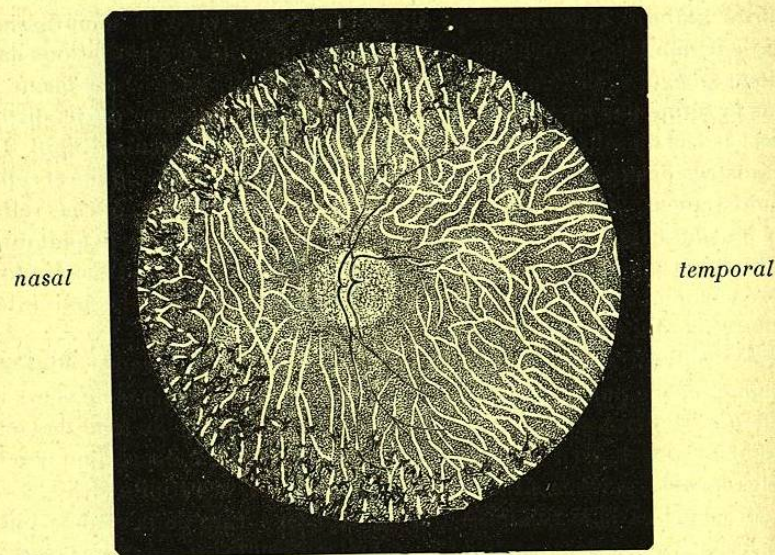


FIG. 209. — Rétinite pigmentaire, en partie d'après Jäger. — Dans son ensemble le fond de l'œil est tigré, c'est-à-dire que l'on voit nettement partout les vaisseaux choroïdiens, d'un rouge pâle, séparés par les espaces intervasculaires pigmentés. Sur ce fond sont répandues, à la périphérie de la rétine, de nombreuses taches pigmentaires ramifiées, en rapport entre elles. Cette zone pigmentée fait tout le tour; cependant, du côté nasal, elle se rapproche plus de la pupille que du côté temporal, où elle reste si périphérique qu'on ne l'a pas rendue dans ce dessin. La papille est d'un gris jaunâtre, sale et mal délimité; des vaisseaux rétinien on ne voit que les troncs principaux, et encore sont-ils très rétrécis, surtout les artères.

daire, c'est-à-dire qu'elle est mal limitée, plus pâle et de teinte gris sale (atrophie rétinienne de la papille).

Une espèce particulière d'atrophie à marche lente est la *dégénérescence pigmentaire* de la rétine (appelée aussi *rétinite pigmentaire*). Cette affection se distingue par des symptômes subjectifs tellement caractéristiques, qu'ils suffisent presque seuls à établir le diagnostic. Les personnes qui en sont atteintes, se plaignent, déjà dans leur jeunesse, qu'elles voient moins bien par un faible éclairage, donc surtout le soir (héméralopie). Cet état s'aggrave avec le temps, tellement que les patients ne sont plus capables le soir de marcher seuls, tandis que le jour la vue est conservée intacte. La cause de ce phénomène se découvre par l'examen du champ visuel. Au début de l'affection, avec un bon éclairage, le champ visuel

est à peu près normal, tandis qu'à un éclairage faible il semble considérablement diminué. Il faut conclure de cet examen que les parties périphériques de la rétine sont moins sensibles qu'à l'état normal; elles fonctionnent encore sous l'influence d'une lumière vive, mais, quand elles sont faiblement excitées, par exemple par une image peu éclairée, elles ne réagissent plus. Plus tard, même en pleine lumière, le champ visuel se montre tellement rétréci que le malade peut à peine se conduire seul pendant le jour. Cela n'empêche pas, néanmoins, que la vue directe ne puisse être assez bonne pour permettre au patient d'exécuter des travaux délicats. Mais la vue directe finit également par se perdre, et la cécité devient complète. Cette terminaison s'observe généralement assez tard,

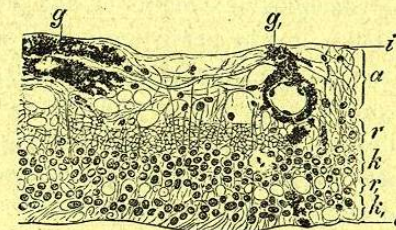


FIG. 210. — Rétinite pigmentaire. Coupe à travers la rétine. Gross. 170/1. — La rétine est limitée à la face antérieure par la limitante interne *i*, à la face postérieure par la limitante externe *e*; la couche des cônes et bâtonnets adjacente à cette dernière a complètement disparu par atrophie. A la limitante interne fait immédiatement suite un réticulum à grosses mailles *a*, provenant du tissu de soutien de la rétine; les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires, comprises dans ce tissu à l'état normal, sont entièrement détruites. En revanche, on voit les vaisseaux entourés de pigment; l'un *g*, fortement rétréci, est coupé sur la longueur, l'autre *g'*, perpendiculairement à l'axe. De même, les couches suivantes de la rétine, la couche réticulaire interne *r*, la couche granuleuse interne *k*, la couche réticulaire externe *r'* et la granuleuse externe *K*, sont altérées et contiennent çà et là des cellules pigmentées.

dans la cinquantaine ou même au delà. — L'examen ophtalmoscopique fait voir que le symptôme le plus saillant de la maladie est la présence sur la rétine de petites taches noires (« rétine tigrée », fig. 209). Ces taches affectent une forme ramifiée et ressemblent à des corpuscules osseux ou à des araignées. Elles se touchent par leurs prolongements et se rencontrent de préférence le long des vaisseaux. Au début, elles n'occupent que l'extrême périphérie du fond de l'œil; plus tard, il se développe constamment de nouvelles taches reculant toujours de plus en plus, jusqu'à ce qu'enfin la tache jaune et la papille soient atteintes. A mesure que la rétine se pigmente, l'épithélium pigmenté se décolore, de sorte que les vaisseaux choroïdiens deviennent de plus en plus visibles et que se marque l'image du fond de l'œil tigré. En même temps, on voit apparaître plus manifestement les symptômes de l'atrophie de la rétine et de la papille. Il s'agit donc d'une dégénérescence graduelle, qui les accompagne simultanément d'une migration de pigment provenant de l'épithélium pigmentaire (fig. 210). La dégénérescence débute à la péri-



phérie et se rapproche du centre. Dans la même mesure, les fonctions rétiniennes baissent, les parties de la rétine envahies deviennent d'une sensibilité obtuse, mais se laissent encore exciter par une vive lumière; plus tard, elles perdent toute excitabilité.

La maladie atteint les deux yeux. Elle existe depuis l'enfance et doit être souvent congénitale, quoiqu'on ne la découvre habituellement que plus tard. L'hérédité joue ici un grand rôle. En effet, on observe fréquemment la rétinite pigmentaire chez les frères et sœurs d'une même famille, et cela pendant plusieurs générations. Dans ces familles, les femmes y sont moins sujettes que les hommes. Souvent, elle se rencontre en même temps que d'autres anomalies congénitales, telles que la surdité, l'idiotie, le bec-de-lièvre, la polydactylie aux mains et aux pieds, ou encore des anomalies des yeux, telles que la persistance de l'artère hyaloïde, la cataracte polaire postérieure, etc. Lorsqu'elle existe depuis longtemps, la rétinite pigmentaire produit d'ordinaire une cataracte corticale postérieure. Dans le tiers des cas à peu près, la rétinite pigmentaire se trouve chez des personnes nées de parents consanguins. C'est sans doute là le motif pour lequel la dégénérescence pigmentaire de la rétine s'accompagne si souvent d'autres anomalies congénitales, puisque celles-ci sont aussi des conséquences de la consanguinité des parents.

La thérapeutique étant impuissante contre la dégénérescence pigmentaire de la rétine, le pronostic en est mauvais; en effet — bien qu'elle ne survienne qu'au bout de longues années — il se développe une cécité complète inévitable.

Fréquemment la pigmentation de la rétine ne s'étend pas tout à fait jusqu'en avant; alors les parties, situées en avant de la région équatoriale pigmentée, ne le sont pas. Si cette zone est encore susceptible de fonctionner, on trouve la périphérie extrême du champ visuel conservée et séparée du centre, également conservé, par un anneau aveugle — *scolome annulaire*. Si, plus tard, la périphérie de la rétine perd également ses fonctions, il ne reste plus qu'un petit champ visuel central.

Les taches noires, dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine, n'ont pas toujours l'aspect des corpuscules osseux: elles sont parfois arrondies ou irrégulières comme celles de la choroïdite. Elles ne se caractérisent donc pas tant par leur forme que par le siège qu'elles occupent et qui doit être la rétine. On reconnaît qu'elles sont situées dans la rétine, à ce que les vaisseaux qui passent au niveau de ces taches en sont recouverts. Les taches sont par conséquent situées devant les vaisseaux, c'est-à-dire dans les couches les plus internes de la rétine (dans les taches pigmentaires de la choroïde; on peut poursuivre facilement les vaisseaux rétiniens qui passent au-devant d'elles). D'ailleurs, ce n'est pas seulement dans la dégénérescence pigmen-

taire qu'on trouve des taches pigmentaires dans la rétine; au contraire, dans toute rétino-choroïdite, le pigment finit par immigrer dans la rétine. C'est surtout le cas dans la rétino-choroïdite syphilitique, où le pigment peut même revêtir la forme de corpuscules osseux, de façon qu'il se développe alors une image rétinienne en tout semblable à celle de la dégénérescence pigmentaire (Förster). D'ordinaire, dans la choroïdite, on observe encore d'autres altérations dans la choroïde (taches blanches), qui font défaut dans la rétinite pigmentaire. Néanmoins, on rencontre des cas où le diagnostic différentiel est difficile et où on ne peut l'établir qu'en se basant sur les commémoratifs et en examinant minutieusement les fonctions de l'œil. — De même que la pigmentation de la rétine ne s'observe pas exclusivement dans la dégénérescence pigmentaire, réciproquement la pigmentation n'est pas un phénomène constant de cette dégénérescence. Il y a des cas de *rétinite pigmentaire sans pigment*, où l'atrophie de la rétine se développe sous la forme typique, mais où il n'y a pas de pigment immigré dans la rétine. Ces cas offrent une grande ressemblance avec l'*héméralopie congénitale*, en ce sens qu'il existe également de l'héméralopie sans pigmentation de la rétine. Un autre point de ressemblance, c'est que l'héméralopie congénitale frappe souvent plusieurs membres de la même famille. Ce qui distingue les deux affections, c'est que, dans l'héméralopie congénitale, le fond de l'œil ne présente aucun signe d'atrophie de la rétine ou du nerf optique et que la vue reste bonne pendant toute la vie; l'état en somme reste stationnaire, tandis que, dans la rétinite pigmentaire sans pigment, il va en s'aggravant.

Une affection analogue à la rétinite pigmentaire consiste dans les cas de *retinitis punctata albescens*, décrits par Gayet et Nettleship. Ceux-ci concordent par tous leurs symptômes avec la rétinite pigmentaire; seulement, au lieu de taches noires, ils présentaient des centaines de petites taches blanches, disséminées assez uniformément sur tout le fond de l'œil.

Comme traitement de la dégénérescence pigmentaire de la rétine, on peut essayer l'iodure de potassium, les injections de strychnine, le courant constant, les cures sudorifiques, etc. On emploie ces remèdes, plutôt pour satisfaire le malade, car, lors même qu'ils amènent une amélioration de l'acuité visuelle, ce n'est jamais que pour quelque temps.

Les *modifications anatomiques* que l'on rencontre dans l'inflammation et l'atrophie de la rétine sont les suivantes:

Dans l'inflammation, on observe les signes de l'œdème inflammatoire ou de l'infiltration celluleuse produite par les globules blancs émigrés du sang et quelques extravasations sanguines. Quant aux changements que l'on rencontre dans les éléments du tissu de la rétine elle-même, ce sont: 1° la dégénérescence grasseuse aussi bien des éléments nerveux que du tissu de soutien de la rétine; 2° l'épaississement (sclérose) notamment des fibres; 3° un exsudat libre sous forme de grumeaux entre les éléments anatomiques.



C'est surtout à ces deux altérations que sont dues les taches blanches qui se rencontrent dans un grand nombre d'inflammations rétinienne (surtout dans la rétinite albuminurique) ; 4° l'hypertrophie du tissu de soutien, qui est d'autant plus prononcée que l'atrophie qui suit l'inflammation est plus forte ; 5° l'épaississement des parois vasculaires (sclérose), qui amène le rétrécissement de leur calibre ou même leur oblitération complète ; 6° l'immigration de cellules de l'épithélium pigmentaire dans la rétine, où ces cellules peuvent à leur tour proliférer (fig. 210). — Lorsque, après une inflammation de longue durée, la rétine est devenue entièrement atrophique, elle n'est plus formée que par un tissu réticulé provenant de la trame rétinienne et contenant des cellules pigmentaires, mais dont les éléments nerveux ont disparu sans laisser de traces. Les vaisseaux sanguins sont pour la plupart oblitérés et transformés en cordonnets solides de tissu conjonctif.

Beaucoup d'altérations anatomiques de la rétine n'ont pas leur point de départ dans cette membrane, mais dans une maladie de la choroïde, qui contribue à un si haut degré à la nutrition de la rétine. Lorsque, chez un lapin, on lie les vaisseaux ciliaires et que l'on trouble ainsi la circulation dans la choroïde, il se produit une dégénérescence de la rétine avec immigration de pigment dans celle-ci (Wagenmann). En se basant sur ces expériences, on croit que la rétinite pigmentaire et les affections analogues de la rétine ont leur origine dans la choroïde.

### III. — DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

§ 98. — Le décollement rétinien se reconnaît à l'ophtalmoscope, en ce que la rétine décollée présente l'aspect d'une fine membrane grise, faisant saillie sur le niveau du fond de l'œil normal et proéminent dans le corps vitré (fig. 211). Extérieurement, l'œil paraît normal, seulement la chambre antérieure est souvent plus profonde, et la tension est diminuée.

Tout décollement de la rétine commence par être partiel, c'est-à-dire borné à une partie de la rétine. Il peut se développer à n'importe quel endroit de la rétine, cependant — quand il est produit par du liquide — il se déplace d'ordinaire plus tard. Car le liquide sous-rétinien, obéissant à l'action de la pesanteur, descend, et le décollement glisse graduellement vers la partie inférieure de l'œil. C'est pour ce motif que les décollements rétinien se trouvent le plus souvent en bas, bien que primitivement le siège en ait été à quelque autre endroit du fond de l'œil.

Tout décollement rétinien a de la tendance à s'étendre et à devenir finalement total. Dans le dernier cas, on trouve la rétine, dans toute son étendue, refoulée en avant, sauf en deux points où elle est encore reliée au tissu sous-jacent ; ces deux points sont la papille et l'ora serrata. Alors la rétine décollée représente un entonnoir plissé, qui commence à la papille

et s'ouvre en avant et qu'Arlt a comparé à la fleur du convolvulus (fig. 139 et 168).

Les symptômes subjectifs du décollement rétinien consistent dans le trouble de la vue que cet état provoque. Ce trouble consiste d'abord dans un rétrécissement du champ visuel, que le patient constate souvent d'une façon positive. Un nuage obscur voile une partie du champ visuel correspondant au décollement de la rétine, dont la sensibilité à la lumière est perdue en partie ou en totalité. Lorsque le décollement se trouve du côté

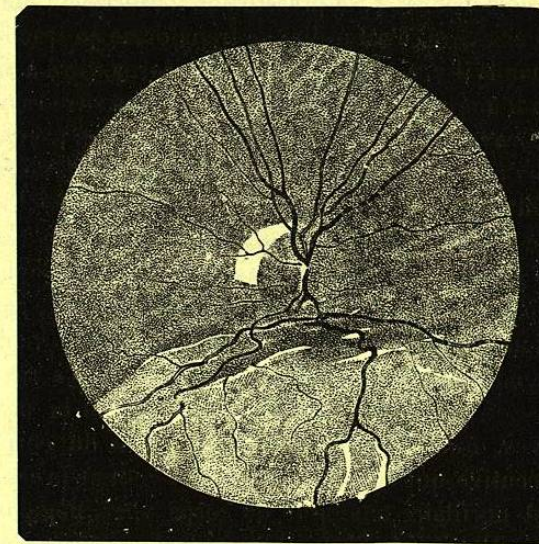


FIG. 211. — Décollement séreux de la rétine chez un myope. — Une femme de 62 ans avait été antérieurement fortement myope et portait, depuis 4 ans, une cataracte à l'œil gauche. Après l'extraction de celle-ci, on trouva la rétine, dans sa moitié inférieure, décollée, plissée et flottante. Le bord supérieur du décollement est situé devant le bord inférieur de la papille et le cache. Du côté externe, le décollement présente des limites nettes, tandis que du côté interne il se continue peu à peu dans des plis isolés. La rétine décollée est plus pâle au sommet des plis que dans les creux qui les séparent. Les vaisseaux rétinien qui, de la papille, se dirigent en bas, disparaissent peu après leur origine, derrière le bord surplombant de la rétine décollée et en paraissent interrompus ; plus loin ils se distinguent par des sinuosités très marquées, qui suivent les plis de la rétine détachée. — Le côté externe de la papille est bordé par un croissant blanc, atrophique, d'une demi-papille de largeur, que l'on doit rapporter à la myopie ; les contours de la papille et du croissant sont diffus. Le reste du fond de l'œil est tiré, c'est-à-dire qu'on y reconnaît les vaisseaux choroïdien et les espaces intervasculaires sombres.

inférieur, comme c'est si fréquemment le cas, le patient se plaint qu'un voile noir lui cache la partie supérieure des objets. Ainsi, par exemple, quand un homme se trouve devant lui, il n'en voit pas la tête. Il s'ensuit que l'examen du champ visuel est d'une grande importance pour diagnostiquer le décollement rétinien. Quant à la vision directe, elle est conservée tant que le décollement ne s'est pas étendu à la région de la macula lutea. Lorsque le décollement est total, la cécité est également complète.

*Étiologie.* — La rétine est simplement adossée à la choroïde, sans qu'il