

degré que toute perception lumineuse est perdue. Extérieurement l'œil semble sain ; à l'ophtalmoscope, c'est à peine si les vaisseaux paraissent un peu plus engorgés (au contraire, il existe quelquefois de l'ischémie de la rétine, ce qui a lieu lorsque les vaisseaux centraux subissent une compression à l'endroit où le nerf optique est enflammé). Ces phénomènes s'accompagnent fréquemment d'une violente céphalalgie ou de douleurs sourdes dans l'orbite. Ces dernières s'exagèrent, lorsque le patient meut l'œil ou quand on cherche à refouler l'organe dans la cavité orbitaire. Quelquefois les deux yeux sont atteints en même temps de cette affection.

Dans les cas bénins, l'affection rétrocede rapidement ; de jour en jour, la vision s'améliore, si bien qu'en 2 à 4 semaines elle est de nouveau à peu près normale. D'autres fois la guérison prend plus de temps, et d'ordinaire alors elle n'est pas complète, c'est-à-dire qu'il persiste un scotome central. Il arrive, mais rarement, que l'affection se termine par une cécité complète ; aussi il est difficile, au début, de poser un pronostic certain. On a parfois observé des récidives, même après des années.

La cause la plus fréquente de la névrite rétrobulbaire aiguë est un refroidissement intense. On l'observe également souvent dans des cas où — peut-être à la suite d'un refroidissement aussi — un catarrhe du nez l'a précédée. Ce catarrhe se propage aux sinus, surtout au sinus ethmoïdal, d'où l'inflammation, s'étend directement au tissu cellulaire de l'orbite et au nerf optique (comp. § 135). Comme preuve de la participation du tissu orbitaire à l'inflammation on trouve dans ces cas assez souvent un léger degré d'exophtalmie, ainsi qu'une paralysie de certains muscles oculaires, et particulièrement de ceux voisins des parois interne et supérieure de l'orbite (droit interne, grand oblique, releveur de la paupière et droit supérieur). La névrite rétrobulbaire aiguë peut aussi, comme la papillite, être consécutive à des maladies aiguës, des intoxications ou d'autres altérations de nutrition. La névrite héréditaire peut encore se présenter sous la forme d'une névrite rétrobulbaire aiguë. Enfin, on la rencontre dans la sclérose disséminée, et parfois comme symptôme du début. Le traitement de cette affection est le même que celui de la névrite en général. Dans le stade aigu, le traitement qui se montre particulièrement efficace est une cure sudorifique énergique.

II. — ATROPHIE DU NERF OPTIQUE.

§ 103. — L'atrophie du nerf optique se développe primitivement ou après une inflammation préalable. On distingue, par conséquent, l'atrophie en simple et en inflammatoire.

a) L'atrophie simple (primitive, véritable, non inflammatoire) est caractérisée par ce fait, que la papille devient d'abord plus pâle, ensuite tout à fait blanche ou blanc bleuâtre, au reste nettement limitée et légèrement excavée (excavation atrophique, voir p. 440). Le pointillé gris de la

lame criblée devient plus distinct et visible dans une plus grande étendue. Les vaisseaux papillaires les plus minces ont disparu, tandis que les vaisseaux rétiens ne sont pas notablement changés (en opposition avec l'atrophie inflammatoire où ces derniers vaisseaux ont également diminué de calibre). L'acuité visuelle baisse à mesure que l'atrophie fait des progrès, et cet affaiblissement peut aller jusqu'à la cécité complète. — Les causes de l'atrophie simple du nerf optique sont : 1° Les affections de la moelle épinière, surtout le tabes, qui est de loin la cause la plus fréquente de l'atrophie simple du nerf optique. L'atrophie se déclare habituellement dans le stade initial du tabes, à une époque où les symptômes ataxiques sont peu prononcés ou manquent totalement, et où il n'est pas encore facile d'établir le diagnostic de l'affection. Il est donc très important de connaître encore deux autres symptômes qui se manifestent d'ordinaire aussi de bonne heure. Le premier concerne la pupille, qui ne réagit plus sous l'influence de la lumière (symptôme d'*Argyll Robertson*, voir p. 33) et qui est généralement aussi très rétrécie (miosis spinal, p. 401). L'autre symptôme est l'absence du réflexe rotulien, découvert par *Westphal*. L'atrophie spinale du nerf optique atteint toujours les deux yeux, mais pas en même temps. Elle fait des progrès lents, mais conduit fatalement à la cécité, et elle mérite ainsi le nom d'atrophie progressive ; 2° Parmi les maladies du cerveau, la sclérose disséminée et la paralysie progressive des aliénés se compliquent d'atrophie. Les tumeurs et les autres maladies en foyer peuvent provoquer le développement de l'atrophie simple du nerf optique, en comprimant à l'intérieur du crâne le nerf ou le chiasma ; du point d'interruption, l'atrophie se propage peu à peu jusqu'au bout intraoculaire du nerf optique — atrophie descendante ; 3° La solution de continuité peut siéger aussi, cela va sans dire, plus près de la périphérie, par exemple dans l'orbite, où le nerf optique peut subir la dégénérescence atrophique à la suite d'inflammations, de blessures ou de compression par des tumeurs ;

b) L'atrophie inflammatoire est celle qui se manifeste comme terminaison d'une papillite ou d'une rétinite (atrophie névritique ou rétinique). L'atrophie inflammatoire se distingue encore de l'atrophie simple par ses symptômes ophtalmoscopiques. En effet, dans l'atrophie inflammatoire, la papille est traversée par du tissu connectif formé à la suite de l'inflammation. Dans l'atrophie névritique, au début, la papille affecte une teinte blanc grisâtre, et les bords en sont légèrement voilés. Les artères sont rétrécies et les veines engorgées et flexueuses. Plus tard, la papille devient blanche ou blanc bleuâtre, sans cependant laisser voir la lame criblée, comme dans l'atrophie simple. A ce moment, la papille est nettement limitée, mais souvent plus petite et irrégulière,

comme ratatinée. Les artères, aussi bien que les veines, sont plus étroites et fréquemment bordées de stries blanches. Autour de la papille, on trouve souvent une décoloration irrégulière de la choroïde avoisinante. — Dans l'atrophie *rétinique*, la papille paraît d'un rouge grisâtre sale et trouble, les bords en sont effacés, les vaisseaux très amincis, souvent presque invisibles (fig. 209).

En général, le *pronostic* de l'atrophie du nerf optique est mauvais. L'atrophie simple entraîne le plus souvent la cécité complète. Le pronostic de l'atrophie inflammatoire est un peu meilleur, en ce sens que la vision, encore respectée par la névrite ou la rétinite, se conserve habituellement d'une manière définitive. Le traitement consiste avant tout à combattre le mal originaire. Quant à l'affection du nerf optique lui-même, on lui oppose l'iodure de potassium, les cures mercurielles, les injections de strychnine, ainsi que le courant constant appliqué sur l'œil même. Malheureusement, tous ces moyens échouent le plus souvent.

Dans l'atrophie, les désordres de la vue n'intéressent pas seulement la vision directe, mais constamment encore le champ visuel, que l'on trouve diminué. Souvent le rétrécissement du champ visuel est concentrique ou revêt la forme de secteur. De bonne heure, aussi, il se déclare de la cécité chromatique, d'abord pour le rouge et le vert, ensuite pour le bleu, couleur que le patient reconnaît le plus longtemps. Par là, l'atrophie se distingue du glaucome simple, qui présente parfois beaucoup de ressemblance avec elle, mais qui ne s'accompagne généralement de cécité des couleurs que très tard.

L'atrophie simple s'observe le plus fréquemment vers l'âge moyen de la vie. Chez les enfants, on ne la rencontre presque jamais; l'atrophie que l'on voit chez eux est, en général, d'origine névritique. L'homme est bien plus fréquemment atteint d'atrophie simple du nerf optique que la femme. Ce fait s'accorde d'ailleurs avec la prédisposition dominante du sexe masculin pour les affections spinales.

Chez les vieillards, survient parfois une atrophie non inflammatoire du nerf optique d'un degré léger, laquelle est due à une dégénérescence athéromateuse de la carotide interne et de l'artère ophtalmique. Ces vaisseaux, qui sont immédiatement accolés au nerf optique dans une certaine étendue, y produisent une destruction partielle par pression, à cause de la rigidité de leurs parois (Bernheimer, Sachs, Otto).

III. — AMBLYOPIE TOXIQUE.

§ 104. — Certaines intoxications peuvent affecter la vision de diverses manières, par paralysie des muscles moteurs de l'œil, du sphincter pupil-

laire ou de l'accommodation, ou bien par altération de l'appareil récepteur de la lumière, c'est-à-dire de la rétine et du nerf optique. Ici, il sera seulement question de ces dernières altérations, que l'on a réunies sous le nom d'amblyopie toxique. Dans les intoxications aiguës, la cécité survient brusquement, comme après l'absorption de fortes doses de quinine ou de fougère mâle; dans les intoxications chroniques, dont les plus fréquentes sont celles produites par la nicotine et l'alcool, l'amblyopie se manifeste peu à peu et reste limitée à un scotome central. Un troisième groupe est constitué par l'intoxication saturnine.

1° Dans l'intoxication aiguë par la *quinine* (après des doses de 3 grammes et plus), il survient une cécité subite, accompagnée de diminution ou de perte de l'ouïe. La perte de la vue s'atténue le plus souvent lentement, mais pas entièrement, de sorte qu'il persiste un certain degré d'affaiblissement de la vue et un champ visuel très étroit. A l'ophtalmoscope, on observe déjà, tout au début, un rétrécissement excessif des vaisseaux rétiniens, auquel s'ajoute plus tard une grande pâleur de la papille. Les recherches anatomiques chez les chiens auxquels on a fait absorber de fortes doses de quinine montrent déjà, dans les premiers jours, une destruction des cellules ganglionnaires de la rétine (Holden, Druault), qui sont les premières influencées par le poison; cette destruction des cellules ganglionnaires produit bientôt une dégénérescence des fibres du nerf optique. C'est de la même façon que se manifeste la cécité subite dans l'intoxication aiguë par les préparations salicylées, par la fougère mâle, l'écorce de racine de grenadier et l'alcool méthylique.

2° L'amblyopie *nicotinique* ou *alcoolique* est due à une intoxication chronique par le tabac ou les boissons alcooliques. Le tabac cause plus souvent une amblyopie que l'alcool; très fréquemment, les deux poisons agissent à la fois, c'est-à-dire que le patient fume trop et boit avec excès.

Les troubles visuels surviennent d'une manière tellement graduelle que le patient est le plus souvent incapable d'en indiquer exactement le début. D'abord, il lit encore des caractères d'impression moyenne, plus tard il lui est impossible de lire des caractères ordinaires. La diminution de l'acuité visuelle est presque toujours parallèle aux deux yeux, à l'inverse de ce qui a lieu dans les autres affections intraoculaires chroniques, telles que la cataracte, la choroïdite, l'atrophie du nerf optique, etc., dans lesquelles les deux yeux sont d'ordinaire atteints à des degrés différents. Un symptôme très caractéristique, c'est la nyctalopie. Le patient dit qu'il voit beaucoup mieux le soir que le jour; dans les cas récents, il prétend même voir le soir encore aussi bien qu'auparavant, tandis que, pendant le jour, il est gêné par un brouillard incommodé. Cependant, l'examen objectif démontre que, dans la plupart des cas, il ne se produit aucune amélioration sensible de l'acuité visuelle quand on diminue l'éclairage, mais le sentiment incommodé de l'éblouissement disparaît; alors le malade s'imagine mieux voir. Néanmoins, dans certains cas, j'ai pu remarquer une amélioration effective de la vue par