

de l'œil (exophtalmie) et une gêne de ses mouvements aussi considérable que le phlegmon orbitaire. De plus, il y a, dans la panophtalmie, les signes de suppuration du côté de l'iris et de la cornée, qui font défaut dans le phlegmon de l'orbite.

Le traitement doit s'efforcer au début d'empêcher la suppuration. Pour cela, on aura recours aux applications de glace et aux émissions sanguines, si l'état général du malade le permet. On fera sur le chémosis des scarifications. Quand le point de départ de la suppuration est dans une plaie de la conjonctive ou de la cornée, on emploiera les collyres modificateurs au nitrate d'argent et au sulfate de zinc, dans l'espoir d'arrêter la formation du pus. Les frictions mercurielles au pourtour de l'orbite, le calomel à l'intérieur donné jusqu'à salivation, ont été également conseillés.

Enfin, quand la suppuration est produite, on soulagera les douleurs par les applications chaudes et les injections de morphine. On donnera issue au pus épanché dans la chambre antérieure par une paracentèse de la cornée. Si ce moyen est insuffisant, on pratiquera même un large débridement du globe de l'œil. L'énucléation restera le dernier moyen à employer ; elle aura l'avantage de débarrasser le malade d'un organe inutile, qui lui cause d'affreuses souffrances, et qui est la menace d'un danger permanent d'ophtalmie sympathique sur le second œil.

VI

MALADIES INFLAMMATOIRES ET TROUBLES DE NUTRITION DE LA RÉTINE
ET DU NERF OPTIQUE

Les affections dont nous allons parler rentraient toutes, avant la découverte de l'ophtalmoscope, dans le groupe des amauroses, c'est-à-dire des maladies caractérisées par la perte plus ou moins complète de la vision, sans lésion appréciable. Au fur et à mesure que les études ophtalmoscopiques se sont perfectionnées, ce groupe a été dissocié, et aujourd'hui on n'emploie plus guère le nom d'amaurose et d'amblyopie que pour désigner certains troubles de la vision qui succèdent à l'abus du tabac, de l'alcool, à l'intoxication saturnine (amblyopies toxiques).

A. — MALADIES DE LA RÉTINE

1^o RÉTINITES

Ce qui fait l'intérêt des maladies inflammatoires de la rétine, c'est que la plupart d'entre elles se lient à l'existence de maladies générales, d'où le nom de *rétinites secondaires* ou *symptomatiques* qui leur est donné. De ce nombre sont la rétinite albuminurique et la rétinite syphilitique. Les autres sont des maladies primitives ou idiopathiques de la rétine. La plus importante de ce groupe est la rétinite pigmentaire.

a. — RÉTINITE ALBUMINURIQUE

Un grand nombre de médecins, Bright, Christison, Rayet, Landouzy (de Reims), avaient attiré l'attention sur les troubles oculaires qui peuvent survenir dans le cours de l'albuminurie. Privés des ressources de l'examen ophtalmoscopique, il avaient décrit ces troubles sous le nom d'amblyopie albuminurique.

C'est Türck qui, le premier, signala certaines altérations anatomiques de la rétine, dans ces cas ; l'étude ophtalmoscopique en fut faite surtout par Liebreicht, Forster, de Graefe, etc.

Étiologie et pathogénie. — C'est surtout dans les formes chroniques de l'albuminurie qu'on rencontre la rétinite. Mais il s'en faut de beaucoup qu'elle se montre dans tous les cas (on ne la rencontre que 6 à 7 fois sur 100, d'après Forster), ou qu'elle se lie à la quantité d'albumine excrétée.

L'albuminurie de la grossesse et celle de la scarlatine se compliquent fréquemment de rétinite.

Quant à la pathogénie de l'affection, elle ne laisse pas que d'être assez obscure ; on peut, avec M. Panas, incriminer les troubles mécaniques de la circulation, *modifications hémato-dynamiques*, et les altérations du sang, *modifications hémato-chimiques*.

Les rétinites albuminuriques de la grossesse et de la scarlatine tiendraient à des modifications chimiques passagères du liquide sanguin, à des troubles temporaires de la circulation (compression et gêne de la circulation rénale dans les derniers mois de la grossesse) : d'où la possibilité de leur guérison. Dans les néphrites chroniques, au

contraire, les modifications dynamiques de la circulation se lient à des altérations du cœur et des vaisseaux : de là leur persistance et leur gravité.

Symptômes. — Le premier phénomène objectif, c'est la congestion de la papille, qui se traduit par une infiltration séreuse, le petit volume des artères, la dilatation des veines, qui sont tortueuses et voilées par places par l'exsudat papillaire. L'infiltration dépasse même les limites de la papille et s'étend aux régions voisines de la rétine; elle est parsemée çà et là de taches hémorragiques qui suivent le trajet des vaisseaux.

Les plaques blanches qui constituent l'exsudat sont de deux ordres : les unes, striées et à bords crénelés, suivent le trajet des vaisseaux, qu'elles recouvrent quelquefois et dont elles interrompent la continuité; elles sont superficielles et dues à l'altération des fibres du nerf optique. Les autres sont situées dans les couches profondes de la rétine, derrière les vaisseaux; elles répondent à des altérations régressives, sclérosiques et granulo-graisseuses, qui caractérisent une période plus avancée de la maladie. Elles se distinguent des premières par leur forme arrondie et leur coloration d'un blanc opaque éclatant.

C'est surtout au niveau de la macula que se trouvent les lésions caractéristiques de la maladie. On y rencontre une véritable constellation formée de taches d'un blanc nacré, chatoyant, beaucoup plus rarement un semis de taches hémorragiques. Ces lésions de la macula sont presque pathognomoniques de l'affection.

Quant aux troubles fonctionnels, ils se réduisent à l'affaiblissement plus ou moins marqué de la vision. Il y a un trouble uniforme de la vue; exceptionnellement, de la cécité complète, lorsque la macula est le siège de graves lésions. Le sens des couleurs ou sens chromatique se conserve longtemps intact, tandis qu'il est perdu dans les amblyopies toxiques par l'alcool et le tabac.

Les deux yeux sont généralement pris en même temps, bien qu'à des degrés divers.

Déjà nous avons signalé la marche différente de la rétinite albuminurique liée à la grossesse, à la scarlatine, à la néphrite *a frigore*, qui peut guérir, et de celle qui complique l'albuminurie chronique. Cette dernière aboutit fatalement à l'atrophie progressive de la rétine et du nerf optique. Son pronostic est donc excessivement grave.

Le traitement n'est autre que la médication générale s'adressant à l'albuminurie. Tout au plus, au début, conseillera-t-on aux malades le repos des yeux, quelques applications de sangsues ou de ventouses Heurteloup à la tempe, quelques dérivatifs sur le tube digestif, mais tout cela avec beaucoup de modération, pour ne pas trop affaiblir la constitution, que l'albuminurie tend déjà, par elle-même, à débilitier.

De la rétinite albuminurique nous rapprocherons quelques variétés d'inflammation de la rétine, comme elle dues à des états généraux, mais trop rares pour que nous nous arrétions à les décrire.

Dans le diabète sucré, on rencontre, comme dans l'albuminurie, des plaques blanches exsudatives et des apoplexies rétinienne.

On a décrit aussi des apoplexies de la rétine dans la polyurie, dans l'oxalurie, dans la cirrhose du foie : d'où les noms de *rétinite polyurique*, *oxalurique*, *hépatique*.

Enfin Liebreich a décrit le premier une *rétinite leucémique* également à forme apoplectique. On sait, en effet, que dans la leucocythémie, les globules blancs, en s'accumulant dans les vaisseaux, peuvent former de véritables infarctus; de là, les ruptures vasculaires et les lésions consécutives de la rétine.

b. — RÉTINITE SYPHILITIQUE

Comme l'iritis, la rétinite appartient à la période de transition des accidents secondaires et tertiaires de la syphilis. L'âge avancé et la débilitation des sujets, l'alcoolisme, en donnant à la syphilis un caractère plus grave, constituent une prédisposition à cette complication.

Très souvent, du reste, la rétinite syphilitique vient compliquer l'iritis de même nature; aussi doit-on, avec M. Panas, attacher une grande importance à l'existence de dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, trace d'une iritis ancienne, quand il s'agit de diagnostiquer la nature syphilitique d'une rétinite.

Symptômes. — Les lésions sont concentrées au pôle postérieur de l'œil, où l'on observe une nébulosité que l'examen avec le miroir plan permet de décomposer en une quantité innombrable de grains de poussière. Cette nébulosité, dont le siège est dans le corps vitré, voile la papille. Celle-ci offre une certaine congestion veineuse; la choroïde ne tarde pas à participer à la maladie; de là, une quantité

de corps flottants dans l'humeur vitrée, qui rendent difficile l'examen ophthalmoscopique. Enfin, à la période régressive de la maladie, on voit des plaques d'atrophie choroïdienne et des masses noirâtres formées par le pigment disséminé dans l'épaisseur de la rétine. La papille elle-même est décolorée, ses vaisseaux sont amoindris, en un mot, il y a des signes d'atrophie du nerf optique.

Les symptômes fonctionnels consistent en un brouillard enveloppant les objets, des mouches volantes, une diminution parfois considérable de l'acuité visuelle. Généralement le sens chromatique est conservé.

La marche est chronique; les deux yeux sont souvent atteints l'un après l'autre. La guérison complète est possible; mais le plus souvent il reste des opacités du corps vitré, de l'atrophie de la rétine et du nerf optique qui entrave plus ou moins la vision.

Le pronostic est d'autant plus grave que la maladie est sujette à de nombreuses récidives. C'est surtout dans la forme décrite par de Graefe sous le nom de *rétinite centrale à récidive* que cette marche est à craindre. La lésion siège au niveau de la macula et se traduit par un scotome central; de Graefe a vu jusqu'à 50 ou 80 rechutes.

Le traitement consiste avant tout dans le traitement spécifique; iodure de potassium et frictions, ou bien injections sous-cutanées de sublimé et de peptonates de mercure. Comme traitement local, les sangsues, les vésicatoires à la tempe, les instillations d'atropine, le repos des yeux, le séjour dans un lieu obscur, les lunettes teintées en bleu ou fumées; sont autant de moyens adjuvants.

c. — RÉTINITE PIGMENTAIRE

Avant tout, il importe de bien s'entendre sur la signification à donner à ce mot de *rétinite pigmentaire*. Faute de cela, il est résulté dans l'étude de cette maladie une grande confusion. La présence de pigment infiltré dans l'épaisseur de la rétine est, en effet, un caractère qu'on retrouve dans beaucoup de rétinites, et, en particulier, dans la *rétinite syphilitique*; mais elle ne suffit pas à caractériser la variété dite *rétinite pigmentaire*. Celle-ci est, en effet, une maladie tout à fait spéciale.

Sous ce nom de *rétinite pigmentaire*, ou encore *rétinite tigrée*, *rétinite héméralopie*; on décrit une affection caractérisée par les

trois signes suivants : 1° présence de pigment dans la zone périphérique de la rétine; 2° rétrécissement concentrique du champ visuel; 3° héméralopie.

Ainsi définie, la *rétinite pigmentaire* consiste histologiquement en une hyperplasie interstitielle du stroma rétinien, avec atrophie des éléments nerveux et migration du pigment dans toute l'épaisseur de la rétine.

Tantôt la maladie est acquise, tantôt, et le plus souvent, elle est congénitale.

Dès la naissance, il y a un affaiblissement manifeste de la vue, qui s'exagère beaucoup au moment de la puberté. L'hérédité a une grande importance, car la maladie s'observe chez beaucoup de personnes d'une même famille. On a fait jouer un rôle dans l'étiologie à la consanguinité des parents, qui, d'après Leber, s'observerait dans un quart des observations. Sur 25 cas, Hutchinson a trouvé qu'il y avait 8 fois des parents consanguins (soit environ 1/3). On a incriminé également, mais cela sans preuves suffisantes, la syphilis héréditaire. Enfin différents vices de conformation (doigts et orteils surnuméraires) ont été vus coïncidant avec la *rétinite pigmentaire*.

La maladie est beaucoup plus fréquente dans le sexe masculin elle atteint en général les deux yeux simultanément.

Symptômes. — Le premier d'entre eux, c'est l'*héméralopie* ou *cécité nocturne*, avec diminution plus ou moins marquée de l'acuité visuelle centrale. Au début de la maladie, les malades peuvent encore se guider la nuit, à la clarté du ciel; mais peu à peu cela leur devient impossible; enfin la lumière artificielle elle-même reste insuffisante pour leur permettre de distinguer les objets à quelque distance.

Le second caractère, rétrécissement concentrique du champ visuel, n'a pas moins d'importance. Ce rétrécissement augmente peu à peu au point d'arriver à ne mesurer plus que quelques centimètres carrés. A ce moment le malade, pour se conduire, est obligé de tourner constamment la tête et les yeux en tous sens, dans le but d'élargir son champ visuel.

Les taches pigmentaires siègent à la périphérie de la rétine; elles figurent assez bien les ostéoplastes avec leur coloration noire sous le champ du microscope. Elles avancent de la périphérie au centre de la rétine, au point d'arriver à couvrir la papille elle-même. Cette

dernière est anémiée : elle offre une coloration blanchâtre, les artères sont filiformes.

On a noté comme complication fréquente le développement d'une cataracte polaire postérieure.

Quant à la rétinite pigmentaire acquise, c'est toujours chez les enfants et les adolescents, très rarement après vingt ans, qu'on la voit se développer. Elle a été surtout rattachée à la syphilis congénitale.

La marche est en général très lente ; la maladie tend fatalement vers la cécité complète ; cependant, dans la rétinite pigmentaire syphilitique, on peut espérer l'enrayer par le traitement spécifique.

Les autres moyens à employer sont le repos dans une chambre obscure, l'emploi de verres fumés ou bleus ; on a conseillé également l'électricité, les injections de strychnine, de pilocarpine.

2° TROUBLES DE NUTRITION DE LA RÉTINE

Ce sont tout d'abord des troubles circulatoires : hyperémie, ischémie, embolie des artères rétinienne ; puis, le décollement de la rétine.

a. — HYPÉRÉMIE DE LA RÉTINE

Elle se caractérise par la rougeur anormale de la papille, et, au point de vue fonctionnel, par une photophobie intense, qui fait que les malades fuient toute lumière et se condamnent quelquefois à l'obscurité la plus absolue. Ils se plaignent en même temps de *phosphènes* ou sensations subjectives de lumière. L'acuité visuelle est non seulement conservée, mais quelquefois même exagérée.

Les causes de cette hyperémie sont ordinairement un état de chloro-anémie, ou un nervosisme très marqué ; chez les femmes hystériques, l'hyperesthésie rétinienne se rattache quelquefois à des troubles menstruels. Enfin cet état peut être entretenu par une excitation nerveuse voisine, tenant à une dent cariée, à une blessure du sourcil, à un corps étranger, de la conjonctive.

Cette étiologie doit être prise en considération. Il faudra, en effet, tout d'abord éloigner les causes locales que nous venons de signaler, puis combattre l'anémie et le nervosisme par les moyens appropriés.

Le repos des yeux, le séjour dans une chambre obscure, les conserves à verres fumés doivent être employés. M. Panas recommande les courants continus.

b. — ISCHÉMIE DE LA RÉTINE

Bien différente de l'hyperémie essentielle de la rétine, l'ischémie rétinienne est toujours symptomatique. On l'observe dans la syncope, dans les attaques d'épilepsie, pendant la période algide du choléra, dans l'asphyxie locale des extrémités.

Elle se caractérise par la décoloration de la papille, la minceur des artères et le pouls artériel.

c. — EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

Jäger, en 1854, publia le premier cas de cette affection, mais sans se rendre compte du mécanisme. De Graefe, en 1859, éclairé par les recherches de Virchow sur l'embolie en général, put diagnostiquer à l'ophtalmoscope l'embolie de l'artère centrale de la rétine, et interpréter ses symptômes.

Tantôt c'est le tronc même de l'artère, tantôt c'est une de ses branches seule qui est oblitérée.

1° **Embolie du tronc de l'artère centrale.** — Quand c'est le tronc même de l'artère qui est oblitéré, le malade accuse une cécité brusque. Ce double caractère de soudaineté et d'unilatéralité de l'affection doit toujours faire penser à l'embolie de l'artère centrale. Cependant il existe quelquefois des alternatives d'obscurcissement et de rétablissement de la vue, précédant la perte totale et définitive de la vision ; ce qui s'explique en admettant que le courant sanguin, seulement entravé au début, se rétablit un certain nombre de fois, jusqu'à ce que l'oblitération du tronc artériel devienne absolue.

A l'ophtalmoscope, on constate tous les signes de l'ischémie rétinienne, papille décolorée, artères filiformes, diminution de volume des veines. On n'observe pas de pouls veineux, et la pression sur le globe de l'œil ne peut le faire apparaître.

Comme conséquence de l'arrêt de la circulation, on voit bientôt se développer du côté de la rétine des troubles nutritifs qui se caractérisent par un trouble nuageux, suivant surtout le trajet des gros

vaisseaux. Les contours de la papille deviennent moins nets ; enfin, on voit apparaître au niveau de la macula un signe tout à fait caractéristique : c'est une tache rouge sang, de forme ronde et bien limitée. Elle est due non pas à un épanchement sanguin, mais à la couleur rouge de la choroïde, vue à travers le fond très mince de la macula, et contrastant avec la teinte nuageuse des parties voisines. Cette tache rouge disparaît à mesure que la nébulosité elle-même se dissipe.

La rétine et le nerf optique étant nourris non seulement par l'artère centrale, mais aussi par le cercle de Haller, émanation des artères ciliaires courtes postérieures, on comprend que le rétablissement de la circulation soit possible. Mais ce rétablissement est toujours fort incomplet, et la maladie se termine le plus souvent par l'atrophie de la rétine et du nerf optique, entraînant la perte définitive de la vision.

2° Embolie de l'une des branches. — Ici, une seule des branches artérielles, soit la supérieure, soit l'inférieure, est oblitérée et transformée en un cordon blanchâtre. La nébulosité rétinienne se limite alors à la partie correspondante de la rétine et de la papille. Plus souvent que dans les cas d'embolie totale, on observe des apoplexies rétiniennes occupant la région de la branche artérielle oblitérée et semblant dues à la thrombose des veines correspondantes.

Le trouble de la vision est brusque. Il varie suivant l'étendue et le volume du tronc artériel oblitéré, depuis un simple scotome jusqu'à la suppression de toute une moitié du champ visuel (hémianopsie), du côté opposé à celui où siège l'oblitération artérielle.

Étiologie. — C'est celle de l'embolie en général, savoir : les maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux, et en particulier l'endocardite. On a signalé également comme causes les fièvres graves, l'albuminurie et la grossesse.

Dans des cas où l'on n'a trouvé aucune cause d'embolie, on a pensé à une oblitération artérielle par thrombose.

Pronostic. — Il est fort grave, puisque la maladie se termine habituellement par l'atrophie du nerf optique amenant une cécité incurable. Ainsi que nous l'avons dit, les quelques ramifications artérielles reliant l'artère centrale de la rétine aux artères ciliaires courtes par l'intermédiaire du cercle de Haller sont insuffisantes à rétablir la circulation. D'ailleurs l'altération des éléments délicats

de la rétine est si rapide que ce rétablissement circulatoire lui-même ne peut rendre aux malades la vision. C'est seulement dans les cas d'embolie partielle et incomplète qu'on peut espérer un retour plus ou moins satisfaisant de la fonction.

d. — DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

A l'état normal, la rétine est immédiatement appliquée sur la face interne de la choroïde ; qu'un liquide vienne à s'interposer entre les deux membranes, en soulevant la rétine, c'est à cet état qu'on donne le nom de décollement rétinien.

C'est là une affection grave qui mérite d'attirer particulièrement l'attention.

Étiologie et pathogénie. — Au premier rang des causes, notons tout d'abord la myopie progressive, dont le décollement rétinien constitue la plus terrible complication. Vient ensuite le traumatisme, surtout lorsqu'il s'accompagne de perte de l'humeur vitrée, et enfin les décollements idiopathiques, c'est-à-dire ceux qui surviennent en dehors de toute cause appréciable.

Beaucoup d'autres décollements se montrent comme conséquence d'un état pathologique antérieur, et méritent le nom de symptomatiques ; tels sont ceux qui succèdent à des inflammations de la choroïde et de la rétine, à des tumeurs intra-oculaires, à des hémorragies, ou encore à des abcès et à des tumeurs de l'orbite.

On trouve encore aujourd'hui dans quelques auteurs une classification dans laquelle tous les décollements de la rétine sont divisés, d'après leur pathogénie, en trois classes :

1° *Décollements par distension*, dont le type serait le décollement de la myopie ; la rétine, en effet, tiraillée en avant au niveau de la zone ciliaire, en arrière au niveau du staphylome postérieur, se séparerait brusquement de la choroïde.

2° *Décollements par soulèvement*, dans les cas où une hémorragie ou un épanchement séreux se produit entre la choroïde et la rétine. Les tumeurs intra-oculaires peuvent produire le décollement par ce mécanisme ; mais, comme le fait remarquer M. Panas, à la condition que du liquide s'interpose entre la rétine et le néoplasme ; sinon, il y a simple soulèvement de la rétine et non décollement.

3° *Décollements par attraction* de la rétine, se produisant