

des nerfs optiques, il y a tout lieu d'admettre que l'affection a pour point de départ une altération de la portion intraorbitaire du nerf optique. Même dans ces conditions, il est difficile d'affirmer que la portion intracranienne du nerf ne participe pas à la dégénérescence ou à l'atrophie. Mais lorsque l'œil a conservé sa place dans l'orbite, qu'il n'est dévié dans aucun sens, si l'organe du côté opposé a conservé son énergie visuelle, on inclinera plutôt vers l'idée d'une altération bornée à un nerf optique, qu'à l'existence d'une amaurose cérébrale, celle-ci retentissant généralement sur les deux yeux.

ARTICLE IV.

Amauroses rétinienne.

L'histoire de l'amaurose rétinienne est comprise dans les descriptions que nous avons données précédemment de la *rétinite*, de l'*hémorragie*, du *décollement* et de l'*encéphaloïde de la rétine*; et dans celles que nous donnerons plus loin de l'*embolie de l'artère centrale*, de la *pigmentation rétinienne*. Que le lecteur veuille bien aussi se reporter aux diverses affections de la choroïde, telles que la *choroïdite congestive et atrophique*, la *choroïdite exsudative*, la *scéléro-choroïdite postérieure*, l'*affection colloïde de la choroïde*, et il aura tous les éléments nécessaires à l'étude de ces variétés d'amauroses méconnues jusque dans ces dernières années, faute d'examen possible du fond de l'œil.

Il ne faut pas cependant inférer des considérations précédentes, que l'amaurose rétinienne est toujours caractérisée par une lésion appréciable aux moyens d'exploration que nous possédons. On rencontre un certain nombre de sujets qui accusent une diminution graduelle dans l'acuité de la vision, qui perdent même en partie la faculté de discerner nettement les diverses couleurs, chez lesquels le champ visuel subit une certaine restriction : ils n'accusent aucun trouble du côté des autres sens, de l'intelligence, du sentiment et du mouvement. Rien n'indique chez eux l'existence d'une affection cérébrale, et à l'ophthalmoscope on ne trouve aucune modification appréciable de la papille optique, de la rétine, de la choroïde. Si on les suit pendant des mois entiers, et que la vision ne s'améliore pas au bout de ce temps, on ne trouve pas plus d'altérations que le premier jour ; il faut donc admettre qu'il est survenu chez eux une *modification moléculaire* de la membrane nerveuse de l'œil qui ne se révèle pas à nous, parce que nos moyens d'exploration sont limités. Cette variété d'amaurose rétinienne diffère de l'*asthénopie*, en ce que, dans la dernière, les malades lisent les caractères les plus fins, mais que la vue se fatigue promptement : elle mérite, jusqu'à nouvel ordre, le nom d'amaurose *nerveuse* ; elle est le plus souvent rebelle aux diverses médications : celle qui réussit le mieux est la médication tonique et stimulante locale.

Dans quelques amauroses rétinienne, on observe un symptôme particulier qui dénote une perturbation de la sensibilité de la rétine. Dans l'état physiologique, le *maximum* de la sensibilité de cette membrane répond à

la *tache jaune*, c'est-à-dire à l'extrémité de l'axe optique. A partir de ce point, la sensibilité va en diminuant du centre à la périphérie. Il en résulte que, pour bien distinguer les objets, nous faisons converger les axes optiques vers ceux-ci. Si, par le fait d'une altération quelconque de la rétine, certains points de la membrane ont conservé plus de sensibilité que la région de la *tache jaune*, les malades dirigent instinctivement l'objet de façon à ce que l'image de cet objet se forme sur le point le plus sensible de la rétine. Lorsqu'à certains amaurotiques on présente à lire une page imprimée en caractères plus ou moins gros, ils commencent par diriger les axes optiques sur le mot qu'ils veulent déchiffrer. S'ils ne le voient pas suffisamment, ils impriment au livre une série de mouvements d'inclinaison en divers sens, jusqu'à ce qu'ils aient trouvé une situation qui permette à l'image du mot de se former sur une partie de la rétine douée encore d'une assez grande somme de sensibilité pour percevoir cette image.

ARTICLE V.

Amauroses sympathiques.

Il existe une certaine relation entre l'appareil nerveux optique et certains organes de l'économie ; c'est probablement par l'intermédiaire du grand sympathique que s'établissent ces rapports. Les blessures de l'iris occasionnent parfois le vomissement ; celui-ci survient facilement chez les sujets irritables qui regardent à travers un verre trop fort de *myope* ou de *presbyte*. On dit que quelques personnes sont affectées de mydriase, d'amblyopie et même de cécité, pendant la digestion. Chez certaines femmes, on observe des obscurcissements de la vue, à l'approche de la menstruation. Brown-Sequard fait remarquer que l'amaurose peut être due à une irritation partant de tout nerf sensitif du corps, ou de certaines parties des centres nerveux. Il a vu l'amaurose produite de cette façon, chez les animaux, après une lésion traumatique de la moelle épinière. Ce qui caractérise, suivant ce physiologiste, l'amaurose sympathique, ou par action réflexe, c'est que : 1° elle ne se montre qu'après l'irritation qu'on en considère comme la cause ; 2° qu'il n'y a pas d'altération du nerf optique ou des tubercules quadrijumeaux ; 3° que l'accroissement ou la diminution de l'amaurose est en concordance parfaite avec l'accroissement ou la diminution de la cause supposée ; 4° que l'amaurose guérit promptement ou s'améliore, quand la cause en est écartée.

C'est à la classe des amauroses sympathiques qu'il faut rapporter l'amaurose *vermineuse*. Des faits de ce genre avaient déjà été rapportés par Vandermonde et Wardrop. D'après Scarpa, certaines amauroses ont pour point de départ un simple *embarras gastrique*. Peut-être y a-t-il lieu de rattacher au même groupe certaines amauroses qui surviennent dans le cours de la *grossesse*, qui ne se révèlent à l'ophthalmoscope par aucune lésion, et qui se dissipent lors de la parturition. On dit encore que certaines amauroses sont dues à des *affections du foie*, à la présence de *calculs dans la vessie*.

Sous le nom d'*amauroses trifaciales*, on a décrit des troubles visuels reconnaissant pour point de départ une altération des branches de la portion sensitive de la cinquième paire. C'est ainsi qu'on a cherché à rendre compte des amauroses qui surviennent à la suite de lésions traumatiques des nerfs frontaux et sous-orbitaires. Bien que, dans les cas de ce genre, il est plus probable que la violence extérieure, en agissant sur le pourtour de l'orbite, a produit des désordres profonds de l'œil (t. I, p. 764), il faut néanmoins tenir compte de cette circonstance, qu'on a guéri un certain nombre d'amauroses par l'ablation de tumeurs situées sur le trajet de la branche ophthalmique de Willis.

Plusieurs observateurs ont noté la production d'amauroses à la suite d'une irritation des filets alvéolaires du nerf maxillaire supérieur et inférieur. Hancock a appelé l'attention sur l'amaurose sympathique de désordres dentaires. D'après lui, ces sortes de cas débutent d'une manière soudaine, et assez fréquemment les désordres dentaires ne causent aucune douleur.

ARTICLE VI.

Amauroses spéciales.

Nous comprenons dans ce groupe l'*amblyopie congénitale*, la *pigmentation rétinienne*, l'amaurose par *embolie de l'artère centrale de la rétine*, l'amaurose *albuminurique* et la *diabétique*.

1^o AMBLYOPIE CONGÉNITALE.

L'amblyopie congénitale est une affection plus commune qu'on ne le croit généralement. Un grand nombre de personnes qui se croient affectées simplement de *myopie*, qui disent avoir la *vue basse*, ont, en réalité, une *impuissance congénitale* de l'appareil nerveux optique, ce qui ne veut pas dire que la *myopie* ne peut compliquer cet état morbide.

Les sujets se plaignent de ne pouvoir distinguer les objets un peu éloignés. Leur présente-t-on à lire des caractères d'imprimerie ordinaires, ils regardent de très-près la page imprimée. Ils ne peuvent déchiffrer les caractères les plus fins de l'échelle de Jäger (voy. mon *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 59). Parfois les verres *concaves* ou *convexes* améliorent un peu la vision; le plus souvent cette épreuve donne un résultat négatif. Il existe donc une diminution plus ou moins notable dans l'*acuité de la vision*; aussi quelques-uns des malades ne peuvent-ils se conduire seuls, le soir, dans les rues. On constate parfois une sensibilité inégale des diverses portions de la rétine. Le plus communément, l'inspection ophthalmoscopique ne révèle aucune lésion appréciable. Chez d'autres sujets, on constate tous les signes de l'*atrophie des nerfs optiques* à un degré plus ou moins avancé.

Lorsqu'on est consulté pour une affection de ce genre, on cherche d'abord si des verres *concaves* d'un numéro moyen (20 à 30) améliorent la vision, sans fatiguer celle-ci. Dans ce cas, on en permet l'usage pour lire, écrire ou

condre. On recommande des frictions excitantes autour de l'orbite et sur les paupières; on prescrit un régime tonique et fortifiant, des affusions froides sur la région orbitaire. L'électrisation de l'œil ne m'a donné aucun résultat satisfaisant. Chez les jeunes enfants, on ajoute l'exercice méthodique des yeux. Si on constate à l'ophthalmoscope une véritable atrophie de la papille, il y a peu à compter sur les ressources précédentes.

2^o PIGMENTATION RÉTINIENNE.

Cette affection est encore appelée *rétinite pigmentaire*, *état tigré* de la rétine, parce que cette membrane a une apparence tachetée comme la peau du tigre. Elle est caractérisée par un dépôt plus ou moins abondant de cellules pigmentaires à la surface et dans l'épaisseur de la rétine.

Anatomie pathologique. Des yeux atteints de pigmentation rétinienne ont été disséqués par Donders, Junge, Schweigger. Si on ajoute à ces détails quelques-uns de ceux que révèle l'examen à l'ophthalmoscope, on est conduit aux résultats suivants: la rétine présente un réseau irrégulier de cellules pigmentaires, semblables à celles de la choroïde, soit dans toute son étendue, soit dans une partie. Elle est plus ou moins *atrophiée*: quelquefois, la couche des bâtonnets a disparu; d'autres fois, tout le tissu rétinien manque autour des vaisseaux pigmentés qui sont en rapport immédiat avec la choroïde, et les couches nerveuses sont remplacées dans ces points par une espèce de détrit. Dans un cas, la rétine, depuis l'*ora serrata* jusqu'à l'équateur de l'œil, ne présentait aucun de ses éléments caractéristiques; elle était remplacée par une membrane trouble, jaunâtre, renfermant des amas pigmentaires, des fibres, des cellules, des noyaux et des nucléoles de nature indéterminée. Dans un autre, il existait une membrane vasculaire, adhérent à la rétine, formée de fibres minces ramifiées, à noyaux, pointillée et striée de pigment. Les vaisseaux de la rétine sont rétrécis et même oblitérés; les parois de l'artère centrale et de ses principales branches sont épaissies et renferment des grains calcaires; l'artère ophthalmique a offert une dégénérescence athéromateuse; la papille est atrophiée, déprimée; les vaisseaux qui la parcourent sont entourés de pigment. Le stroma de la choroïde, la couche pigmentaire de cette membrane peuvent être atrophiés, les vaisseaux oblitérés dans certains points (voy. la figure 12 de la planche III de mon *Traité des maladies des yeux*). La sclérotique peut être amincie, les procès ciliaires atrophiés, l'iris présenter des traces d'inflammation caractérisée par des synéchies postérieures. Le cristallin offre souvent des opacités irrégulières, sur lesquelles nous reviendrons.

Causes. La pigmentation rétinienne est une maladie héréditaire. Mooren cite une famille dans laquelle, sur huit enfants, il y en eut quatre atteints de cette affection. Le même auteur a invoqué l'influence de l'habitation dans des contrées humides, marécageuses. Liebreich a fait ressortir le rôle que jouent les *mariages consanguins*.

Symptômes. La maladie débute dans l'enfance ou plus tard; peut-être est-elle le plus souvent *congénitale*. La plupart des sujets disent qu'ils n'ont