

Zittmann et l'administration de mercuriaux à l'intérieur ont diminué les symptômes d'irritation et amélioré la vision. Le même médecin a pratiqué sur un autre malade l'*iridectomie* pour diminuer la pression intra-oculaire. Il n'a pu vérifier les résultats donnés par cette opération.

3° AMAUROSE PAR EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE.

La formation d'embolies, dans l'artère centrale de la rétine, est une des causes de ces amauroses qui surviennent brusquement, et contre lesquelles la thérapeutique est si souvent impuissante. C'est aux travaux de R. Liebreich et de A. de Græfe, que nous devons la connaissance de cette affection.

**Causes.** Sur sept cas observés, on a rencontré six fois une affection concomitante du cœur.

**Symptômes.** Les malades se plaignent tout à coup d'éprouver, devant l'un des yeux, une sensation de trouble; l'œil est voilé comme par un nuage. En quelques *instants*, le champ visuel est obscurci, puis la vision s'éteint le plus souvent d'une manière définitive; quelquefois il y a un retour momentané, mais incomplet, de la faculté visuelle pendant un temps fort court, puis l'œil retombe pour toujours dans l'obscurité complète.

L'examen à l'ophthalmoscope rend compte de la cécité et de la nature de la lésion; mais, pour cela, il est nécessaire que cet examen soit fait au début du mal. On constate l'arrêt de la circulation dans les branches et dans les rameaux vasculaires de la rétine. Personne n'ignore l'influence exercée par la circulation sur les fonctions du système nerveux. C'est parce que la rétine cesse d'être abreuvée par le sang artériel qu'elle perd son excitabilité à la lumière. La papille optique est normale; les vaisseaux qui la parcourent, ceux de la rétine sont devenus d'une ténuité excessive; *filiformes*; quelques-uns semblent même complètement vides de sang. Les artères de la rétine sont parfois distendues, à quelques places seulement, par des caillots épais, opaques et d'une couleur vineuse; les rameaux les plus tenus qui se dirigent vers la *tache jaune* sont distendus, de façon à être plus apparents que dans l'état normal, mais le bout central en est *entièrement vide*. Les veines, plus grêles que dans l'état physiologique, ont paru irrégulièrement remplies, et rétrécies au niveau de leur point de sortie de l'œil. Au niveau du point de la rétine correspondant à la *macula*, on aperçoit généralement une petite *tache rouge* que nous croyons être le résultat d'une petite *apoplexie rétinienne*.

L'embolie de l'artère centrale de la rétine s'accompagne parfois d'embolie dans les artères ciliaires courtes postérieures qui se distribuent à la choroïde, et qui sont fournies, tout comme l'artère centrale de la rétine, par l'artère ophthalmique. On ne saurait se rendre compte autrement de la pâleur que présente le fond de l'œil; ce ne sont pas les artères de la rétine qui donnent à ce fond la coloration rosée qu'il présente dans l'état normal. Cette coloration est propre à la choroïde vue par transparence à travers la rétine, qui n'a pas de coloration propre à elle.

Les troubles de la circulation rétinienne donnent lieu promptement à

des modifications dans la structure de cette membrane. Quelquefois on les reconnaît au bout de quarante-huit heures. La papille optique offre un trouble strié, peu apparent, qui se propage, dans une petite étendue, le long des gros vaisseaux, vers le haut et vers le bas de la rétine. La région de la *macula*, et son pourtour, sont envahis par une *opacité grisâtre* ou *lactescente*, qui donne l'idée d'une sorte de voile étendu sur la rétine. A une époque plus avancée, ce trouble lactescent disparaît; le fond de l'œil a repris son éclat et sa coloration, comme dans l'état normal. La circulation rétinienne se rétablit, mais la vision n'est pas recouvrée. Plus tard encore, il arrive pour la rétine ce qui se passe pour tous les organes qui cessent de fonctionner: ils s'atrophient. Les artères diminuent graduellement de calibre, et la papille optique prend cette couleur blanche caractéristique qui est l'indice certain d'une atrophie du tronc nerveux.

**Diagnostic.** Il est fondé sur l'ensemble des signes subjectifs et objectifs que nous avons énumérés: abolition subite de la vision; modification spéciale de la rétine au pourtour de la tache jaune; point rouge central de la *fovea*; état de vacuité des artères qui renferment aussi parfois des caillots opaques; circulation spéciale dans les veines rétinienne; coexistence très-fréquente d'une affection organique du cœur.

**Marche. Terminaison.** La maladie se termine toujours par la cécité complète; si, dans quelques cas, les moyens thérapeutiques ont produit une amélioration, celle-ci a été insignifiante et de courte durée.

**Traitement.** On a employé les émissions sanguines locales et une médication dérivative, ce qui a procuré une légère amélioration momentanée. A. de Græfe n'a pas obtenu de meilleurs résultats par l'*iridectomie*. Les frictions excitantes sur l'orbite, l'électrisation de l'œil, pour stimuler la circulation de l'organe, ne m'ont donné aucun résultat satisfaisant.

4° AMAUROSE ALBUMINURIQUE.

Les troubles de la vision dans l'albuminurie avaient été remarqués et signalés par Bright, Addison, Simpson, Rayer. Ces faits n'ont attiré l'attention des pathologistes qu'à l'époque où Landouzy, puis le professeur Forget, en firent ressortir la fréquence. Les recherches ophtalmoscopiques de Turk, Lécorché, Theile, Heymann, de Græfe, Liebreich, etc., ont démontré qu'il existe, dans bon nombre de cas, des lésions prononcées et caractéristiques dans la rétine.

**Anatomie pathologique.** Chez quelques sujets, on n'a rencontré aucune altération ni du côté de l'œil, ni dans les centres nerveux, ainsi qu'on a pu s'en assurer par l'autopsie (Wagner). Dans un cas, Theile a constaté un ramollissement de certaines parties de l'encéphale, couches optiques, pourtour des ventricules latéraux et même des nerfs optiques. C'est surtout dans la rétine qu'on découvre des altérations de structure: la papille optique est parfois normale, d'autres fois gonflée, avec une excavation au centre; les fibres qui la composent ont été vues épaissies et durcies. La rétine présente des taches d'un blanc jaunâtre, reconnues au microscope être

une *dégénérescence graisseuse* de la couche des cellules à ganglions de la rétine. Celle-ci est parsemée de nombreuses taches *hémorragiques* infiltrées de graisse; les fibres rayonnées en sont hypertrophiées. La couche des bâtonnets a en grande partie disparu. On a aussi constaté un décollement de la rétine, et, entre celle-ci et la choroïde, la présence d'une masse coagulée, amorphe. Les fibres des nerfs optiques ont présenté, dans leur intervalle, une grande quantité de *corps amyloïdes*, caractérisés par leurs raies concentriques et par la couleur violette prise au contact de l'iode et de l'acide sulfurique.

**Causes.** Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence des troubles visuels dans l'albuminurie. D'après Landouzy, ces troubles sont très-fréquents et constituent le signe initial de la maladie. Lécorché n'a rencontré que sept cas d'amaurose sur dix-sept albuminuriques; Frerichs, dix cas, à un degré plus ou moins développé, sur soixante-dix-huit sujets atteints de la maladie de Bright. Celle-ci se rencontrant plus fréquemment dans la jeunesse que dans les autres âges de la vie, il n'y a rien d'étonnant que cette variété d'amaurose ait été vue principalement chez de jeunes sujets. On la dit aussi plus fréquente chez la femme que chez l'homme, ce qui tient peut-être à ce qu'on englobe, dans le même groupe, les troubles de la vue qui se manifestent chez la femme enceinte atteinte souvent d'albuminurie. Suivant Berckmann et Traube, ce n'est pas seulement la néphrite diffuse, mais aussi la *dégénérescence amyloïde* des reins, qui se compliquent d'altérations anatomiques de la rétine. Les troubles de la vision se rencontrent plus fréquemment dans l'albuminurie chronique que dans l'aiguë; ils sont rares dans l'albuminurie consécutive à la scarlatine.

**Symptômes.** Tantôt les deux yeux sont atteints simultanément; d'autres fois l'un après l'autre. Au début, la vision est troublée par l'apparition de *mouches*, et se fatigue promptement. Chez quelques malades, l'amaurose est accompagnée de strabisme ou de diplopie; chez d'autres, il existe de l'*héméralopie* ou de la *nyctalopie*. Le champ de la vision offre souvent des interruptions. Dans quelques cas, les malades perdent la faculté de distinguer les couleurs; ils ont la vue courte, non par myopie, mais par impuissance de la rétine. Quelques-uns accusent de la photophobie, la perception de traînées lumineuses, d'anneaux brillants. A une époque plus avancée, la rétine s'affaiblit progressivement, et il en résulte une perte totale de la vision. On a noté quelquefois un exophthalmos, qu'on a cru devoir expliquer par une infiltration séreuse du tissu cellulaire de l'orbite. Chez aucun des malades observés par Landouzy il n'existait de troubles appréciables de l'ouïe, de l'odorat, du goût, de la parole et de l'intelligence.

**Signes ophtalmoscopiques.** Au début du mal, la papille semble agrandie et plus saillante; elle est hyperhémisée, les artères en sont parfois animées de pulsations spontanées. Elle offre un aspect trouble et grisâtre lorsqu'elle devient le siège d'une infiltration séreuse. Autour de la papille, et sur une surface plus ou moins étendue, on aperçoit une zone blanche et opaque due, suivant Liebreich, à la *sclérose* ou durcissement commen-

çant des fibres nerveuses, ainsi qu'à la *dégénérescence graisseuse* des éléments du tissu connectif. A la circonférence de cette zone blanchâtre se voient de petits points ronds, blancs ou blancs jaunâtres, indiquant une transformation *graisseuse* des éléments de la rétine. On aperçoit quelquefois les cellules graisseuses isolées, par places, sous forme de points blancs très-fins. Sur le disque papillaire et sur la large tache qui l'entoure existent un grand nombre de petits *épanchements sanguins*, disséminés parfois en forme d'éventail (voy. la figure 15 de la planche IV de mon *Traité des maladies des yeux*), en général placés au niveau du point de bifurcation ou sur le trajet des vaisseaux de la rétine. Les taches rouges ont un aspect strié, ce qui est dû à ce que les globules de sang épanché sont rangés en ligne entre les faisceaux nerveux. On découvre aussi parfois des épanchements entre la rétine et la choroïde. Chez quelques sujets, l'altération de la papille est tout à fait semblable à celle qui survient dans les cas de tumeurs du cerveau (voy. mon *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 43); elle peut exister seule ou ne survenir qu'après les *dégénérescences* les plus étendues de la rétine.

Lorsque la maladie est très-avancée, l'infiltration de la papille disparaît, mais le disque s'atrophie: les taches blanches et opaques, les foyers apoplectiques multiples cessent également d'être vus à l'ophtalmoscope. Les artères de la rétine deviennent ténues, et apparaissent accompagnées, par places, de stries blanches qui sont dues à l'épaississement du tissu cellulaire qui les entoure.

Dans les cas où l'amaurose albuminurique a un début brusque, on a constaté un œdème partiel. La rétine semble boursoufflée, de teinte opaline blanchâtre, et elle forme quelquefois, autour de la papille, un bourrelet que l'on a comparé au chémosis séreux.

Quelques observateurs ont noté, dans un petit nombre de cas, la présence de flocons opaques dans le corps vitré, ce qui est peut-être une simple coïncidence.

**Marche. Terminaisons.** L'amaurose albuminurique offre une marche très-irrégulière: quelquefois elle persiste pendant toute la durée de la maladie de Bright. Se montrant parfois au début du mal, elle ne se manifeste, dans d'autres circonstances, qu'à la période la plus avancée. Il peut y avoir des troubles profonds de la vision, et une très-petite proportion d'albumine dans les urines; parfois, les yeux recouvrent leurs fonctions normales, et néanmoins la maladie de Bright persiste. Si l'affection oculaire se termine quelquefois par la cécité, chez d'autres sujets les dépôts de la rétine se résorbent, les papilles se démasquent, le fond de l'œil reprend la couleur rosée, et la vision se rétablit. Il importe de noter la possibilité des récidives.

**Diagnostic.** Il est fondé à la fois sur l'examen ophtalmoscopique et sur l'analyse des urines, dans lesquelles on doit rechercher la présence de l'albumine, toutes les fois que des troubles visuels se manifestent chez des sujets qui offrent quelques-uns des symptômes de la maladie de Bright. Il ne faut pas oublier, en effet, que les lésions constatées à l'ophtalmoscope