

vale, de la photophobie et du larmolement; enfin, et par-dessus tout, des douleurs ciliaires très violentes, irradiées dans une grande étendue, et pouvant affecter le caractère d'un tic douloureux de la face, comme dans un cas cité par le professeur Panas et que nous avons pu observer avec lui.

Rarement, la vision est perdue dans une seule attaque de glaucome foudroyant; habituellement il y a des attaques successives; mais chacune d'elles amène une diminution de la vue, qui finit tôt ou tard par être abolie complètement.

#### 4<sup>o</sup> GLAUCOME SECONDAIRE OU CONSÉCUTIF.

Sous le nom de glaucome secondaire ou consécutif, on décrit tous les cas dans lesquels l'exagération de la tension intra-oculaire et les phénomènes glaucomateux qui en dépendent, au lieu d'être primitifs, sont consécutifs à un état morbide antérieur de l'œil.

Il n'est presque pas d'affection inflammatoire du globe oculaire qui ne puisse, à un moment donné, devenir le point de départ du glaucome consécutif.

Les kératites, et surtout le pannus de la cornée, et la kératite en fusée ou en bandelette, peuvent, soit par irritation directe des nerfs de la cornée, soit en se compliquant d'irido-cyclite, donner naissance au glaucome. Mais ce sont surtout les affections qui se compliquent d'une ectasie partielle des enveloppes de l'œil, comme le staphylôme cornéen, les staphylômes scléroticaux, qui sont dangereuses à ce point de vue. Dans ces cas, il y a lutte entre l'hypersécrétion intra-oculaire et la résistance des enveloppes; si cette dernière l'emporte, la tension intra-oculaire est exagérée, la papille du nerf optique est refoulée et excavée; il y a glaucome.

L'iritis séreuse et l'irido-choroïdite peuvent aussi, par le même mécanisme, donner naissance au glaucome consécutif. C'est surtout dans le cas où les adhérences ont interrompu complètement toute communication entre les chambres antérieure et postérieure de l'œil que ce résultat est à craindre.

Les traumatismes, aussi bien accidentels que chirurgicaux, et notamment ceux qui résultent de la discision et de l'abaissement du cristallin, peuvent encore donner naissance au glaucome. A la suite des blessures étendues de la capsule cristallinienne, les masses cor-

ticales du cristallin se gonflent, et la compression qu'elles exercent détermine l'irritation des nerfs ciliaires.

Enfin les néoplasmes ou tumeurs développés dans l'intérieur de l'œil, ainsi que nous aurons à le dire plus loin, traduisent à un moment donné leur présence par des phénomènes glaucomateux.

**Diagnostic des diverses formes de glaucome.** — Il nous suffit de rappeler ici les douleurs névralgiques violentes, la dureté du globe oculaire, l'excavation de la papille, qui empêcheront de confondre le glaucome avec toute autre affection. Pour peu que l'attention soit portée vers l'œil, on ne confondra pas le glaucome avec la migraine ou l'embaras gastrique. La dilatation de la pupille, l'aspect terne de la cornée, la forme particulière de l'injection oculaire, empêcheront la confusion soit avec l'iritis, soit avec la conjonctivite. Mais ce que nous voulons par-dessus tout faire observer, c'est qu'il ne faut pas inconsidérément instiller de l'atropine dans l'œil pour faciliter l'examen ophthalmoscopique. On a vu en effet des cas dans lesquels une seule instillation d'atropine a suffi pour déterminer une attaque aiguë de glaucome, et même un glaucome foudroyant. Il faut donc, avant tout, s'assurer qu'il n'y a pas exagération de la tension intra-oculaire.

**Traitement du glaucome en général.** — Le pronostic du glaucome, bien que toujours fort grave, a été cependant singulièrement atténué par l'intervention de l'iridectomie. On peut dire que cette opération, introduite en 1857, par de Graefe, dans la thérapeutique du glaucome, est une des plus belles conquêtes de la chirurgie moderne.

C'est surtout dans les formes aiguë et inflammatoire chronique que l'iridectomie donne d'heureux résultats. Mais, pour cela, l'iridectomie doit remplir les conditions suivantes : 1<sup>o</sup> comprendre une large portion ( $1/4$  environ) de l'iris; 2<sup>o</sup> être étendue jusqu'au bord ciliaire, c'est-à-dire être aussi périphérique que possible. De cette façon, on évite les hernies consécutives de l'iris et leurs fâcheuses conséquences.

Mais l'iridectomie dans le glaucome est une opération délicate; elle ne réussit pas toujours à remplir le but; enfin, on l'a même accusée de déterminer l'apparition de phénomènes glaucomateux sur le second œil; ce qui ne saurait arriver en dehors d'une prédisposition spéciale. Aussi a-t-on cherché à lui substituer un certain nombre d'autres opérations.

Hancock, faisant jouer à la contraction du muscle ciliaire un rôle dans la production du glaucome, a conseillé la section du muscle ciliaire, depuis longtemps abandonnée.

Le professeur Lefort, partant de cette idée que les accidents glaucomeux sont dus à l'accumulation de sérosité entre la choroïde et la sclérotique, a fait une sclérotomie, consistant en une ponction oblique de la sclérotique avec une aiguille à cataracte, au voisinage de l'équateur de l'œil. — MM. Gailliet (de Reims) et Nicati ont depuis lors pratiqué des sclérotomies analogues.

Wecker et Quaglino (de Milan) ont conseillé une sclérotomie faite, non plus au niveau de l'équateur de l'œil, mais bien dans le limbe scléro-cornéen. Les cas qui sont justiciables de cette sclérotomie sont précisément ceux où l'iridectomie donne les moins bons résultats, savoir le glaucome chronique simple ou le glaucome hémorragique, dans lequel l'excision de l'iris provoque quelquefois de graves hémorragies. Disons que, dans cette terrible affection, bien souvent tous les moyens échouent, et l'énucléation reste entre les mains du chirurgien comme la seule ressource pour calmer les violentes douleurs du malade.

Dans ces dernières années, le professeur Badal (de Bordeaux) et le Dr Trousseau, dans sa thèse inaugurale, ont conseillé l'élongation et l'excision du nerf nasal externe comme moyen d'enrayer le glaucome; mais ce moyen, propre à enrayer les douleurs, ne suffit pas à enrayer le processus glaucomeux.

En résumé, l'iridectomie et la sclérotomie semblent aujourd'hui les deux opérations applicables au traitement du glaucome. Chacune d'elles a des indications qu'il faudra établir dans les cas particuliers. Le docteur Dianoux (de Nantes) a conseillé, après la sclérotomie, le massage de l'œil, de façon à entretenir la filtration des liquides à travers la cicatrice et à rendre persistants les bons effets de l'opération.

Mentionnons, en terminant, les services que peuvent rendre les instillations d'ésérine dans le traitement du glaucome, en diminuant la tension intra-oculaire. Les révulsifs sur le tube digestif, les applications de sangsues à la tempe, les injections hypodermiques de morphine, pour calmer les douleurs, ne sont que des moyens adjuvants.

b. — CHOROÏDITE PLASTIQUE OU EXSUDATIVE; — CHOROÏDITE DISSÉMINÉE.  
CHOROÏDITE ARÉOLAIRE DE FORSTER; ATROPHIE CHOROÏDIENNE.

Cette affection a reçu un grand nombre de noms différents : on l'a appelée choroïdite plastique, exsudative, ou encore choroïdite disséminée. Nous y rattacherons l'atrophie choroïdienne, dont quelques auteurs ont voulu faire une variété spéciale, mais qui n'est le plus souvent que le résultat de la choroïdite exsudative.

**Étiologie.** — Souvent les causes de la choroïdite exsudative sont fort obscures. Quelquefois elle vient compliquer une scléro-choroïdite postérieure chez un myope; chez la femme, elle se lie parfois aux accidents de la ménopause. On l'a vue à la suite de maladies graves, telles que la fièvre puerpérale, et, chez les enfants, les affections typhoïdes et méningitiques. L'arthritisme peut aussi lui donner naissance. Mais sa cause la plus fréquente, c'est la syphilis; souvent elle succède à une iritis de même nature. Hutchinson l'a signalée même comme un des accidents possibles de la syphilis héréditaire.

**Symptômes.** — Dans quelques cas, la maladie se développe insidieusement, et, à part le trouble de la vision, rien ne vient révéler au dehors l'altération de la choroïde. D'autres fois, au contraire, il y a une injection périkératique très marquée.

Le corps vitré a pu devenir tellement trouble que tout examen ophtalmoscopique est rendu impossible. Mais c'est ce dernier qui permet de constater les signes caractéristiques de l'affection.

Au début ce sont des taches d'un rouge sombre; puis, bientôt ces taches pâlisent, elles deviennent grisâtres au centre, tandis qu'à leur périphérie s'amasse un pigment noir. Plus tard enfin, la plaque prend une coloration blanche, entourée d'une bordure de pigment; çà et là, on observe aussi des plaques entièrement noires. Les plaques blanches dues à l'atrophie de la choroïde arrivent parfois à se confondre; en même temps l'humeur vitrée se ramollit et présente dans son intérieur un grand nombre d'exsudats mobiles auxquels on donne le nom de corps flottants. Cet état particulier du corps vitré, appelé *synchisis*, ne doit pas être confondu avec la variété qu'on nomme *synchisis étincelant*, et dans laquelle les exsudats brillants sont dus à des paillettes de cholestérine.

La choroïdite disséminée d'origine syphilitique présente des

caractères spéciaux. Tandis que la choréidite disséminée simple occupe de préférence les parties équatoriales du globe, d'où elle se propage vers le pôle postérieur, celle qui est due à la syphilis se localise d'emblée au pôle postérieur de l'œil, où l'on peut voir une fine poussière répandue dans le corps vitré, et voilant la papille. Les exsudats auxquels donne lieu la choréidite spécifique se présentent souvent en groupes dont la disposition circonscrite affecte une analogie de figure avec les éruptions cutanées de la syphilis. Enfin il semble que, dans cette variété, l'inflammation se propage plus facilement vers la rétine que dans les autres formes; aussi lui a-t-on donné avec raison le nom de chorio-rétinite syphilitique. C'est à la migration du pigment rétinien que sont dues les taches noires que nous avons signalées.

Sous le nom de choréidite aréolaire, Forster a décrit une variété caractérisée par des plaques atrophiques blanchâtres, parfaitement circonscrites, siégeant surtout au pôle postérieur de l'œil. De ces taches, les plus larges occupent les environs de la macula; elles deviennent plus petites, en approchant de l'équateur de l'œil. Dans leur intervalle, la choroïde est saine; l'humeur vitrée conservée sa transparence. Cette forme paraît toujours liée à la syphilis.

Les troubles fonctionnels consistent surtout en une gêne considérable de la vision. Les malades ne voient les objets qu'à travers un nuage plus ou moins épais. Ils se plaignent d'apercevoir des scotomes ou mouches volantes, produites par les exsudats du corps vitré. C'est surtout quand la lésion est développée au niveau de la macula que la vision est défectueuse. On comprend sous ce rapport toute la gravité de la choréidite syphilitique, limitée, comme nous l'avons dit, au pôle postérieur de l'œil.

La marche est généralement lente; mais les récidives sont fort à craindre.

Le traitement doit s'adresser tout d'abord à la cause générale: Traitement mixte dans la syphilis, salicylate de soude dans le rhumatisme. Même dans la choréidite disséminée simple, l'iodure de potassium est utile pour favoriser la résorption des exsudats.

Les émissions sanguines, sangsues et ventouses Heurteloup, les révulsifs à la tempe, les dérivatifs sur le tube digestif, enfin les sudorifiques (injections de pilocarpine, décoction de Zittmann) sont les moyens locaux à employer.

Les courants continus faibles, appliqués d'une tempe à l'autre, ou du front à l'occiput, sont très utiles pour activer la résorption des exsudats du corps vitré. Ils sont conseillés par M. Panas; M. Giraud-Teulon les a préconisés dans un mémoire à l'Académie de médecine.

c. — CHORÉIDITE PARENCHYMEUSE ET SUPPURATIVE; — PANOPHTHALMIE.

Les choréidites parenchymateuse et suppurative doivent être rapprochées l'une de l'autre; car, elles ont pour caractère commun de se développer primitivement dans l'épaisseur même de la choroïde, dans la couche chorio-capillaire. Elles diffèrent seulement par leur évolution, l'une aboutissant à la formation de produits plastiques qui s'organisent, tandis que l'autre donne naissance à la suppuration.

La choréidite parenchymateuse a le plus souvent pour cause un traumatisme, ou encore une ophthalmie ulcéreuse chez des enfants scrofuleux. L'état général a, en effet, une grande influence sur son développement. On l'a vue à la suite de maladies graves, et en particulier, après la méningite cérébro-spinale épidémique; elle a été mise alors sur le compte de troubles neuro-paralytiques.

Elle se caractérise dès le début par un trouble considérable de l'humeur vitrée. Les exsudats dans l'épaisseur de la choroïde donnent lieu à des masses si volumineuses qu'elles sont visibles dans le champ pupillaire, et peuvent être prises pour des sarcomes de la choroïde. L'injection périkératique est très prononcée; il y a du chémosis; la vue baisse rapidement; elle peut même se perdre tout d'un coup par suite du décollement de la rétine.

La terminaison habituelle, c'est l'atrophie ou phthisie du globe de l'œil. C'est dans ces cas qu'on trouve souvent des ossifications de la choroïde dans des yeux qui ont été le point de départ d'ophthalmie sympathique.

La choréidite suppurative a, comme la précédente, son point de départ dans la couche chorio-capillaire (Schweigger). Comme elle, elle peut résulter de traumatismes, soit accidentels, soit chirurgicaux. C'est la plus grave complication qui puisse se montrer à la suite de l'extraction de la cataracte. Les ophthalmies graves, telles que l'ophthalmie purulente et diphthéritique, lui donnent quelquefois naissance. Les états généraux graves, fièvre typhoïde, méningite, et

surtout les états septicémiques, sont au nombre de ses causes les plus importantes. C'est principalement à la suite des fièvres puerpérales graves et de la phlébite des veines ombilicales, chez le nouveau-né, qu'on la voit se développer. On la rencontre plus rarement à la suite de l'infection purulente chirurgicale.

La choréïdite purulente débute sous la forme d'une ophthalmie violente. Les symptômes ne sont autres que ceux du phlegmon de l'œil ou panophtalmie, avec lequel elle se confond. Il y a une injection vasculaire et un chémosis considérables; les paupières sont gonflées; le tissu cellulaire de l'orbite est lui-même enflammé, d'où la difficulté des mouvements du globe de l'œil. Celui-ci est dur et très douloureux à la pression. Les douleurs ont le caractère de battements analogues à ceux qu'on observe dans le panaris; elles s'irradient au front, à la tempe, à l'oreille, à la mâchoire supérieure, et même à toute la moitié correspondante de la tête.

La cornée devient insensible au toucher, elle se trouble, s'infiltré de pus; du pus se dépose aussi dans la chambre antérieure (hypopion); enfin la perforation de l'œil survient, soit au niveau de la cornée, soit, ce qui est plus rare, au niveau de la sclérotique.

La vision ne tarde pas à être abolie; cependant, au début, il y a de la photophobie et du larmolement. On observe même de la photopsie, traduisant l'excitation de la rétine.

La panophtalmie s'accompagne quelquefois de symptômes généraux graves, frisson, fièvre et même délire et convulsions. La terminaison mortelle est quelquefois annoncée par le coma. Mais les symptômes généraux sont loin d'avoir toujours une aussi haute gravité, et dans des cas de choréïdite suppurative circonscrite, on voit parfois le pus se faire jour au dehors, et l'œil s'atrophier, sans donner naissance à des symptômes généraux.

Le pronostic est grave, non seulement au point de vue de l'œil qui se perd, soit par rupture brusque, soit par atrophie lente; mais même pour l'existence. La mort est alors la conséquence de l'état général grave qui a donné naissance à la panophtalmie; ou bien elle résulte d'un phlegmon de l'orbite, compliqué lui-même de phlébite de la veine ophthalmique et de méningite.

Le diagnostic doit être fait avec la conjonctive purulente; mais, dans la panophtalmie, la conjonctive ne sécrète que fort peu de pus. La confusion avec le phlegmon de l'orbite sera évitée par ce fait

que la panophtalmie n'occasionne pas une saillie au dehors du globe 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 mot d'amaurose ou 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<sup>o</sup> 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, ils avaient décrit ces troubles sous le nom d'amblyopie albuminurique.

C'est Türk qui, le premier, signala certaines altérations anatomiques de la rétine, dans ces cas; l'étude ophtalmoscopique en fut faite surtout par Liebreich, 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 arrêtions à les décrire.

Dans le diabète sucré, en 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 de 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 récurrences. C'est surtout dans la forme décrite par de Graefe sous le nom de rétinite centrale à récurrence 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 rétinite 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 héméralopique, 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  $1/5$ ). 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 rétiniennes; 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.