

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'hypérémie 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.

Jæger, 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'ophthalmoscope 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^o 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'ophthalmoscope, 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^o 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, tirillée en avant au niveau de la zone ciliaire, en arrière au niveau du staphylôme postérieur, se séparerait brusquement de la choroïde.

2° *Décollements par soulèvement*, dans les cas où une hémorragie ou un épanchement sérieux 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 lorsque l'inflammation du corps vitré donne naissance à un produit cicatriciel qui attire à lui la membrane rétinienne, et la sépare de la choroïde.

Sans doute, les différentes hypothèses envisagées dans cette classification peuvent se produire; mais ce qui lui enlève toute valeur, c'est que ces différents mécanismes sont le plus souvent combinés.

En effet, le corps vitré représente, à l'état normal, un globe résistant sur lequel s'étale exactement la rétine, et qui s'oppose à tout déplacement de cette membrane. Aussi peut-on poser comme axiome, avec le professeur Panas, que: « Tant que le corps vitré conserve son volume normal et ses propriétés physiques et chimiques, le soulèvement de la rétine par un liquide interposé entre cette membrane et la choroïde, ce qui est le cas dans le décollement rétinien véritable, est chose impossible. »

Du reste, depuis longtemps déjà, Ivanoff, puis de Graefe, ont admis que le décollement de la rétine est précédé par un décollement du corps vitré, et que ce n'est que consécutivement que du liquide s'amasse entre la choroïde et la rétine. Cette opinion est encore fortifiée par les ingénieuses expériences de Röhlmann, qui a produit sur des animaux le décollement rétinien en injectant des liquides salin dans l'épaisseur du corps vitré. Pour lui, l'accumulation de liquide entre la choroïde et la rétine est due à des phénomènes endosmotiques entre le corps vitré et l'espace sous-rétinien.

Dans les traumatismes, la perte de l'humeur vitrée explique suffisamment sa diminution de volume; dans la myopie, dans les diverses formes de chorio-rétinites, la présence de corps flottants dans l'épaisseur du vitréum témoigne du ramollissement de ce milieu.

Anatomie pathologique. — Tantôt le décollement est partiel, tantôt il est total, et la rétine, retenue en avant par ses adhérences à l'ora serrata, en arrière au nerf optique, forme un véritable cône ou entonnoir dont la base est dirigée en avant, dont le sommet est à la papille.

Le liquide épanché sous la rétine est jaunâtre ou brunâtre, riche en principes albumineux coagulables. On y trouve des globules blancs, des globules rouges, des cristaux de cholestérine, quelquefois même des débris des cônes et des bâtonnets.

La rétine décollée conserve assez longtemps sa structure normale

pour que la vision puisse se rétablir, si la membrane vient à reprendre sa position ; mais, à mesure que le temps s'avance, les éléments rétiniens, et surtout les cônes et les bâtonnets qui sont les plus délicats, s'altèrent, comme l'a montré Klebs.

Symptômes. — L'examen du fond de l'œil à l'image droite et à l'image renversée permettra de faire le diagnostic. On aperçoit, par l'examen à image droite, une surface grisâtre, tremblotante, subsistant des ondulations dans les différents mouvements de l'œil et tranchant nettement sur la coloration rouge des parties voisines. L'examen à l'image renversée permet d'analyser les différents détails du décollement. Les limites sont plus ou moins nettes, suivant que la quantité du liquide épanché est plus ou moins considérable ; la coloration varie d'après les mêmes raisons ; très peu opaque quand il y a peu de liquide, la coloration devient d'un blanc laiteux, au fur et à mesure que l'épanchement augmente. On peut encore distinguer les plicatures de la rétine décollée et la disposition des vaisseaux. Ceux-ci, arrivés à la périphérie du décollement, décrivent des coudes. La macula offre parfois une coloration rouge sang ; on peut trouver des foyers hémorragiques sur les parties décollées de la rétine. Le tonus de l'œil est normal ou diminué ; quand on constate une exagération de la tension intra-oculaire, on doit soupçonner l'existence d'un néoplasme en arrière du décollement rétinien.

Le premier des symptômes fonctionnels, c'est la perte rapide d'une partie du champ visuel. C'est généralement la partie supérieure ou inférieure du champ visuel qui se trouve abolie, le décollement se faisant en bas ou en haut. Plus rarement, c'est la moitié externe ou interne. Les inflexions de la rétine sur les limites du décollement font souvent que les malades voient les objets brisés, ondulés (métamorphose).

Marche et terminaison. — Le début est le plus souvent brusque, quelquefois cependant on observe des phénomènes prodromiques, tels que des mouches volantes, de la photopsie. Le décollement faisant des progrès continuels, les troubles fonctionnels s'aggravent ; mais comme le liquide tend à gagner les parties déclives, il n'est pas rare de voir le champ visuel regagner d'un côté ce qu'il perd de l'autre.

Pronostic. — Il est fort grave, bien que, dans les décollements

consécutifs à la rétinite, aux abcès de l'orbite, on puisse observer la guérison. Mais dans la classe la plus nombreuse, celle des décollements dus à la myopie, la marche est progressive, et le pronostic s'aggrave encore de ce fait que souvent le décollement se montre sur le second œil.

Traitement. — Le traitement médical s'adresse aux maladies inflammatoires de la choroïde et de la rétine, causes du décollement. Dans ces dernières années, le Dr Dianoux, de Nantes, a préconisé les injections sous-cutanées de pilocarpine, qui lui ont donné de bons résultats. Samelsohn a conseillé la compression.

Quant au traitement chirurgical, il consiste à évacuer le liquide épanché au-dessous de la rétine par une ponction de la sclérotique à 7 ou 11 millimètres en arrière de la cornée. De Graefe a conseillé d'établir seulement par une ponction une communication entre le corps vitré et le liquide sous-rétinien, pour imiter ce qui se passe quelquefois à la suite d'une perforation spontanée de la rétine décollée.

Wecker a préconisé le drainage de l'œil avec un mince fil d'or ; on a encore conseillé l'iridectomie et la sclérotomie. Ces divers traitements, qui ne sont pas sans danger, réussissent assez rarement pour que le pronostic grave du décollement rétinien n'en soit pas modifié.

B. — MALADIES DU NERF OPTIQUE.

1° NÉVRITE OPTIQUE.

La maladie peut revêtir deux aspects différents : tantôt, en effet, la papille est gonflée, œdémateuse, avec des artères filiformes et des veines variqueuses ; c'est ce qu'on appelle avec de Graefe la stase papillaire ou papille étranglée (*stauung's papille*) ; tantôt la papille est simplement rouge et congestionnée, sans œdème ; il y a ici inflammation simple, sans compression. Cet état est désigné sous le nom de névro-rétinite ou névrite descendante.

Étiologie et pathogénie. — Il faut citer avant tout les maladies inflammatoires et les tumeurs encéphaliques. Ainsi la méningite, et en particulier la méningite tuberculeuse, l'hydrocéphalie lui

donnent fréquemment naissance. Les tumeurs cérébrales, quel que soit leur siège, peuvent devenir la cause de névro-rétinite. Cependant les tumeurs de la base, comprimant directement le chiasma, les nerfs et les bandelettes optiques, produisent plus rapidement la stase papillaire.

Les diverses affections de l'orbite peuvent également devenir cause de névrite optique. De ce nombre sont les tumeurs de l'orbite, qui peuvent produire une névrite qui se caractérise par ce fait que la maladie est unilatérale et s'accompagne d'exophtalmie. Faisons toutefois remarquer avec M. Panas que le nerf optique, grâce à la double gaine qui le protège et à la mobilité de son extrémité oculaire, échappe longtemps à la compression des tumeurs intra-orbitaires. Les tumeurs du nerf optique lui-même produisent également la névrite, quelquefois la stase papillaire. Les diverses phlegmasies de l'orbite, telles que les périostites, les phlegmons de la cavité orbitaire, l'inflammation de la capsule de Ténon, ont quelquefois pour conséquence l'inflammation du nerf optique.

Les traumatismes du cerveau et du crâne (commotion, compression, fractures) sont encore des causes fréquentes de névrite optique.

Un groupe nombreux de causes est celui des intoxications diverses : alcoolisme, abus du tabac, intoxication saturnine.

Si les relations entre les maladies cérébrales et la névrite optique sont bien établies, il est beaucoup plus difficile de se rendre compte de la pathogénie de cette inflammation. De Graefe admit que la stase papillaire, dans les cas de tumeur, s'expliquait par la gêne apportée à la circulation veineuse intra-crânienne. Que si la stase se fait sentir surtout sur la veine centrale de la rétine, cela tiendrait à la constriction exercée sur les vaisseaux de la papille par l'orifice inextensible de la sclérotique. Mais on peut faire à cette théorie deux objections : d'abord dans des conditions pathogéniques en apparence identiques, on observe tantôt la stase papillaire, tantôt une névrite pure et simple. Et puis, la veine ophthalmique, s'anastomosant à plein canal avec la veine angulaire, origine de la faciale, on ne comprend pas la stase veineuse dans la papille par obstacle à la circulation intra-crânienne.

D'autres auteurs, Benedikt, Jackson, Brown-Séguard, ont fait de la névrite succédant aux affections cérébrales un trouble vasomoteur réflexe. Enfin, une interprétation plus satisfaisante est celle

qui résulte des recherches de Schwalbe sur la gaine sous-vaginale du nerf optique. Les relations intimes existant entre cette gaine et l'espace sous-arachnoïdien ont fait penser que la compression et l'inflammation du nerf étaient dues à un épanchement de liquide séreux ou sanguin dans la gaine du nerf optique. M. Panas adopte ce mécanisme, dont il a cité des exemples, avec pièces anatomiques à l'appui, dans les cas de traumatismes cérébraux. On comprend que la théorie s'applique également aux cas de tumeurs et d'inflammations cérébrales. Mais si les épanchements liquides dans la gaine de Schwalbe expliquent la stase papillaire, la pathogénie de la névrite simple, sans stase, reste toujours obscure. On a admis une propagation de l'inflammation suivant le trajet du nerf, d'où le nom de névrite descendante, mais il faut bien reconnaître que ce sujet appelle de nouvelles recherches.

Symptômes. — Dans la stase papillaire, la papille a perdu ses limites distinctes ; elle est rouge et nébuleuse ; les veines, énormes, décrivent des flexuosités, les artères sont minces et filiformes. La circulation est tellement gênée qu'il se fait parfois au fond de l'œil des hémorrhagies. A une période plus avancée, les vaisseaux du centre de la papille cessent d'être visibles. Plus loin, les veines, gonflées et tortueuses, disparaissent par place sous l'exsudat. La maladie, en effet, dépassant les limites de la papille, s'étend dans une certaine zone à la rétine voisine, et mérite alors le nom de névro-rétinite.

Dans la névrite simple, la saillie de la papille est beaucoup moindre que dans la stase papillaire ; quelquefois même elle fait complètement défaut. Enfin, dans un cas comme dans l'autre, l'atrophie de la papille constitue le dernier terme de l'affection. Le disque optique s'élargit en se fusionnant avec les parties voisines, il blanchit ; les vaisseaux deviennent filiformes.

Les troubles fonctionnels sont très variables, et bien loin d'être toujours en rapport exact avec les lésions ophtalmoscopiques. Il est en effet à remarquer que, même dans des cas de stase papillaire très prononcée, il y a absence absolue de tout trouble visuel, tandis qu'à des signes ophtalmoscopiques peu marqués répond quelquefois une cécité complète.

Le début est parfois tellement brusque et la marche si rapide qu'en quelques heures, ou quelques jours, la vue se perd entière-

ment. C'est ce qu'on observe en particulier dans les tumeurs cérébrales, où la perte de la vision s'accompagne souvent d'autres symptômes, tels que des paralysies, des convulsions, du coma. Mais, d'autres fois les lésions se développent lentement et n'aboutissent à la cécité qu'au bout de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois, en même temps que se montrent les signes de l'atrophie de la papille.

Le pronostic de la névrite optique est donc grave, puisqu'elle aboutit le plus souvent à l'atrophie de la papille et à la cécité. Mais ce qui lui prête une signification beaucoup plus grave encore, c'est l'existence des lésions cérébrales qui lui ont donné naissance, méningite tuberculeuse, hydrocéphalie, tumeurs cérébrales.

Le pronostic est moins sérieux dans les névrites par intoxication, (alcool, tabac), qui peuvent guérir si la cause est supprimée à temps; de même aussi dans la névrite syphilitique, sur laquelle le traitement spécifique donne prise au chirurgien.

Le traitement, à part ce dernier cas, doit consister dans les émissions sanguines, les révulsifs aux tempes, les dérivatifs sur le tube digestif, les injections hypodermiques de strychnine, qui réussiront surtout dans les cas d'amblyopie toxique, sans altération grave du nerf.

2° ATROPHIE DU NERF OPTIQUE.

Étiologie. — Au point de vue étiologique, les atrophies du nerf optique doivent être divisées en symptomatiques et idiopathiques.

Avec M. Panas, nous diviserons les atrophies symptomatiques en atrophies de cause cérébrale et d'origine médullaire ou spinale.

Parmi les atrophies de cause cérébrale, il faut signaler tout d'abord celles qui se lient à des tumeurs de la base, exostoses, sarcomes, syphilomes, tubercules; puis celles qui succèdent aux traumatismes crâniens. Viennent ensuite comme causes les foyers de ramollissement, la paralysie progressive des aliénés, la sclérose en plaques, l'idiotie et même l'épilepsie.

Les lésions spinales sont la source la plus abondante d'atrophies du nerf optique, puisque, d'après de Graefe, elles causeraient 50 pour 100 de tous les cas d'amaurose. A ce groupe appartiennent tout d'abord les atrophies de l'ataxie locomotrice, puis celles de la

myélite chronique des cordons latéraux, enfin celles qui sont provoquées par les contusions violentes du rachis, avec ou sans fracture, et par le mal de Pott.

On a admis aussi que l'atrophie peut se développer comme conséquence d'un trouble nutritif dans les lésions du trijumeau; c'est par ce mécanisme qu'on a expliqué la perte de la vision à la suite de blessures de la région frontale ayant intéressé les branches du trijumeau, et aussi à la suite de lésions dentaires. L'embolie de l'artère centrale de la rétine, les diverses rétinites et névro-rétinites se terminent aussi fréquemment par l'atrophie.

Enfin, à côté de toutes les variétés précédentes, il faut placer les atrophies idiopathiques, que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons rattacher à aucune cause définie.

En terminant, faisons remarquer l'influence prépondérante sur le développement de l'atrophie du sexe masculin, de l'âge adulte et de l'hérédité.

Anatomie pathologique. — Tantôt l'atrophie porte sur tous les éléments constitutifs du nerf, tissu conjonctif et tubes nerveux, et constitue l'atrophie blanche; tantôt les éléments nerveux seuls sont atrophiés par la sclérose du tissu conjonctif, c'est l'atrophie grise.

Dans l'atrophie grise, les fibres nerveuses deviennent variqueuses, puis se réduisent à de minces filaments par disparition de la myéline, en même temps que se forment de nombreuses cellules granuleuses qui infiltrent le tissu du nerf. Comme le fait remarquer M. Panas, cette première variété pourrait être appelée atrophie médullaire ou parenchymateuse, pour indiquer que les lésions primitives siègent dans l'intérieur même du faisceau nerveux.

L'atrophie blanche, au contraire, est caractérisée par l'hyperplasie ou la sclérose primitive du tissu conjonctif. La disparition des tubes nerveux est consécutive; aussi cette forme mérite-t-elle le nom de névrite interstitielle.

Symptômes. — Dans l'atrophie simple, blanche, la papille offre à l'ophtalmoscope une coloration d'un blanc mat, plus marquée au côté interne de la papille (dans l'examen à l'image renversée). Quelquefois les vaisseaux, les artères principalement, sont très réduits de volume, comme il arrive dans les cas d'atrophie consécutive à une névrite optique. La coloration de la papille est au contraire d'un gris jaunâtre dans l'ataxie locomotrice.

Quant aux troubles fonctionnels, ils consistent tout d'abord en une diminution progressive de l'acuité visuelle, en même temps que le champ visuel est rétréci, tantôt d'une façon régulière et concentrique, tantôt par segments irréguliers. Les altérations du sens chromatique dans l'atrophie du nerf optique sont des plus remarquables. C'est le vert qui disparaît le premier, puis le rouge et le jaune, enfin le bleu en dernier lieu. Alors même que l'acuité visuelle est complètement nulle, le malade conserve longtemps la sensibilité à la lumière blanche.

Dans l'atrophie grise causée par l'ataxie locomotrice, on rencontre d'autres symptômes, tels que le myosis ou resserrement de la pupille, avec perte du réflexe pupillaire sous l'influence de la lumière, tandis que le même réflexe lié aux mouvements de convergence et d'accommodation est conservé; la diplopie due à la paralysie des muscles de l'œil, les douleurs fulgurantes, l'ataxie des mouvements, les troubles de la miction, etc.

Dans l'atrophie grise, les deux yeux sont atteints, soit simultanément, soit l'un après l'autre, et la maladie aboutit après un an ou deux, en moyenne, à une cécité complète. Dans les traumatismes, l'amaurose peut être unilatérale; c'est la règle, comme nous l'avons déjà dit, dans l'atrophie succédant à l'embolie rétinienne.

D'après cela, il est inutile d'insister sur la gravité du pronostic.

Le traitement antiphlogistique et révulsif n'est utile qu'au début, et dans les cas où il ne s'agit que d'une simple congestion. Plus tard, à la période d'atrophie, tout traitement est le plus souvent impuissant. Signalons cependant l'iodure de potassium, les courants continus, et les injections hypodermiques de strychnine.

5° DE QUELQUES TROUBLES FONCTIONNELS DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE (AMAUROSE, HÉMÉRALOPIE, DALTONISME).

a. Amaurose. — Nous avons déjà dit que la découverte de l'ophtalmoscope avait eu pour résultat de restreindre singulièrement le groupe des amauroses. Aujourd'hui on ne conserve plus ce mot que pour désigner la perte de la vision survenant en dehors de toute lésion ophtalmoscopique appréciable, comme il arrive dans certaines intoxications (alcool, tabac), à la suite d'hémorrhagies graves, de certaines lésions cérébrales. Dans ce dernier cas, on ob-

serve quelquefois de l'hémiopie, c'est-à-dire qu'il y a perte d'une moitié du champ visuel. Ce fait trouve son explication dans l'entrecroisement des nerfs optiques au niveau du chiasma; les moitiés externe et interne des deux rétines associées l'une à l'autre dans la vision binoculaire peuvent se trouver paralysées simultanément; de là la perte d'une moitié du champ visuel. Il peut se faire que la même cause qui a produit au début l'amaurose sans lésion appréciable amène plus tard l'atrophie du nerf optique.

L'amaurose incomplète est dite *amblyopie*; on lui reconnaît deux degrés: Quand le malade distingue encore les objets, la vision est dite qualitative; lorsqu'il ne fait plus que percevoir la lumière, elle est dite quantitative.

Le diagnostic consiste à différencier l'amaurose vraie de l'amaurose que simulent quelquefois certains individus, soit pour échapper au service militaire, soit par spéculation. En approchant vivement la main de l'œil, le sujet ne peut se défendre de faire un mouvement de clignement des paupières, si la vision est conservée. La lumière projetée sur un œil détermine une contraction de la pupille; si cette dernière reste immobile, encore faudra-t-il s'assurer que le sujet n'a pas eu recours à l'emploi de l'atropine. Quand un seul œil est dit privé de la vision, on s'assurera de la fraude en plaçant un prisme devant l'œil sain; le sujet surpris accusera souvent de la diplopie, qui ne peut exister dans ce cas que par le fait de la vision binoculaire.

Enfin le stéréoscope fournira un moyen précieux de découvrir la fraude.

b. Héméralopie. — Sous ce nom on décrit une affection caractérisée par une diminution considérable de l'acuité visuelle survenant pendant la nuit, ou, dans le jour, lorsque le malade se trouve dans un endroit peu éclairé. Ce trouble visuel peut être idiopathique ou symptomatique, et déjà nous avons noté l'héméralopie comme un des symptômes fondamentaux de la rétinite pigmentaire. Quant à l'héméralopie essentielle ou idiopathique, elle se manifeste parfois d'une façon épidémique dans les casernes, dans les prisons, à bord des navires. On l'a mise alors sur le compte des mauvaises conditions hygiéniques et de l'état général anémique. La lésion oculaire consisterait aussi dans une anémie rétinienne. Des examens ophtalmoscopiques auxquels il s'est livré, M. Poncet (de Cluny) conclut que

l'héméralopie essentielle est caractérisée par une dilatation considérable des veines de la rétine, une diminution du calibre des artères, et de l'œdème péripapillaire, phénomènes attribuables à une compression dont le siège et la nature sont encore indéterminés.

Une excitation trop longtemps prolongée de la rétine, telle qu'on la rencontre chez les ouvriers exposés à une vive lumière, chez les voyageurs qui ont traversé de vastes plaines de neiges, peut encore donner naissance à l'héméralopie.

Le traitement consiste à placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques, et à le soumettre à un traitement tonique. On soustraira l'œil à une lumière trop intense; on conseillera l'emploi de verres fumés ou même le séjour dans une chambre obscure.

c. Daltonisme. — Sous le nom de daltonisme on décrit la diminution ou la perte du sens des couleurs ou sens chromatique. Ce mot vient de ce que l'illustre physicien anglais Dalton était atteint de cette infirmité, et lui-même nous en a donné le premier une bonne description.

Un pareil état peut être congénital ou acquis. Déjà nous avons dit que l'altération du sens des couleurs était un des symptômes habituels de l'atrophie du nerf optique, et des amblyopies toxiques dues à l'alcool et au tabac.

Dans le daltonisme congénital, c'est le plus souvent la perception de la couleur rouge qui fait défaut; puis vient la perte du vert, ces deux couleurs sont souvent confondues l'une avec l'autre; le jaune et le bleu sont très rarement altérés.

On rencontre en moyenne un daltonien sur vingt sujets; il est très rare de constater la cécité pour le violet ou la perte complète des couleurs. Le daltonisme est infiniment plus rare chez la femme que chez l'homme.

Cette infirmité a la plus grande importance, non seulement parce qu'elle gêne ceux qui en sont atteints dans l'exercice de nombreuses professions, mais parce que ces individus peuvent devenir la cause de grands dangers, s'ils sont chargés de gouverner un navire, de conduire un train. Il y a donc un très grand intérêt à reconnaître le daltonisme. Pour cela, on présente au sujet des écheveaux de laine diversement colorés, et on l'engage à les dénommer et à les grouper par ordre de couleurs; quant à guérir cette infirmité, on ne peut l'espérer. Disons cependant que le docteur Favre, de Lyon, a pu, à

l'aide de la méthode précédente, développer le sens chromatique chez un certain nombre de personnes qui n'étaient arrivées jusque-là qu'à distinguer très imparfaitement les couleurs.

VII

MALADIES INFLAMMATOIRES ET TROUBLES DE NUTRITION DU CRISTALLIN.
CATARACTES.

Comme nous le verrons à propos de la pathogénie, il est bien difficile de faire la part de l'inflammation et des simples troubles nutritifs dans l'évolution de la cataracte. Aussi décrit-on sous ce nom toutes les opacités du cristallin, quelles que soient leur nature et leur origine.

Ainsi compris, le groupe des cataractes est immense; il est donc nécessaire d'y établir des divisions. On dit la cataracte *vraie*, lorsque l'opacité siège à l'intérieur du cristallin ou de sa capsule; elle est dite *fausse*, lorsqu'elle résulte de produits plastiques déposés à la face externe de la cristalloïde antérieure. Enfin, on a appelé *cataractes secondaires* les opacités qui se développent dans le champ pupillaire après l'opération de la cataracte.

Nous étudierons donc successivement : A. les cataractes *vraies*; — B. les cataractes *fausses*; — C. les cataractes *secondaires*.

A. — CATARACTES VRAIES.

Constituées, comme nous l'avons dit, par des opacités siégeant à l'intérieur de la capsule cristallinienne, les cataractes vraies comprennent deux grands groupes, suivant qu'elles surviennent *spontanément* ou *à la suite d'un traumatisme*. Parmi les cataractes spontanées elles-mêmes, les unes sont *acquises*, c'est-à-dire se développent à une période quelconque de l'existence; les autres existent au moment même de la naissance; elles sont *congénitales*.

Nous devons donc étudier successivement dans le groupe des cataractes vraies : a. — les cataractes *spontanées acquises*, ou cataractes des adultes; — b. les cataractes *congénitales*; — c. les cataractes *traumatiques*.