

la cécité est complète : puis la vision reparait subitement : ces alternatives de vision et de cécité sont caractéristiques.

La maladie aboutit facilement à une perte absolue de la vision, elle passe quelquefois à l'état aigu ; mais on peut voir aussi les phénomènes inflammatoires s'amender, et la variété non inflammatoire s'établir.

b) *Glaucome chronique simple*. — Les signes extérieurs sont presque négatifs ; rien du côté de la cornée, pas de changement dans les milieux de l'œil ; seul l'iris paraît un peu paresseux. La tension oculaire est beaucoup moins considérable que dans le cas précédent, on l'a même vue être absolument normale. Les troubles fonctionnels attirent tout d'abord l'attention, l'acuité et le champ visuels diminuent. L'examen ophtalmoscopique ne peut laisser subsister aucun doute, il permet en effet de constater tous les signes que nous avons signalés, portés ici à leur plus haut degré.

La marche de la maladie est lente mais continue ; abandonné à lui-même, le glaucome simple aboutit fatalement à la cécité ; bien rarement il survient des modifications brusques, cependant on a vu le glaucome simple passer à l'état aigu.

### 3° GLAUCOME SECONDAIRE OU CONSÉCUTIF. — GLAUCOME HÉMORRAGIQUE

DE GRÆFE a décrit sous ce nom toutes les variétés de glaucome, consécutives à une affection oculaire antérieure. Or l'augmentation de tension, fait dominant et caractéristique du glaucome est due, si l'on se rappelle ce que nous avons dit, à une hypersécrétion des liquides de l'œil ou à un trouble survenu dans les voies d'excrétion ; dès lors, on le conçoit, par l'un ou l'autre de ces mécanismes, presque toutes les affections oculaires peuvent déterminer l'apparition du glaucome. De là plusieurs variétés, suivant que la maladie est consécutive aux affections de la cornée, de l'iris, du cristallin, de la choroïde ou de la rétine. Nous décrirons spécialement le glaucome consécutive aux hémorragies rétinienne ou glaucome hémorragique.

Le glaucome hémorragique constitue une des variétés les plus graves et les plus insidieuses. Son apparition est en général annoncée longtemps à l'avance par une succession d'hémorragies rétinienne. Comme toutes les hémorragies de la rétine, celles-ci se caractérisent par une diminution de l'acuité visuelle plus ou moins brusque et l'apparition de lacunes dans le champ visuel (scotome). A l'ophtalmo-scopie on constate les signes classiques de l'hémorragie rétinienne, la papille est rouge, injectée, mais nullement excavée. Cette forme est beaucoup moins rare qu'on ne pourrait le supposer (DE GRÆFE, LAQUEUR). On l'observe en général chez les sujets dont les artères sont athéromateuses. Les travaux de LIOUVILLE ont montré qu'il existe presque toujours dans les vaisseaux de la rétine des anévrysmes miliaires, analogues à ceux que l'on a signalés dans les artères du cerveau. « Méfiez-vous de ces rétinites hémorragiques, localisées d'abord sur un œil, qui surviennent chez des malades âgés, dont les radiales sont rigides, elles sont souvent l'indice avant-coureur d'une attaque glaucomateuse » (ABADIE). Bientôt en effet, après un laps de temps qui,

d'après DE GRÆFE, varie de un à trois mois, apparaissent les phénomènes glaucomateux. La tension oculaire augmente, la cornée devient terne, l'iris est immobile et dilaté ; on constate l'existence de larmoiement, de photophobie ; en même temps, le malade ressent des douleurs intolérables. Elles sont à peine modifiées par l'iridectomie, et l'on est obligé, en présence d'un état semblable, d'en venir à l'énucléation.

**Traitement du glaucome.** — Le traitement du glaucome a été subordonné aux théories émises aux diverses époques pour expliquer cette redoutable maladie. Tout d'abord MACKENZIE, WENZEL, DESMARRÉS obtinrent quelques succès par la ponction de la cornée ; puis DE GRÆFE, vers 1856, fut conduit par ses idées mêmes sur la nature de la maladie, à employer l'iridectomie. Les résultats qu'il obtint furent tels que l'opération devint rapidement classique, et jusqu'en ces dernières années elle est restée la seule méthode sérieuse. L'iridectomie réussit surtout dans le glaucome aigu, *elle doit être pratiquée à une époque aussi rapprochée que possible du début du mal*. Dans ces conditions, elle calme la douleur, permet au malade de conserver la vue et prévient les récidives.

Employée contre le glaucome chronique inflammatoire, ses résultats sont beaucoup moins brillants, surtout beaucoup moins constants. En général l'iridectomie permet alors au malade de conserver l'acuité visuelle qu'il avait au moment de l'opération, on voit même quelquefois la vision se rétablir partiellement, alors qu'au moment de l'opération elle était absolument nulle : en revanche, dans certains cas l'intervention chirurgicale a été absolument impuissante à arrêter la marche du mal. Enfin, dans le glaucome chronique, ainsi que dans le glaucome hémorragique, son effet est des plus incertains.

La théorie nouvelle, qui tend à expliquer le glaucome par un embarras dans les voies d'excrétion, a conduit ses partisans à substituer *la sclérotomie* à l'iridectomie.

Cette opération convient particulièrement : 1° dans les cas de glaucome hémorragique ; 2° dans le glaucome chronique simple ; 3° dans les formes irrégulières, alors que l'iridectomie est restée impuissante.

Enfin certaines formes rares résistent à ces moyens ; la thérapeutique semblait impuissante, lorsque BADAL, dans ces derniers temps, a proposé l'élongation, et mieux l'arrachement du nasal externe. Ce procédé, qui mérite d'être pris en sérieuse considération, aurait déjà donné de bons résultats.

Quel que soit le procédé employé, la diminution brusque de la pression intra-oculaire qui se produit dans les cas heureux favorise la production d'hémorragies rétinienne. Pour éviter cet accident dans la mesure du possible, ABADIE conseille des instillations d'ésérine et des injections sous-cutanées d'ergotine.

### § 5. — Scléro-choroïdite

D'après le siège des lésions, on distingue deux formes de cette maladie : scléro-choroïdite postérieure et scléro-choroïdite antérieure.

## 1° SCLÉRO-CHOROÏDITE POSTÉRIEURE. — STAPHYLOME POSTÉRIEUR

**Bibliographie.** — SICHEL, *Arch. f. Opht.*, Bd. III, A. 2, 1857 et *Ann. d'ocul.*, t. XLIV, 1860. — E. MEYER, *Gaz. des Hôp.*, 1864. — GIRAUD-TEULON, *Ann. d'ocul.*, 1866, t. LVI, et *Acad. de médecine*, 27 novembre 1866. — SCHIESS-GEMUSEUS, *Thérapie d. Myopie*, Bâle, 1873. — THOMPSON, *Ann. d'ocul.*, t. LXXV, 1876.  
Thèses de Paris. — 1858, ROMAIN, NOIZET. — 1874, BACCHI. — 1879, COTTENOT.

**Définition.** — On désigne sous ces noms un genre de choroïdite atrophique qui occupe le pôle postérieur de l'œil, au pourtour du nerf optique, et s'accompagne souvent d'ectasie de la sclérotique.

**Symptômes.** — *Examen ophtalmoscopique.* — L'examen à l'ophtalmoscope

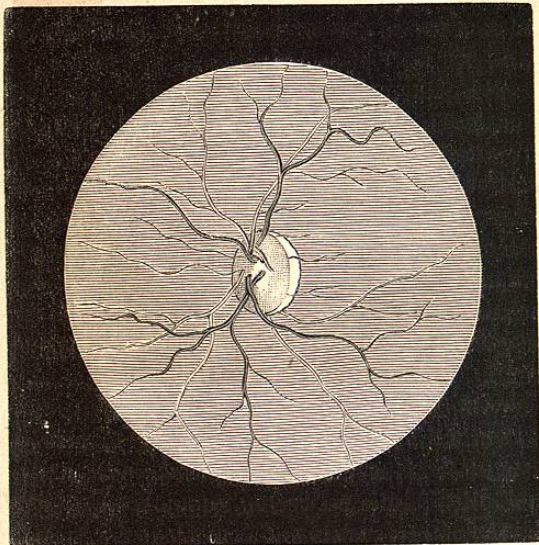


Fig. 62. — Staphylome postérieur occupant le côté interne de la papille (1<sup>er</sup> degré) image renversée.

(image droite) permet de constater à la partie externe du nerf optique, l'existence d'un croissant blanc-bleuâtre se continuant directement avec la papille. Tout d'abord, c'est une simple bandelette, un liseré étroit qui borde cette dernière *staphylome au premier degré* (fig. 62). Les lésions restent ainsi simples chez certains sujets; le plus souvent la tache s'agrandit, s'étendant surtout dans le sens horizontal, devient semi-elliptique, mais occupe toujours le côté externe du nerf optique, *staphylome au deuxième degré*. Enfin, les cornes du croissant débordent la papille en haut et en bas, puis vont bientôt se rejoindre en dedans; la papille est alors enfermée dans une véritable ellipse, *staphylome complet, staphylome au troisième degré, staphylome péri-papillaire* (fig. 63). Les contours du staphylome sont généralement faciles à reconnaître; les bords

de la papille, dont la teinte rougeâtre est augmentée, tranchent nettement sur cette tache blanchâtre; quant au bord périphérique ou choroïdien du staphylome, il se montre nettement limité par une ligne noirâtre, lorsque la maladie est arrivée à sa période d'état; il paraît au contraire irrégulier, festonné, tant que la lésion est en voie d'évolution. Cette tache blanchâtre est traversée par de fins vaisseaux rétiens qui passent en avant d'elle. Le staphylome acquiert parfois du côté externe des dimensions considérables, rarement cependant il arrive jusqu'à la macula. La bande atrophique peut être limitée à la partie

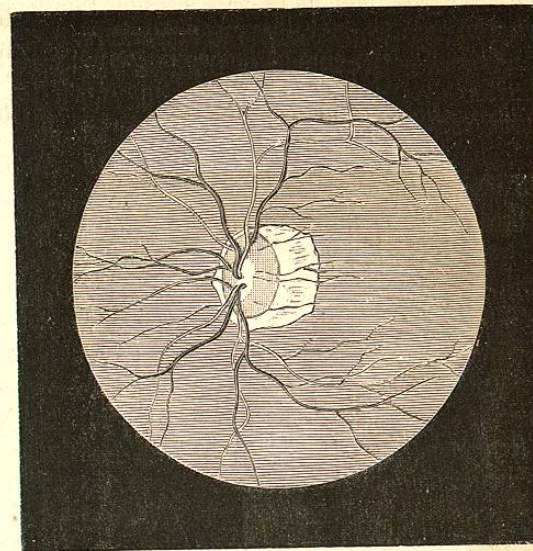


Fig. 63. — Staphylome péri-papillaire (3<sup>e</sup> degré).

supérieure ou inférieure de la papille, ou former autour d'elle un cercle étroit, *staphylomes irréguliers*.

**Complications.** — Il n'est pas rare de rencontrer concurremment avec le staphylome, ou de voir se développer après lui des plaques de choroïdite disséminée. Souvent une plaque se montre au niveau de la macula, s'avance à la rencontre de l'atrophie péri-papillaire et se confond avec elle. Ces troubles constituent pendant longtemps les seules lésions, puis, si la choroïdite progresse, des flocons se forment dans le corps vitré qui se trouble; la rétine accompagne d'abord les autres membranes, ensuite lorsque la tension devient trop considérable, elle se sépare d'elles brusquement (*décollement*).

**Signes cliniques.** — Les signes observés sont d'abord ceux de la myopie qui accompagne fatalement l'allongement antéro-postérieur de l'œil. La myopie progresse rapidement, le globe oculaire ne tarde plus à présenter une forme ovoïde; en faisant regarder le malade complètement en dedans, on voit la sclérotique devenir de plus en plus foncée à mesure que l'on se rapproche du pôle postérieur de l'œil. Les mouvements du globe oculaire sont considérable-

ment gênés; les parois de l'organe plus longues qu'à l'état normal viennent heurter contre la paroi orbitaire; de plus il existe presque toujours un strabisme interne, quelquefois un strabisme externe sur la formation duquel nous reviendrons.

**Signes fonctionnels.** — Le malade se plaint surtout du développement progressif de la myopie; il remarque en outre que les efforts nécessités par le travail lui deviennent pénibles, puis l'acuité de la vision diminue, des mouches volantes fixes viennent encore gêner la vue. En examinant le champ visuel, on constate l'augmentation progressive de la tache aveugle, des scotomes plus ou moins étendus, enfin survient une cécité presque complète, par suite de décollement rétinien ou par atrophie totale de la membrane.

**Étiologie. Pathogénie.** — Nous diviserons les causes qui favorisent la formation d'un staphylome en prédisposantes et efficientes. Parmi les causes prédisposantes, nous rangerons toutes celles qui contribuent à diminuer la résistance de l'enveloppe oculaire. La sclérotique traversée dans la partie postérieure par le nerf optique et de nombreux vaisseaux est normalement moins résistante en ce point; de plus, chez certains sujets il existe au voisinage du nerf optique une solution de continuité de la membrane, conséquence d'un arrêt de développement congénital.

Parmi les causes efficientes, il faut signaler toutes les circonstances qui favorisent la congestion et l'augmentation de la pression intra-oculaire. Les efforts d'accommodation, les travaux délicats, l'éclairage insuffisant sont dans ce cas; les pupitres bas, mal éclairés, sur lesquels le jeune myope est obligé de se pencher pendant des heures entières, ont sous ce rapport une influence néfaste. Chez ces sujets, les efforts d'accommodation et de convergence viennent encore ajouter leurs effets nuisibles. Les myopes travaillant presque le nez sur leur ouvrage, sont obligés à des efforts considérables de convergence pour obtenir l'entre-croisement des axes optiques; fatigués par de semblables efforts, les muscles droits internes deviennent bientôt insuffisants (*asthénopie musculaire*), dès lors s'établit un strabisme divergent; or, comme l'a démontré GIRAUD-TEULON, pendant cette série de contractions, le muscle droit externe résistant, s'enroule autour du globe oculaire à la façon d'une sangle et le comprime; il en serait de même des obliques, l'action combinée de ces muscles augmenterait encore la pression intra-oculaire.

**Diagnostic. Marche. Pronostic.** — Le diagnostic de la maladie est toujours facile; nous avons vu que tantôt elle avait une marche rapide, tantôt une marche lente; de là dépend le pronostic. Le staphylome à marche lente constitue une infirmité bénigne; le staphylome à marche rapide, au contraire, est une affection des plus graves puisqu'il peut entraîner des hémorragies rétiniennes, la formation d'un glaucome et surtout un décollement de la rétine.

**Traitement.** — Tout d'abord il faut s'opposer au développement de la myopie. On s'efforcera de faire comprendre aux parents, surtout aux chefs d'institutions, la nécessité de placer les jeunes myopes dans des salles d'étude bien éclairées et de leur donner des pupitres élevés. Leurs travaux devront être entrecoupés de temps à autre de récréations pour permettre aux divers mus-

cles de l'œil, surtout au muscle ciliaire de se reposer, enfin on aura soin de choisir aux jeunes sujets des verres appropriés à leur degré de myopie.

Les phénomènes de congestion, les accidents inflammatoires seront combattus par les moyens ordinaires (émissions sanguines locales, révulsifs salins, douches sur le rachis). Le spasme de l'accommodation, phénomène assez fréquent chez le myope, vient-il à se produire, il faut faire cesser tout travail, et si cela est nécessaire, pendant quelques jours on instillera de l'atropine, de façon à mettre le muscle ciliaire au repos absolu. Lorsque les muscles droits internes deviennent insuffisants, surtout lorsqu'il existe un peu de strabisme externe, l'usage des prismes sera indiqué pour aider l'action de ces muscles; si cela ne suffisait pas, on en viendrait à la ténotomie partielle ou totale des droits externes.

## 2° SCLÉRO-CHOROÏDITE ANTÉRIEURE

**Symptômes subjectifs.** — La scléro-choroïdite antérieure est caractérisée par une injection de la sclérotique, absolument comparable à celle que nous avons signalée dans l'épisclérite. Seulement dans la sclérite, il existe un seul foyer, une seule tache; ici, au contraire, on trouve deux ou trois boutons formant autant de foyers inflammatoires, qui se confondent entre eux et entourent complètement la cornée. Cette membrane, au voisinage des taches, est bientôt le siège d'infiltrations diffuses, en même temps des synéchiés postérieures se forment au même niveau. A la longue, l'inflammation diminue, la sclérotique et la choroïde s'amincissent, toute la partie antérieure de l'œil devient staphylomateuse; des troubles graves apparaissent du côté des organes profonds, la cécité peut même devenir complète.

**Symptômes fonctionnels.** — La maladie présente deux variétés bien distinctes; l'une aiguë, l'autre subaiguë ou torpide. Dans la forme aiguë, nous retrouvons les douleurs ciliaires à forme névralgique que nous avons si souvent signalées; dans la forme torpide, les phénomènes douloureux sont presque nuls, la diminution de la vision est alors le symptôme principal; elle se fait fort lentement, progressivement. Il est difficile de voir à l'ophthalmoscope les lésions choroïdiennes situées sur un plan trop antérieur.

**Étiologie. Pronostic. Traitement.** — Nous ne savons presque rien sur les causes de cette affection. Elle se montre de préférence chez les jeunes sujets à degré de myopie fort élevé; elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Le pronostic est des plus graves; rarement la maladie s'arrête, rarement aussi elle disparaît sans laisser de traces. Au début de l'affection on cherchera à combattre l'inflammation par les moyens habituels (émissions sanguines locales, dérivatifs sur le tube digestif, sudorifiques). Le salicylate de soude, d'après ABADIE, donnerait parfois les meilleurs résultats. Si malgré ces moyens, le mal continue ses progrès, il faut pratiquer une large iridectomie afin de diminuer la tension intra-oculaire.

## § 6. — Tumeurs de la choroïde

MAURICE PERRIN a signalé l'existence de kystes de la choroïde qu'il faudrait rapporter, d'après cet auteur, à la présence de cysticerques entre la rétine et la choroïde. Les productions le plus fréquemment observées sont des sarcomes; parmi elles, le mélanosarcome occupe le premier rang.

## 1° SARCOMES DE LA CHOROÏDE

**Bibliographie.** — KNAPP, in *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd. III, S. 278, 1865. — BECKER, *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, Bd. II, S. 214, 1870. — SPENCER-WATSON, *Brit. Med. Journ.*, 1877. — BULL, *New-York Med. Record*, t. XVII, 1880. — STORY, *Brit. Med. Journ.*, t. 1<sup>er</sup>, p. 515, 1881. — LEROY, *Ann. de la Soc. med. d'Anvers*. Thèse de Paris. — 1873, BRIÈRE (Bibliog.)

**Symptômes. Marche.** — La plupart des auteurs, avec KNAPP et BECKER, divisent la marche de cette affection en quatre périodes.

**Première période.** — Les débuts de la tumeur sont caractérisés par l'apparition de sensations lumineuses subjectives (éclairs, étincelles) et l'existence d'un scotome assez considérable dont le malade s'aperçoit généralement par hasard. Au bout d'un certain temps, l'examen ophtalmoscopique permet de constater l'existence d'un décollement de la rétine, qui présente alors un certain nombre de caractères, à l'aide desquels on le distinguera facilement du décollement simple. 1° Tandis que ce dernier siège le plus ordinairement en bas, le décollement symptomatique d'une tumeur peut siéger en n'importe quel point. 2° La mobilité de la membrane décollée est très faible, il y a peu de flottement (J. SICHEL). Ce caractère doit immédiatement faire songer à l'existence d'un néoplasme intra-oculaire. Il faut alors chercher à découvrir la surface de la tumeur; un examen attentif permettra dans la plupart des cas de reconnaître la présence de *deux réseaux vasculaires* d'apparence différente. Le premier est formé par les artères et les veines de la rétine; le second plus fin, rosé, capillaire, plus difficile à voir, est constitué par des vaisseaux de nouvelle formation développés à la surface du néoplasme. La présence bien constatée de ces deux plans vasculaires est un signe pathognomonique (O. BECKER, M. PERRIN, PANAS).

**Deuxième période.** — Le néoplasme continuant son développement, sa présence occasionne une augmentation de la pression intra-oculaire qui se traduit par l'apparition des symptômes du glaucome. Les douleurs sont très vives, plus intenses la nuit que le jour. L'iris dilaté, immobile, est repoussé en avant, soit par la pression intra-oculaire, soit par le sarcome lui-même dont la présence est alors facile à constater.

**Troisième période.** — La tension intra-oculaire baisse brusquement, les douleurs cessent; la tumeur, continuant son accroissement successif, a rompu

la sclérotique et fait hernie dans le tissu cellulaire de l'orbite; quelquefois la perforation se fait en avant, aux dépens de la cornée.

**Quatrième période.** — Le sarcome se généralise, des tumeurs de volume variable se montrent dans certaines régions, en particulier à l'hypochondre droit; le foie étant presque toujours le premier organe envahi, le malade maigrit, prend une teinte jaune paille, ses forces diminuent peu à peu et la mort vient terminer la série des accidents.

**Diagnostic. Pronostic.** — Le diagnostic des sarcomes de la choroïde est des plus difficiles pendant les deux premières périodes de la maladie. Nous avons vu combien les précautions sont nécessaires pour éviter l'erreur. Tant que l'on n'aura pas reconnu l'existence ou l'absence manifeste des *deux plans de vaisseaux*, il faudra éviter de se prononcer entre le sarcome de la choroïde et le simple décollement de la rétine.

Le pronostic est ici d'une haute gravité; nous savons du reste que les tumeurs mélaniques récidivent avec une grande facilité et malgré l'intervention la plus radicale.

**Traitement.** — La seule intervention rationnelle est l'énucléation; elle doit être pratiquée aussi rapidement que possible. Si la tumeur avait déjà envahi le tissu cellulaire de l'orbite, le chirurgien enlèverait tout le contenu de cette cavité.

## 2° TUBERCULES DE LA CHOROÏDE

**Bibliographie.** — DE GREFE, Congrès opht. de Paris, 1867. — PONCET (de Cluny), *Gaz. méd.*, 1875. — WEISS, *Ann. d'ocul.*, 1877. — TH. ANGER, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1878. — BRUCKNER, *Inaug. Diss.*, Göttingen, 1881.

**Historique.** — DE GREFE, le premier, constata en 1855 l'existence de tubercules sur la choroïde de l'œil d'un porc. MANZ, en 1858, observa le même fait à l'autopsie d'un tuberculeux. BASCH, CONHEIM rapportèrent des faits semblables; enfin, en 1868, DE GREFE et TH. LEBER établirent les signes ophtalmoscopiques de la maladie.

**Symptômes.** — Les tubercules se présentent à l'examen ophtalmoscopique sous la forme de petites *saillies grisâtres*, toujours nettement limitées par du tissu choroïdien normal. Leur siège de prédilection est le pôle postérieur de l'œil; ces saillies se rencontrent en effet de préférence au voisinage de la macula. Quelquefois les tubercules sont isolés, généralement il en existe quatre ou cinq, CONHEIM a pu en compter jusqu'à cinquante, enfin PONCET (de Cluny) a démontré qu'il existait parfois une véritable infiltration de la choroïde.

Les symptômes subjectifs sont presque nuls, ce qui explique comment cette localisation a passé et passe encore souvent inaperçue.

Les tubercules de la choroïde se montrent de préférence dans le cours de la tuberculose miliaire aiguë. D'après CONHEIM, lorsque l'on s'aperçoit de leur existence, on peut toujours affirmer la présence de produits similaires dans plusieurs autres organes. TH. ANGER admet que ces petites productions peuvent être la première manifestation de la maladie.

Le traitement est absolument nul. Les tubercules de la choroïde apparaissent habituellement à une période avancée de la tuberculose. Si l'on constatait leur présence comme accident initial, il serait évidemment indiqué de pratiquer l'énucléation.

## CHAPITRE VII

### MALADIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE

#### 1° MALADIES DE LA RÉTINE

##### § 1<sup>er</sup>. — Inflammation de la rétine

La rétinite se produit spontanément, sans cause connue, ou bien cette inflammation est sous la dépendance d'un état général (syphilis, albuminurie, etc.). De là deux grandes variétés : rétinite idiopathique, rétinite symptomatique.

##### 1° RÉTINITE IDIOPATHIQUE

**Bibliographie.** — IWANOFF, *Arch. f. Ophth.*, Bd. XI, A. 1, S. 136, 1862. — DROGNAT-LANDRÉ, *Ann. d'ocul.*, 1876. — WARLOMONT et DUWEZ, *Dict. encycl.*, 3<sup>e</sup> série, t. IV, 1876. — PANAS, *Leçons sur les rét.*, 1878, et art. RÉTINITE, du *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXXI, 1882 (Bibliogr. complète).

**Symptômes.** — Pendant la première période de la maladie (hyperhémie rétinienne) le fond de l'œil est plus rouge qu'à l'état normal, puis il prend une teinte grisâtre, bientôt il devient difficile de limiter la papille dont les bords flous se confondent avec les parties périphériques. Les veines sont dilatées, légèrement tortueuses. Si l'inflammation persiste pendant un certain temps, le tissu conjonctif qui forme la charpente de la rétine prolifère : *rétinite parenchymateuse*; suivant que cette prolifération est générale, ou plus ou moins accentuée en tel ou tel point, la rétinite est dite *interstitielle diffuse*, *péri-vasculaire* ou *circonscrite par foyers*. Cette dernière forme se localise particulièrement autour de la macula et du nerf optique.

**Signes subjectifs.** — Pendant les premiers temps, le malade recherche l'obscurité, tout travail qui exige la moindre attention lui est complètement impossible. Plus tard, les troubles visuels sont variables, suivant que la zone d'hyperhémie est plus ou moins rapprochée de la couche des éléments sensoriels. Cela nous explique pourquoi, à des troubles sérieux correspondent parfois des altérations insignifiantes et réciproquement.

**Traitement.** — Le malade devra renoncer à ses occupations, puis on le préservera de l'action de la lumière par de fortes lunettes bleu cobalt. La théra-

peutique sera différente ensuite avec les phénomènes observés. Suivant les cas, on prescrira des sangues à la tempe, quelques dérivatifs sur le tube digestif et l'usage des sudorifiques.

#### 2° RÉTINITES SECONDAIRES

##### A. — RÉTINITE ALBUMINURIQUE

**Bibliographie.** — LANDOUZY, *Ann. d'ocul.*, t. XXII, 1849 et t. XXVI, 1851. — LÉCORCHÉ, Thèse de Paris, 1858. — LIEBREICHT, *Arch. f. Ophth.* — BOUSSEAU, Thèse de Paris, 1868. — ARGYL ROBERTSON, *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 49, 1871. — W. OXLEY, *The Lancet*, 1879. — ABADIE, *Union méd.*, 1882.

Signalée par LANDOUZY (de Reims), cette affection a été étudiée au point de vue anatomique par TURCK; puis LIEBREICHT, DE GRÈFE, etc., décrivent successivement les divers symptômes ophtalmoscopiques.

**Symptômes.** — *Examen à l'ophtalmoscope.* — Un des premiers signes consiste

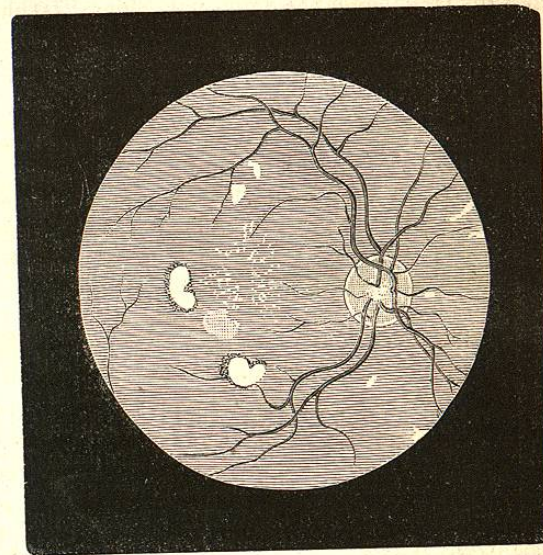


Fig. 64. — Rétinite albuminurique. — Forme bénigne.

dans un gonflement de la papille. Il existe une infiltration séreuse, un véritable œdème, aussi le fond de l'œil est-il nuageux et flou; les artères sont amincies, les veines volumineuses, bientôt apparaissent des altérations pathomonomiques : *taches blanchâtres* et *foyers hémorragiques*.

Comme le fait remarquer PANAS, il existe deux sortes de taches blanchâtres. Les premières qui apparaissent, petites, côtoient les vaisseaux qu'elles recouvrent quelquefois; elles sont formées par l'hypertrophie des fibres nerveuses