

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^{er}. — 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^e 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 sangsues 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 GREFE, etc., décrivent successivement les divers symptômes ophtalmoscopiques.

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

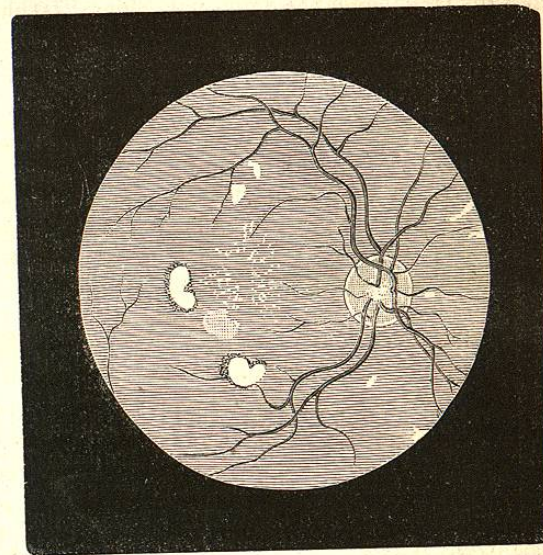


Fig. 64. — Rétinite albuminurique. — Forme bénigne.

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

de la rétine (*hypertrophie gangliforme de VIRCHOW*), on les rencontre principalement au pourtour du nerf optique et dans la région maculaire où elles offrent une disposition et un aspect caractéristiques. Elles sont groupées autour de la macula comme des rayons, et constituent un piqueté blanchâtre plutôt qu'une véritable plaque. On dirait qu'avec un pinceau chargé de céruse on a élaboussé le fond de l'œil. Cet aspect particulier est dû à la disposition des fibres radiées en ce point (fig. 64).

Les plaques de la deuxième variété, plus grandes, rondes, ovales ou réniformes, d'une coloration blanc-jaunâtre, sont plus profondes; les vaisseaux

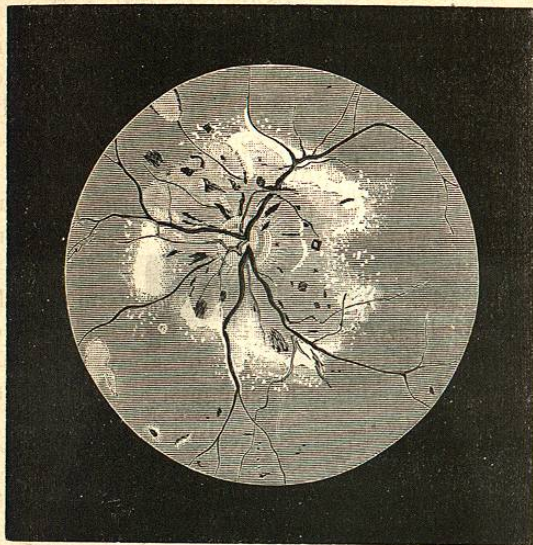


Fig. 65. — Rétinite albuminurique. — Forme grave.

rétiniens passent en avant; au lieu d'être formées par des éléments nerveux, celles-ci sont constituées simplement par des amas granulo-graisseux. Avec le temps, ces taches s'agrandissent, se réunissent, et finissent par faire autour de la papille une large zone blanchâtre sur laquelle tranchent les foyers hémorragiques. Ces foyers dont le nombre varie suivant la gravité des cas, se rencontrent à une certaine distance de la papille sur le trajet des vaisseaux (fig. 65). Généralement les deux yeux sont atteints simultanément, mais les altérations sont toujours plus avancées sur l'un d'eux que sur l'autre.

Troubles fonctionnels. — Il est singulier de voir les fonctions de l'organe presque intactes, alors que les lésions révélées par l'ophtalmoscope sont déjà assez accentuées. Quelques malades se plaignent simplement de l'existence d'un léger nuage devant les yeux; quelquefois on constate un scotome considérable. DONDEES et DE GREFE ont observé des cas de rétinite albuminurique accompagnés de cécité, celle-ci serait alors due à des troubles anémiques.

Étiologie. Pathogénie. — La variété de rétinite que nous venons de décrire est un symptôme, et non une complication de l'albuminurie. En réunissant les statistiques de divers auteurs, on arrive à conclure qu'il existe des lésions rétinienne, onze fois sur cent cas d'albuminurie. D'après FÖRSTER, cette proportion serait un peu trop considérable, et la rétinite ne se montrerait que dans les proportions de 6 à 7 p. 100. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, il n'y a aucun rapport entre l'étendue de la lésion oculaire et les altérations rénales; de plus, la rétinite albuminurique se rencontrerait non seulement dans le mal de Bright, mais encore dans toutes les affections rénales qui s'accompagnent d'albuminurie. Aussi MAUTHNER, réfutant la dénomination de *rétinite néphrétique* acceptée par quelques auteurs, propose-t-il de réserver à cette maladie le nom de *rétinite albuminurique*.

Diagnostic. Pronostic. — Les lésions ophtalmoscopiques dont nous avons essayé de présenter une vue d'ensemble sont tellement caractéristiques, que souvent l'ophtalmoscope a mis les cliniciens sur la voie du diagnostic de la maladie générale, les lésions maculaires jointes à la présence d'hémorragies permettront seules d'affirmer la nature de l'affection.

La marche de cette rétinite est lente, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation: comme le pronostic, elle dépend du reste absolument de l'état général du sujet.

Traitement. — Le traitement local est ici complètement nul. Au début de la maladie, les révulsifs trouveront parfois leur indication; les émissions sanguines pourraient être utiles, mais elles sont sévèrement contre-indiquées par l'état général. C'est donc surtout le traitement de l'albuminurie elle-même qui devra occuper le médecin.

B. — RÉTINITE DIABÉTIQUE

Bibliographie. — TESTELIN, *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, 1863. — MOHAMED OFF, Thèse de Paris, 1870. — TH. LEBER, *Arch. f. Opht.*, Bd. XXI, 1875. — PANAS, art. RÉTINITE du *Dict. de méd. et chir. prat.*, 1882.

La rétinite diabétique survient généralement à une période ultime du diabète; elle est rare, car TH. LEBER a pu à peine en réunir dix-neuf cas.

Les signes révélés par l'ophtalmoscope sont à peu de chose près ceux que nous avons signalés dans le cas précédent. Cependant les foyers hémorragiques sont plus fréquents, les plaques blanchâtres au contraire plus rares. Ces hémorragies siègent dans les couches profondes de la rétine et s'accompagnent souvent d'épanchements sanguins dans le corps vitré. Les plaques, beaucoup moins abondantes, présentent des bords irréguliers, déchiquetés; il n'y a rien d'uniforme dans leur disposition.

Les renseignements fournis par l'examen du fond de l'œil ne sont pas suffisants pour le diagnostic; avant de se prononcer il faudra examiner fréquemment les urines. Ainsi seulement on pourra distinguer l'une de l'autre la rétinite albuminurique et la rétinite diabétique; il ne faut pas en effet compter sur les signes fonctionnels, identiques dans les deux cas.

Ici encore le traitement local est nul, c'est à l'état général qu'il faut s'adresser.

C. — RÉTINITE LEUCÉMIQUE

Cette variété, signalée tout d'abord par LIEBREICHT, survient chez les malades atteints de leucocythémie : elle a été étudiée ensuite par OTTO BECKER, MAURICE PERRIN et PONCET.

Le fond de l'œil, au lieu de sa coloration normale, présente une teinte *jaune-orange* que LIEBREICHT attribue à la coloration des vaisseaux rétiens; les veines très dilatées sont bordées par une lisière blanchâtre. De place en place, particulièrement au niveau de la macula, apparaissent des foyers hémorragiques et quelques plaques blanches; celles-ci résulteraient d'une accumulation de leucocytes sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins.

Dans cette variété de rétinite, on devra s'attacher encore à modifier l'état général.

D. — RÉTINITE SYPHILITIQUE

Bibliographie. — FÖRSTER, *Klin. Monatsbl. f. Augenheil.*, 1871. — GALEZOWSKI, *Arch. gén. de méd.*, 1871. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Report*, 1874. — CRITCHETT, *Ophth. Society*, juillet 1882.

Symptômes. — La rétinite spécifique présente le plus souvent un début lent et insidieux. Les signes fonctionnels sont alors de peu d'importance, puis de jour en jour ils vont en augmentant; le malade peut à peine distinguer les objets qu'il aperçoit comme à travers un nuage. Plusieurs auteurs ont signalé l'existence de photopsies, de mouches volantes. D'après PANAS, la perception des couleurs serait elle-même altérée dans certains cas. A l'ophtalmoscope, le fond de l'œil paraît uniformément noir, nébuleux; son aspect est grisâtre, plombé, il est presque impossible d'apercevoir la papille. Les vaisseaux perdus dans cette sorte de nuage peuvent être suivis d'une façon imparfaite, mais cependant suffisante pour que l'on puisse affirmer l'absence complète d'hémorragies et d'exsudats (ABADIE, DE WECKER). Le corps vitré est trouble, diffus; près de son pôle postérieur on voit de temps à autre voltiger de fines opacités, analogues à des poussières balayées par le vent. Caractères importants: la rétinite syphilitique est toujours monoculaire; au moins à ses débuts; le malade n'éprouve aucune douleur, à peine accuse-t-il parfois une légère sensation de tension.

Marche. Terminaison. — Convenablement traitée, cette affection disparaît sans laisser de traces; les malades recouvrent une acuité visuelle satisfaisante, souvent même normale. Malheureusement les récurrences sont fréquentes, presque fatales. Après chaque atteinte, on remarque une diminution notable de la vision; à la longue, se développe dans quelques cas une neuro-rétinite qui conduit plus tard à l'atrophie papillaire.

Étiologie. — La rétinite syphilitique est un accident de la période de transition, c'est-à-dire qu'elle apparaît tantôt à la fin de la deuxième, tantôt au com-

mencement de la troisième période de la syphilis. Les altérations rétiennes peuvent être la première manifestation oculaire de la maladie; plus fréquemment, l'organe sur lequel se montre la rétinite a déjà présenté quelques troubles du côté des autres membranes, en particulier du côté de l'iris. La syphilis est toujours la cause efficiente du mal, mais l'état général du sujet a sur l'apparition des accidents une influence bien manifeste.

Diagnostic. — Le début de l'affection, sa marche lente, l'absence de douleurs éveilleront l'attention; l'examen ophtalmoscopique révélera l'existence des lésions que nous avons exposées; pour confirmer son opinion, le chirurgien devra interroger son malade, et surtout rechercher avec soin s'il ne porte pas des traces de manifestations syphilitiques antérieures.

Pronostic. — La rétinite syphilitique est une affection grave contre laquelle il faut agir rapidement; on se rappelle ce que nous avons dit de la fréquence des récurrences et des complications qui peuvent se produire.

Traitement. — La seule médication sur laquelle on puisse compter est l'emploi du mercure à haute dose. Pour ne pas fatiguer le malade, on a recours aux frictions mercurielles. Plus tard, lorsque les accidents seront calmés, pour prévenir les récurrences on mettra le sujet à l'usage de l'iodure de potassium.

E. — RÉTINITE PIGMENTAIRE

SYNONYMES. — Rétinite tigrée. — R. héméralopique. — Dégénérescence scléreuse concentrique (A. SICHEL)

Bibliographie. — LIEBREICHT, *Deutsch. Klin.*, n° 6, 1861. — SICHEL, *Ann. d'ocul.*, 1865. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Reports*, 1869. — TH. LEBER, *Arch. f. Ophth.*, Bd XVII, 1870. — LANDOLT, *Ann. d'ocul.*, 1873. — HOCQUARD, Thèse de Paris, 1875 (Bibliog.). — PONCET, *Ann. d'ocul.*, 1875. — HUIDIEZ, *Ann. d'ocul.*, t. LXXVIII, 1877. — J. HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Review*, 1881.

Voyez les traités spéciaux et art. RÉTINITE des *Dictionnaires*.

Définition. — On désigne sous ce nom une altération particulière de la rétine, caractérisée par l'héméralopie, le rétrécissement concentrique du champ visuel, et la présence de dépôts pigmentaires dans la région équatoriale de la membrane. Ces dépôts peuvent manquer (*rétinite pigmentaire sans pigment*).

Étiologie. — On admet en général l'existence de deux variétés de cette affection (*Retin. pigm. congénitale* et *Retin. pigm. acquise*). Cette division, basée sur le moment de l'apparition des phénomènes morbides, demande à être établie sur des observations précises; il est bien rare en effet, si l'on interroge attentivement les malades de la deuxième catégorie, de ne pas constater l'existence de troubles oculaires antérieurs.

Les causes de cette affection nous sont encore inconnues; nous savons cependant que très souvent elle est héréditaire. Dans un certain nombre de cas, les sujets atteints de rétinite pigmentaire sont issus de parents consanguins. LIEBREICHT, qui le premier a fait cette observation, a beaucoup exagéré cette influence. On a constaté encore la coïncidence de la maladie avec la surditité (LIEBREICHT, HOCQUARD), avec l'idiotie (HÖRING). Quelques auteurs ont rencontré sur des sujets porteurs de rétinite tigrée, d'autres altérations congé-

nitales, malformations des doigts, des orteils, etc. (WARLOMONT, HÖRING, DE WECKER). L'influence de la syphilis, à qui MANHARDT et surtout GALEZOWSKI ont voulu faire jouer un rôle capital, est loin d'être bien établie. Les deux yeux sont atteints dans la majorité des cas. GALEZOWSKI prétend avoir rencontré quelques faits de rétinite pigmentaire unilatérale; d'après PANAS, il s'agissait alors d'altérations de la choroïde.

Symptômes. — La rétinite tigrée est, avons nous dit, caractérisée par trois symptômes fondamentaux : *héméralopie, rétrécissement concentrique du champ visuel, lésions ophtalmoscopiques*. L'héméralopie est pour ainsi dire un signe précurseur de la maladie; d'après DONDERS et MAES, elle serait due à

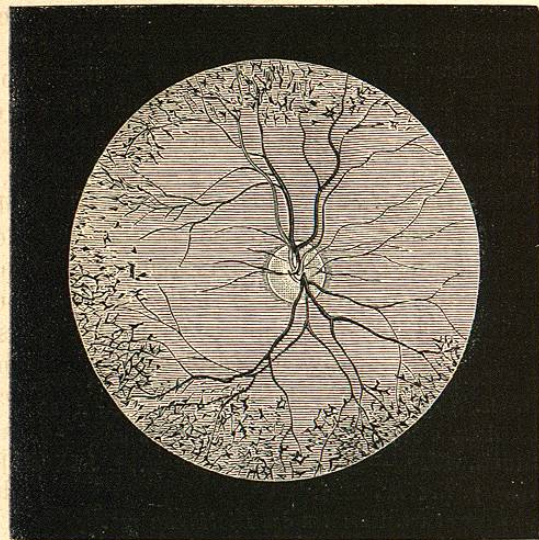


Fig. 66. — Rétinite pigmentaire.

une sorte de torpeur de la membrane nerveuse. Il suffit pour constater ce symptôme de mettre le malade dans une demi-obscurité, immédiatement il lui est difficile de distinguer les objets; sa démarche devient incertaine.

L'héméralopie est toujours le premier trouble accusé par le malade. Le rétrécissement du champ visuel ne survient qu'ensuite; sa marche est lente, mais continuellement progressive. La vision centrale persiste pendant longtemps; à la longue cependant elle disparaît à son tour, la cécité est alors complète.

Les signes révélés par l'ophtalmoscope sont : des *dépôts pigmentaires et des troubles circulatoires* (fig. 66). Les amas de pigment, localisés tout d'abord dans les régions équatoriales de l'œil, sur le trajet des vaisseaux, ressemblent absolument à des ostéoplastes que l'on aurait collés sur la rétine. Leur nombre varie considérablement, aussi un examen attentif est-il parfois nécessaire pour constater leur présence; la pupille sera dilatée par l'atropine, puis on explorera les régions équatoriales, en faisant placer l'œil malade dans les positions

extrêmes. Il n'existe du reste aucune relation entre la quantité des amas pigmentaires et l'intensité des symptômes subjectifs. Parfois tous les autres symptômes de la rétinite ont été constatés, et cependant, malgré l'examen le plus minutieux, il est impossible d'apercevoir une seule tache noirâtre. Ce sont ces cas que TH. LEBER propose de nommer *rétinite pigmentaire sans pigment*.

Les altérations vasculaires résultent, ainsi que nous allons le voir, de l'hypertrophie du tissu conjonctif des parois des vaisseaux; leur calibre est diminué, aussi les artères apparaissent-elles comme de petits filets rougeâtres excessivement minces; parfois même, à une certaine distance de la papille, leur calibre étant complètement oblitéré, on ne voit plus que des bandes blanchâtres qui suivent le trajet des veines. La papille, anémiée, est plus blanche qu'à l'état normal.

La choroïde reste pendant longtemps intacte; parfois on constate quelques troubles du côté du corps vitré; enfin, assez fréquemment, il existe une cataracte polaire postérieure; ces opacités ne sont cependant pas constantes, ainsi que le prétendent MAUTHNER et LANDOLT.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de la maladie est toujours essentiellement lente; d'après DE GREFE, elle commence généralement entre six et dix ans, et se termine par la cécité vers trente-cinq ou quarante ans.

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — L'affection qui nous occupe a été souvent confondue avec la chorio-rétinite; on évitera l'erreur si l'on veut bien se rappeler les faits suivants : dans cette dernière maladie, le pigment est disposé sans ordre, les artères sont normales, entre les taches pigmentaires apparaissent les plaques atrophiques, jamais on ne constate d'héméralopie. Malgré l'absence de pigment, lorsque le rétrécissement manifeste du champ visuel et l'héméralopie sont réunis, on est autorisé à porter le diagnostic de rétinite héméralopique.

Après ce que nous avons dit, il est inutile d'insister pour démontrer la gravité de cette affection. Les traitements les plus divers ont été essayés contre cette implacable maladie, mais sans aucun résultat.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les avis des auteurs sur la nature de la rétinite pigmentaire sont très différents. DONDERS en fait une inflammation chronique de la rétine avec hypertrophie du tissu conjonctif de cette membrane. MULLER et LANDOLT se rangent à son opinion. D'après SCHWEIGER, la rétinite pigmentaire débute par la choroïde et les couches externes de la rétine, les éléments nerveux ne seraient atteints que plus tard. MAUTHNER pense qu'il s'agit d'une affection essentielle, d'une atrophie sans processus inflammatoire. Les recherches anatomo-pathologiques de LANDOLT nous semblent particulièrement précises. Cet auteur ayant examiné au microscope les yeux de deux sujets atteints de rétinite pigmentaire, a vu les éléments nerveux de la rétine étouffés, comprimés par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Les parois des vaisseaux étaient complètement transformées en cordons fibreux; comme le fait remarquer LANDOLT, il y a analogie complète entre ce processus inflammatoire et celui de la cirrhose hépatique.