

## § 2. — Lésions des vaisseaux de la rétine

## 1° EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

**Bibliographie.** — DE GRÆFE, *Arch. f. Ophth.*, 1859. — LIEBREICHT, *Deutsch. Klin.*, 1861. — DE WECKER, *Gaz. hebd.*, 1868. — KNAPP, *Ann. d'ocul.*, t. LXII, 1869. — A. SICHEL, *Arch. de physiol.*, 1872. — SWANZY et FITZGERALD, *Dublin Med. Journ.*, 1876. — WALTER, *Brit. Med. Journ.*, 1881.

Signalée par JÆGER en 1854, cette affection a été pour la première fois reconnue sur le vivant par DE GRÆFE (1859.)

**Symptômes. Signes subjectifs.** — Le début de la maladie est brusque : su-

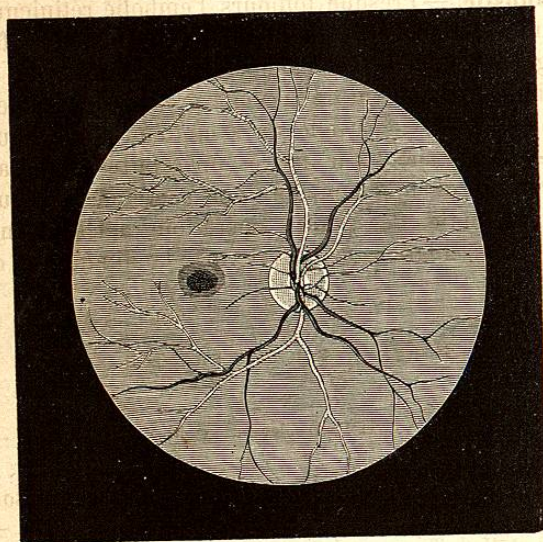


Fig. 67. — Embolie de l'artère centrale de la rétine.

bitement les malades s'aperçoivent qu'un de leurs yeux est impuissant à distinguer les objets qui les entourent; au bout de peu de temps, ils ne voient même plus la lumière du jour, la cécité devient complète. Quelquefois (MAUTHNER, KNAPP, DE WECKER ont rapporté des cas semblables) ces accidents sont précédés de troubles bizarres, le malade rapporte avoir eu des alternatives de cécité et de vision. MAUTHNER pense qu'il existe une oblitération primitivement incomplète, cet embolo mobile flotte au cours du sang, oblitérant tantôt complètement, tantôt partiellement le calibre du vaisseau : de là les phénomènes observés. Dans quelques cas, le caillot, trop petit pour oblitérer le calibre total du vaisseau, est chassé jusque dans une des divisions de l'artère : cet accident produit une diminution du champ visuel.

**Signes ophtalmoscopiques** (fig. 67). — Les artères, très amincies, paraissent complètement exsangues, la papille est blanche, anémiée. La pression exercée sur l'œil ne produit plus le phénomène du pouls artériel (KNAPP). Plus tard une infiltration grisâtre envahit le fond de l'œil, dont l'aspect rappelle celui de la rétinite syphilitique (M. PERRIN). La macula se détache beaucoup mieux qu'à l'état normal, elle présente un aspect rouge sombre, que LIEBREICHT attribue à un simple contraste de teintes; pour d'autres auteurs, il existerait une véritable infiltration sanguine de la région. Les veines présentent aussi un phénomène bien curieux, parfaitement décrit par DE GRÆFE : la colonne sanguine y est comme fragmentée et animée de légers mouvements d'oscillation.

**Diagnostic.** — L'apparition brusque des symptômes, l'examen ophtalmoscopique, l'existence d'une lésion cardiaque, à laquelle dans la plupart des cas on doit rapporter l'origine des embolies rétinienne, suffiront pour établir le diagnostic.

**Étiologie. Pronostic.** — Presque toujours l'embolie rétinienne est sous la dépendance d'une affection cardiaque; le plus souvent cette affection est précédée, accompagnée ou suivie de lésions similaires du côté des artères du cerveau; aussi, indépendamment de la cécité presque incurable qu'elle détermine, cette forme d'apoplexie est-elle un symptôme d'une haute gravité.

**Traitement.** — La plupart des tentatives opératoires et thérapeutiques ont échoué; LIEBREICHT cite quelques améliorations survenues à la suite de la paracentèse et de l'iridectomie. Ces petites opérations agissent en favorisant le rétablissement de la circulation collatérale, par la diminution de la pression intra-oculaire.

## 2° RÉTINITE HÉMORRAGIQUE

SINONYME. — Apoplexie de la rétine

**Bibliographie.** — LIEBREICHT, *Arch. f. Ophth.*, 1855. — CHARCOT et BOUCHARD, *Arch. de phys.*, 1868. — H. LIOUVILLE, *Comptes rendus Acad. des sc.*, 1870. — HUTCHINSON, *The Lancet*, 1876 et *Med. Times and Gaz.*, 1878. — BOUCHUT, *Paris médical*, 1879. — H. EALES, *Ann. d'ocul.*, 1881, t. LXXXVI. — DUJARDIN, *Progrès méd.*, 1881. Thèses de Paris. — 1862, CRESCENCIO DE BOVES. — 1864, DANTHON. — 1868, COURTOIS. — 1870, ED. LARRIEU (Bibliogr.) — 1871, H. LIOUVILLE.

**Étiologie.** — Les hémorragies de la rétine se rencontrent, ainsi que nous l'avons vu, avec plusieurs lésions de cette membrane; mais, dans un certain nombre de cas, elles constituent une entité morbide spéciale.

Ces hémorragies peuvent être habituellement rattachées à l'une des causes suivantes :

1° *Altérations du sang.* — A cette classe appartiennent les hémorragies que l'on observe dans l'albuminurie, le diabète, le scorbut, l'anémie, le purpura, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, le typhus, etc.

2° *Altérations des parois vasculaires.* — Toutes les causes qui diminuent la résistance des vaisseaux favoriseront les apoplexies, ainsi agissent : la sclé-



rose des parois (athérome) et la formation des anévrysmes miliars décrits par LIOUVILLE.

3° *Circonstances qui déterminent une augmentation de la pression intravasculaire.* — Dans ce groupe rentrent les affections cardiaques, les tumeurs du cou, du médiastin, dont la présence gêne la circulation en retour; les efforts physiologiques, quintes de toux, vomissements; enfin les lésions traumatiques du globe oculaire.

**Symptômes.** — Si l'on examine à l'ophtalmoscope l'œil d'un malade atteint d'hémorragies de la rétine, on constate l'existence de taches d'un rouge noirâtre sur le trajet des vaisseaux sanguins. L'aspect de ces taches est différent suivant les cas. La coloration des apoplexies varie avec le temps qui s'est écoulé depuis l'accident initial, leur forme dépend de la situation qu'occupe l'épanchement. Lorsque le sang est extravasé dans la couche des fibres nerveuses, cas le plus fréquent, les taches se présentent sous la forme de petites flammèches; parfois elles sont assez nombreuses, le fond de l'œil présente alors un piqueté hémorragique (FOLLIN). Si l'épanchement siège dans les couches profondes de la rétine, les plaques sont circulaires; il est alors bien difficile de les différencier d'avec les hémorragies de la choroïde; généralement on constate en même temps un léger œdème péri-papillaire. Ces hémorragies se localisent de préférence autour de la macula et de la papille, au niveau de la bifurcation des vaisseaux.

Les signes fonctionnels sont très différents suivant le siège des apoplexies; lorsqu'elles occupent la région équatoriale, le malade s'aperçoit à peine de leur présence; si au contraire elles sont situées à la région maculaire, elles occasionnent des troubles sérieux, parfois même une cécité complète.

**Diagnostic. Marche. Pronostic.** — Les apoplexies de la rétine peuvent être facilement confondues avec les hémorragies de la choroïde; cependant ces dernières, généralement plus volumineuses, régulières, se rencontrent en n'importe quel point. Elles n'ont pas de rapports précis avec les vaisseaux rétinien; si par hasard une de ces plaques s'est formée au niveau d'un vaisseau, celui-ci conserve sa forme, son calibre, et passe en avant de la lésion.

Les hémorragies rétinien se résorbent à la longue, mais il persiste habituellement à leur place une tache nacréée environnée de pigment; les éléments de la rétine sont quelquefois atrophiés en ce point, cela nous explique pourquoi on rencontre chez les malades des scotomes dans le champ visuel. Le pronostic est absolument subordonné à la cause sous l'influence de laquelle l'hémorragie s'est produite; il dépend aussi, comme nous l'avons vu, du siège occupé par l'épanchement, de la coexistence des anévrysmes miliars de l'encéphale et de la rétine, CHARCOT, BOUCHARD, LIOUVILLE donnent à ces lésions une importance capitale, car elles sont pour ainsi dire un symptôme précurseur de l'hémorragie cérébrale.

**Traitement.** — On doit surtout s'attacher à soigner l'état général, la médication locale n'a ici aucune importance.

### § 3. — Décollement et tumeurs de la rétine

#### 1° DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

**Bibliographie.** — IWANOFF, *Ann. d'ocul.*, 1868, t. LX. — PONCET, *Gaz. heb.*, 1873; *Gaz. méd.*, 1874; *Ibid.*, 1876. — MASSELON, *Ann. d'ocul.*, 1874, 1875. — KEHLMANN, *Arch. f. Ophth.*, Bd. XXII, 1876. — LASINSKI, *Ann. d'ocul.*, 1879. — ABADIE, *Gaz. heb.*, 1881. — LEBER, *Ber. ub. d. XIV Versamml. d. Ophth. Ges.*, p. 28 et 165, 1883, et *Ann. d'ocul.*, t. XC, p. 49. Thèses de Paris. — 1864, LAVAGNE. — 1876, ST., RIBARD (drainage). — VOUTERS. — 1877, GRIZOU (drainage). — 1879, SAUVEUR, COURRIS. — 1881, DEBIERRE.

**Symptômes.** — *a. Signes ophtalmoscopiques.* — En examinant le fond de l'œil à l'image droite, on est frappé immédiatement de la différence de couleur que

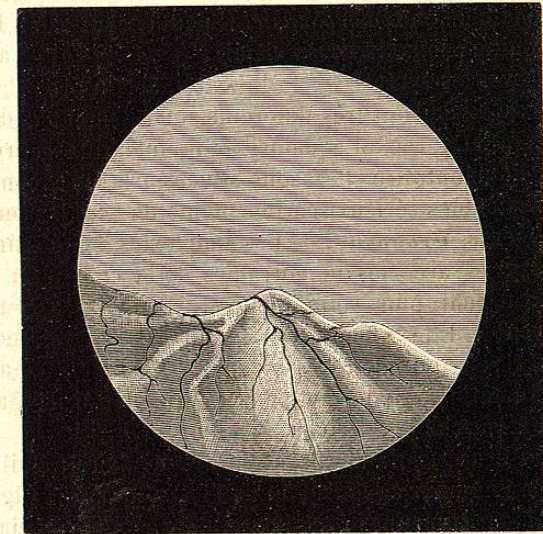


Fig. 68. — Décollement de la rétine.

présentent ses parties. En faisant regarder le malade dans différentes directions, on voit deux régions bien distinctes; dans l'une, la rétine a conservé sa teinte normale, dans l'autre, il existe une masse bleuâtre à reflets chatoyants. Elle semble comme plissée, et pendant les mouvements du globe oculaire, est animée d'ondulations ou tremblote comme de la gelée. La partie décollée étant plus rapprochée qu'à l'ordinaire, le cristallin sert de loupe, et l'on peut étudier facilement les détails de la membrane. Les vaisseaux paraissent plus volumineux qu'à l'état normal, ils oscillent avec la rétine dé-



collée; au niveau des plis, ils semblent interrompus, on les perd brusquement de vue sur les bords du décollement (fig. 68).

L'examen à l'image renversée, offrant une vue d'ensemble du fond de l'œil, vient alors compléter les données précédentes. Il permet de constater une congestion assez accusée de la papille, et l'existence d'une ligne blanchâtre qui délimite nettement les parties saines et les parties malades. L'étendue du décollement est très variable; il est parfois insignifiant, et l'on a vu des cas dans lesquels la rétine, complètement décollée, ne tenait plus que par le nerf optique et les procès ciliaires, elle présente alors l'aspect d'un entonnoir: KNAPP la compare très justement au calice d'une convolvulacée à demi épanouie. Il n'est pas rare de rencontrer des altérations du corps vitré qui gênent beaucoup l'exploration.

**Signes fonctionnels.** — Subitement le malade s'aperçoit qu'il peut à peine distinguer les objets, il croit être frappé de cécité; bientôt il constate que la cécité n'est pas complète, mais les objets lui paraissent diminués de volume, ou plutôt il ne peut en découvrir qu'une partie; pour apercevoir le reste, il est obligé de changer de position. De plus, les lignes droites semblent sinueuses, les contours des objets sont déformés. Ce symptôme, qui fait rarement défaut, est connu sous le nom de *métamorphopsie*. Il peut encore exister des mouches volantes dues aux altérations du corps vitré.

**Diagnostic.** — Avec les symptômes précédents, si l'on procède méthodiquement à l'examen du malade, le diagnostic du décollement de la rétine offre peu de difficultés. Cette lésion pourrait être confondue cependant avec le décollement produit par une tumeur de la choroïde; nous avons suffisamment insisté sur les symptômes différentiels, en particulier sur l'existence, dans ces cas, d'un double plan de vaisseaux. Nous verrons bientôt qu'il est encore possible d'éviter l'erreur dans les cas de gliome.

**Étiologie. Pathogénie.** — D'après PANAS, les causes productrices du décollement peuvent être rangées dans l'ordre suivant, relativement à leur importance.

1° La choroïdite ectatique ou sclérectasie, telle qu'on l'observe dans les forts degrés de myopie à marche progressive.

2° La diminution brusque de la pression intra-oculaire; elle peut résulter de l'écoulement de l'humeur aqueuse, ou de l'issue du corps vitré.

3° L'existence d'une tumeur choroïdienne, et la compression des veines de l'orbite par un abcès, un épanchement sanguin, un néoplasme quelconque développé dans cette cavité.

4° L'inflammation du corps vitré et certaines formes de rétinite.

Ces différentes causes sont loin d'avoir la même importance; dans la plupart des décollements, c'est la myopie progressive qu'il faut accuser.

Plusieurs théories ont été mises en avant pour expliquer le mécanisme par lequel se produit ce phénomène. Pour DE GRÆFE, la rétine, moins extensible que la sclérotique et la choroïde, ne peut suivre le mouvement de distension de ces membranes dans la choroïdite ectatique, à un certain moment elle les abandonne (*décollement par extension*). Pour IWANOFF, le décollement rétinien serait précédé d'un mouvement de retrait du corps vitré; entre ce corps

et la rétine s'accumule un liquide séreux, puis, la rétraction continuant, la rétine est déchirée, et le liquide pénètre en arrière de cette membrane. Cette opinion est partagée par LEBER, qui a tenté de la faire prévaloir au dernier congrès d'Heidelberg (1883).

**Siège. Marche. Pronostic.** — D'après DE WECKER ET PANAS, le décollement, au moins à ses début, occupe le plus souvent les parties supérieures et équatoriales de l'œil; pour GALEZOWSKI, au contraire, il débute habituellement par les parties inférieures. Cela dépend du moment auquel on l'observe; quel que soit le point où se produise le décollement, le liquide obéissant à l'action de la pesanteur, tend à envahir les parties déclives. Dans la plupart des cas, le décollement de la rétine, malgré tous les traitements, est une affection incurable qui souvent même va en augmentant; il existe toutefois un certain nombre de faits de guérison complète.

**Traitement.** — On a proposé successivement la ponction simple ou avec aspiration, le drainage de l'œil (DE WECKER), l'iridectomie (PONCET). Ces procédés donnent des résultats tellement incertains, que la plupart des oculistes les ont abandonnés. Aussi, devant cette impuissance de la thérapeutique, faut-il surveiller avec soin l'état de la vision chez les myopes d'un degré élevé.

## 2° GLIOME

SYNONYMES. — Fongus médullaire. — Fongus hématoïde encéphaloïde

**Bibliographie.** — SICHEL, *Arch. d'opht.*, t. III, 1854. — DE GRÆFE, *Arch. f. Opht.*, 1855-1867. — IWANOFF, *Journ. de l'anat. et de la physiologie*, 1870-1871. — KNAPP, *Arch. f. Opht. and Otol.*, t. II, 1871-1872; in *Ibid.*, 1874. — GAYET et PONCET, *Arch. de physiolog. norm. et path.*, 1875. — SANTARNECCHI, *Ann. di ottalmologia*, 1878. — DE VINCENTIS, in *Ibid.*, 1881. — PONCET, *Arch. d'opht.*, 1882. — VETSCH, *Archiv. f. Augenheilk.*, 1883.

Le gliome est une tumeur de mauvaise nature qui se développe aux dépens des éléments de la rétine.

**Anatomie pathologique.** — Les travaux des histologistes modernes, en particulier de RANVIER et d'IWANOFF, ont démontré que le gliome résultait de la prolifération des éléments conjonctifs, dont l'ensemble constitue la trame de la rétine. Les recherches d'IWANOFF lui ont permis d'établir en outre que le gliome ne se développait pas seulement aux dépens de la couche granuleuse externe, fait admis par SCHULTZE, mais que dans certains cas, il pouvait prendre naissance dans les couches les plus internes; fréquemment alors son apparition détermine la formation d'un décollement.

**Étiologie.** — Les causes qui favorisent le développement du néoplasme nous sont à peu près inconnues. Cette affection appartient en général à la première enfance, la plupart des cas de gliome ont été observés de quatre à six ans. Plusieurs auteurs, LERCHE, J. SICHEL, DE GRÆFE, ont signalé des séries