

## VII

## MALADIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE

## I. — MALADIES DE LA RÉTINE.

La rétine se compose, si l'on remonte à sa constitution embryonnaire, d'une vésicule invaginée, formée d'un feuillet interne et d'un feuillet externe, séparés par un ventricule virtuel. Le feuillet interne se décompose en neuf couches classiques, dont les dernières recherches (Golgi, Ramon y Cajal) ont complètement remanié la signification : le feuillet externe constitue la dixième couche, l'épithélium pigmentaire juxtachoroïdien, longtemps attribué à la choroïde. Chacun des feuillets peut avoir des maladies distinctes, et le ventricule se reproduit quelquefois pathologiquement (décollement ou mieux *dédoublement* rétinien). La couche rétinienne qui repose sur la choroïde a une pathologie commune avec elle (chorioréinites) ou particulière (verrucosités épithéliales). Les inflammations des couches internes ont un retentissement immédiat sur le corps vitré.

La rétine n'est qu'une circonvolution cérébrale étalée, de même que le nerf optique (auquel on devrait supprimer le nom de nerf, pour lui attribuer définitivement celui de *pédoncule* optique) n'est qu'un fragment de cerveau, pourvu de névroglie, comme les recherches histologiques, surtout les plus récentes (méthode de Golgi), le démontrent.

La pathologie cérébrale et la pathologie rétinienne, avec leur circulation artérielle *terminale*, ont donc un grand nombre de points communs, et la seconde est une annexe de la première.

On a beaucoup raillé la méthode dite *cérébroscopique*, c'est-à-dire faisant de l'examen de la rétine un moyen de diagnostic des lésions cérébro-spinales : il n'en est pas moins vrai que, si ces assertions sont restées à l'état d'hypothèses dans bien des cas et se sont justifiées dans bien d'autres, quand on examine la rétine et le nerf optique à l'ophtalmoscope, on examine *une portion de cerveau malade* : il y a là une véritable *cérébroscopie*, dont on tire, il est vrai, assez rarement des indications absolument nettes sur l'état cérébral.

Les affections rétiniennes intéressent le médecin par leurs si nombreux rapports d'étiologie et de coexistence avec les maladies générales. Nous rapporterons très brièvement ici leurs principales variétés. Les *tumeurs rétiniennes* (gliomes) trouveront leur place dans l'étude sur les tumeurs intra-oculaires.

Les *traumatismes* (commotion rétinienne, corps étrangers), seront décrits avec l'ensemble des traumatismes du globe.

## Décollement rétinien.

Le décollement rétinien est un soulèvement du feuillet interne de la rétine, le feuillet pigmentaire restant en général accolé à la lame vitrée choroïdienne. De partiel, le décollement devient souvent total, et la rétine vient se pelotonner derrière le cristallin, en n'adhérant autour de la papille que par un long entonnoir dont le corps vitré dégénéré est généralement absent (décollement en parapluie, en *convolulus*). Dans quelques cas, une *rupture* rétinienne se produit et la partie aqueuse du corps vitré malade passe sous la rétine et contribue à rendre le décollement total. Pour Leber (1), la rupture serait, dans le plus grand nombre de cas, la cause principale du décollement. Les rétractions, les organisations du corps vitré, sa dissociation en masses liquides et solides, favorisent beaucoup la production d'un décollement : la forme très allongée et distendue de l'œil dans la myopie contribue également à le faire apparaître, mais une dystrophie intrarétinienne semble nécessaire pour provoquer la majorité des décollements dans les myopies faibles, avec peu de lésions vitréennes. D'autres fois, il s'agit d'un décollement direct par un *néoplasme*, un parasite (*cysticerque*), un traumatisme, un épanchement ou une inflammation localisée au niveau de la *choroïde* (décollement actif).

Les causes du décollement sont donc multiples et plusieurs se réunissent pour le produire.

**Symptomatologie.** — Un affaiblissement visuel très rapide suit le décollement rétinien. A l'ophtalmoscope, lorsque l'œil est éclairable et les milieux transparents, la rétine décollée forme des plis grisâtres où se coudent les vaisseaux. Ces plis tremblotent, et quand le malade fait des mouvements des yeux, la pupille apparaît alternativement rouge ou noire. C'est en haut qu'il faut ordinairement chercher les décollements récents, mais ils descendent peu à peu : tout décollement siégeant longtemps à la même place est suspect (néoplasme, parasite).

L'examen du champ visuel montre au début une lacune en rapport avec le siège et l'étendue du décollement, qui, plus tard, provoque la cécité à peu près complète.

L'évolution est variable : dans des cas absolument exceptionnels, le décollement *guérit seul* (2) ou après opération : d'autres fois, il atteint le second œil. L'œil lésé devient extrêmement hypotone, et il s'y développe souvent des inflammations graves (irido-cyclites) qui

(1) NORDENSON, Die Netzhautablösung. Wiesbaden, 1887.

(2) H. DOR, Guérison spontanée du décollement rétinien (*Congr. fr. d'opt.*, 1893).

précipitent l'atrophie du globe. Rarement une cataracte blanchâtre se produit et l'œil, bien qu'hypotone, conserve une forme satisfaisante. Dans ce cas, on diagnostique le décollement par l'hypotonie, la faiblesse ou l'absence de perception et de projection lumineuses. On trouve cependant quelquefois, à l'autopsie d'yeux *fort durs* (traumatismes graves, irido-cyclites, glaucomes absolus), la rétine décollée en totalité, comme nous l'avons observé assez souvent. La coexistence de l'hypotonie et du décollement n'est donc pas fatale.

**Étiologie.** — L'étiologie est variable. En plus du traumatisme fortuit ou opératoire, la myopie fournit le plus fort contingent et les cas à peu près toujours incurables. Ce ne sont pas toujours les myopies les plus élevées (adhérences chorio-rétiniennes) qui ont le plus de propension au décollement. Les irido-cyclites et les suppurations du corps vitré en entraînent également beaucoup. Les néoplasies, les parasites, les choroidites, les hémorragies choroïdiennes, les phlegmons et thrombo-phlébites orbitaires, sont des causes plus rares. Dans un certain nombre de cas, surtout chez les jeunes sujets non myopes, on ne trouve aucune cause valable.

**Diagnostic.** — Le diagnostic sera fait avec celui des tumeurs.

**Traitement.** — Les opérations proposées contre le décollement sont aussi nombreuses que généralement stériles.

On a successivement appliqué la ponction, l'aspiration, la suture rétinienne, le drainage, la dilacération, l'iridectomie, les injections irritantes, la compression, les injections de pilocarpine, l'injection du corps vitré de lapin, sans résultats constants. Comme elles peuvent être dangereuses, on sera circonspect dans l'application de ces diverses méthodes. Les pointes de feu non *pénétrantes* sur la sclérotique et combinées au décubitus dorsal prolongé sont un moyen à ne pas négliger.

La ponction simple avec le couteau de Graefe paraît peu dangereuse et aurait donné quelques améliorations (Hirschberg, Parinaud). Le traitement par l'électrolyse, récemment proposé, a pour lui une innocuité relative plus grande que celle de la plupart des autres traitements. A l'électrolyse bipolaire (Schöler) pratiquée avec deux couteaux plongés dans l'œil, on substituera l'électrolyse unipolaire (Abadie, Gillet de Grandmont, Terson père) (1). Mais on n'opérera que les décollements récents, et on ne négligera pas pour cela, au début, le décubitus dorsal, et plus tard, un régime tonique et antidiathésique. On ignore les suites *éloignées* de ces opérations.

#### Lésions vasculaires.

On peut observer des anévrysmes de l'artère centrale (Sous) et (Fuchs), des anévrysmes artério-veineux ordinairement consécutifs à des traumatismes du globe.

(1) MARAVAL, De l'électrolyse dans le décollement de la rétine, th. de Paris, 1895.

L'**embolie** de l'artère centrale (de Jaeger, Graefe) entraîne une cécité subite de l'œil atteint s'il y a embolie du tronc, une lacune du champ visuel s'il n'y a qu'une embolie d'un rameau. On assiste au tableau ophtalmoscopique de la mort et de l'atrophie progressive de la rétine s'il y a embolie du tronc de l'artère terminale. La papille s'atrophie totalement, après avoir passé, suivant le type bien décrit dans toutes les iconographies ophtalmoscopiques, par un stade d'œdème, avec artères filiformes; la rétine, d'abord œdémateuse, à l'exception de la fovea rougeâtre (minceur de la rétine en ce point) offre souvent quelques hémorragies. La conservation ou le rétablissement de la vue n'est guère possible que dans l'embolie des branches où des massages répétés quotidiennement font quelquefois voyager l'embolus.

La **thrombose** peut affecter l'artère ou les veines rétiniennes dans une série d'infections. La thrombose de l'artère donne un tableau ophtalmoscopique relativement analogue à celui de l'embolie, tandis que les thromboses veineuses s'accompagnent de nombreuses suffusions hémorragiques.

Dans ces divers cas, surtout pour l'embolie, on procédera toujours à une auscultation soignée du cœur, presque toujours atteint d'une endocardite chronique.

Les **hémorragies rétiniennes** se produisent avec ou sans inflammation rétinienne concomitante. Qu'elles soient en pointillé, en flammèches ou en nappes quelquefois avec propagation dans le corps vitré, elles reconnaissent, en dehors du traumatisme, soit une altération de la paroi vasculaire coëxistant souvent avec une augmentation de la tension du sang (néphrites) ou une affection du cœur, soit une altération infectieuse ou chimique du sang, soit une altération générale du globe (glaucome, myopie). Souvent ces diverses causes se trouvent mêlées. Elles disparaissent peu à peu, en laissant des traces blanchâtres ou pigmentées, des plaques de dégénérescence graisseuse et des tractus organisés, soit même sans laisser d'altération bien marquée.

L'**étiologie** des hémorragies rétiniennes et leur signification au point de vue général sont des plus intéressantes.

Elles peuvent reconnaître une foule de causes. Il faut d'abord éliminer la possibilité d'une affection du globe, telle que le glaucome hémorragique, les hémorragies rétiniennes qui accompagnent certaines papillites ou encore les lésions chroniques telles que la myopie. D'autres fois il s'agit d'un traumatisme pénétrant ou non pénétrant de l'œil, ou ayant porté sur un autre point de l'organisme (*brûlures étendues*). Les efforts (toux, gymnastique, bicyclette) ont été incriminés. On examinera toujours avec le plus grand soin les divers organes du malade. La présence de l'albumine, du sucre, de l'acide urique et des phosphates avec excès, l'artério-sclérose, seront notées

avec soin. Le cœur sera ausculté, vu la fréquence des endocardites concomitantes, et des cas (Valude) d'hémorragie rétinienne survenue longtemps avant la lésion cardiaque. Dans d'autres cas, il s'agit d'infections générales. L'ictère, le purpura, le scorbut, les fièvres éruptives, l'érysipèle, les endocardites infectieuses, la grippe, la puerpéralité, l'impaludisme, le saturnisme, la syphilis même, peuvent être des causes d'hémorragie rétinienne, souvent par néphrite secondaire. Enfin l'examen du sang doit être pratiqué, vu la possibilité de leucémie, d'anémie progressive, d'hémophilie; le dénombrement des globules est à recommander et il serait même souvent utile, à notre avis, de pratiquer l'examen de la tension artérielle (hémato-manomètre de Potain).

Certaines hémorragies rétiniennes précèdent les hémorragies cérébrales.

Le traitement est avant tout étiologique et médical.

**Cirrhose pigmentaire.** — Cette affection est quelquefois appelée rétinite : mais il s'agit en réalité d'une véritable cirrhose atrophique sans trace d'inflammation préalable.

Dans l'étiologie, on rencontre de temps en temps une affection semblable du foie (Landolt) : la syphilis ne donne généralement pas cette forme de dégénérescence. La consanguinité a un rôle discuté, et ce qui a été attribué à la consanguinité relèverait plutôt de l'hérédité. (A. Trousseau.)

**Symptomatologie.** — L'affection est en général bilatérale et des signes fonctionnels caractéristiques l'annoncent, en particulier un extrême rétrécissement progressif et concentrique du champ visuel, qui permet au malade de lire jusqu'à la période tardive, tout en l'empêchant de se conduire, l'héméralopie, cette *amblyopie crépusculaire* immobilisant le malade à la chute du jour, et, que l'enfant commence déjà à avoir, alors que c'est vers cinquante ou soixante ans que le malade devient à peu près aveugle.

A l'ophtalmoscope, on constate d'abord, tout à fait à la périphérie de la rétine, puis plus tard vers la région moyenne, de petits amas pigmentaires suivant les vaisseaux et qui ont la forme d'*ostéoplastes*. En même temps, les vaisseaux se rétrécissent et la papille subit une variété typique d'atrophie (jaune) de couleur feuille morte.

Dans quelques cas, le pigment est si peu développé qu'avec la coexistence des signes fonctionnels, et de l'aspect papillaire, on doit porter le diagnostic de cirrhose *sans pigment*. (Leber, Poncet.)

Il est démontré aujourd'hui par de nombreux examens anatomiques (Landolt, Poncet) (1) qu'il s'agit d'une véritable cirrhose atrophique de la rétine avec migration du pigment le long des vaisseaux sclérosés. Il semble hors de doute qu'il y ait quelquefois relation

(1) ED. HOCQUARD, De la rétinite pigmentaire, thèse de Paris, 1875.

avec des lésions du foie, même expérimentales. On pratiquera l'examen du fond de l'œil dans les cas plus fréquents d'amblyopie crépusculaire au cours d'une affection hépatique pour éliminer la cirrhose pigmentée.

C'est par la marche typique et l'absence absolue de tout signe inflammatoire que l'on différenciera cette affection des chorio-rétinites pigmentaires, surtout dans la syphilis infantile.

Le *traitement* (strychnine, iodure de potassium, mercure) est incapable d'amener une véritable amélioration et on se demande s'il ralentit la marche de la maladie.

#### Variétés d'inflammation et de dystrophies rétiniennes.

**Rétinite purulente.** — La rétinite purulente se confond avec la chorio-rétino-hyalite purulente, décrite plus haut avec les maladies de la choroïde : il faut se rappeler que, dans un assez grand nombre de cas, la choroïde est si peu atteinte, que seuls la rétine et le corps vitré suppurent, en général, sans *provoquer de douleurs* (absence de nerfs sensitifs), et finissent, par l'évolution de ces *rétino-hyalites métastatiques*, par aboutir aux diverses variétés de *pseudo-gliomes*.

La tuberculose rétinienne est ordinairement secondaire à la tuberculose choroidienne.

**Rétinites albuminurique, diabétique et goutteuse.** — Ces rétinites offrent un certain nombre de points communs. La rétinite *albuminurique*, soupçonnée par Bright, Rayer et Landouzy décrite par Heyman et Liebreich, est caractérisée par des hémorragies rétiniennes, et des plaques blanches coexistant avec un œdème papillaire. Les principales recherches anatomiques sont dues au duc Charles de Bavière (1) et à Nuel (2).

Les dystrophies rétiniennes brightiques peuvent apparaître au cours de toutes les néphrites aiguës ou chroniques, quelle qu'en soit l'étiologie. Elles atteignent généralement les deux yeux et sont quelquefois mélangées aux lésions de la rétinite diabétique. Il est certain que, chez les artério-scléreux prédisposés à la néphrite, on constate exceptionnellement les hémorragies rétiniennes plusieurs mois *avant l'apparition de l'albumine* dans les urines; la constatation de la rétinite a donc une importance considérable pour le diagnostic précoce.

Les troubles oculaires indiquent une évolution beaucoup plus rapide du mal de Bright, et la plupart des malades atteints de dystrophie rétinienne meurent dans les deux ans. Le pronostic oculaire est plus grave dans la néphrite interstitielle que dans les néphrites occasionnelles (puerpéralité, fièvres éruptives, etc.) où

(1) DUC CHARLES DE BAVIÈRE, Patholog. Anatomie der Augen bei Nierenleiden. Wiesbaden, 1887.

(2) NUEL, *Arch. d'opht.*, 1896.

la guérison plus ou moins complète de la rétinite est fréquente.

La dystrophie rétinienne diabétique (de Jaeger, Desmarres père) ressemble beaucoup à la rétinite brightique, mais les plaques blanches sont beaucoup moins abondantes. Enfin les lésions oculaires ne surviennent guère qu'à la période tardive, et les lésions papillaires œdémateuses ne s'observent pas. Le pronostic de la lésion oculaire est généralement des plus sérieux.

Galezowski et Hirschberg ont décrit une rétinite gouteuse caractérisée par des petites hémorragies rappelant la rétinite diabétique.

**Rétinites syphilitiques.** — La rétine est souvent intéressée par la syphilis. Elle est prise avec la choroïde ou seule. Quelquefois il existe des artérites syphilitiques, les artères devenant peu à peu de longs filaments blanchâtres.

La syphilis rénale peut donner des rétinites brightiques.

Dans la syphilis acquise, survient souvent, soit au début de la période tertiaire, soit d'une façon plus précoce, une inflammation de la rétine et de la papille optique, caractérisée par un trouble diffus de la papille et un obscurcissement poussiéreux du corps vitré. Peu à peu un certain degré d'atrophie de ces régions peut se prononcer, mais le traitement intensif l'arrête ordinairement avant qu'il soit survenu des lésions irrémédiables.

Dans la syphilis héréditaire, les chorio-rétinites sont fréquentes et très importantes pour le diagnostic de la syphilis héréditaire.

**Rétinite albescente.** — On a décrit diverses formes encore peu connues de dégénérescence blanchâtre partielle de la rétine, dont la nature est encore indéterminée, faute d'examen histologiques.

**Rétinite dite proliférante.** — Manz et d'autres observateurs ont signalé, à la suite de traumatismes, de grandes hémorragies vitréennes ou d'inflammations variées, de volumineux tractus blanchâtres appendus à la rétine et proéminent dans le reste du corps vitré transparent. Il est encore difficile de savoir quel rôle exact jouent, dans ce syndrome ophtalmoscopique, les lésions de la rétine et du corps vitré.

**Dégénérescence kystique.** — Ivanoff a insisté sur la formation dans des rétines pathologiques, et peut-être des rétines saines, chez des sujets âgés, de petites cavités invisibles à l'ophtalmoscope et visibles à l'examen histologique. Rarement on voit évoluer la transformation de la rétine en grandes cavités kystiques, pouvant jusqu'à un certain point simuler des tumeurs et entraîner l'énucléation. MM. Panas et Darier ont publié l'histoire d'un cas analogue ayant atteint les deux yeux à dix ans d'intervalle (1).

**Dégénérescence du feuillet pigmentaire.** — Longtemps

(1) PANAS et DARIER, *Arch. d'opht.*, 1890.

désignée sous le nom de *verrucosités de la lame vitrée de la choroïde*, décrite par H. Müller, Donders et bien d'autres, la *dégénérescence de l'épithélium pigmentaire* constitue des points blanchâtres bien connus en ophtalmoscopie (Liebreich, Masselon) et n'entraînant aucune diminution de l'acuité visuelle. La dégénérescence colloïde de l'épithélium pigmentaire forme au niveau de la lame vitrée des boules hyalines, mais cette lame vitrée prend une part nulle ou secondaire à cette lésion. Il peut exister au centre de la papille optique des amas hyalins dont la nature et la pathogénie paraissent (Hirschberg et Cirincione) différer de celles des verrucosités rétinienne (1).

#### Anomalies congénitales.

Les anomalies congénitales consistent dans la persistance de fibres à myéline, masses blanchâtres, à extrémité effilochée, rappelant des tampons d'ouate étirés, avoisinant la papille. L'acuité visuelle est satisfaisante, si les fibres à myéline ne coexistent pas avec une affection rétinienne intercurrente causant un affaiblissement visuel.

## II. — MALADIES DU NERF OPTIQUE.

Le pédoncule optique s'épanouit pour former la rétine, à laquelle il fournit son arbre vasculaire. Il suit de là que, s'il y a des rétinites et chorio-rétinites avec peu ou pas de lésions de la papille, toute lésion de l'extrémité optique du nerf entraînera presque fatalement des lésions rétinienne, souvent méconnues ou laissées de côté, quand la lésion papillaire occupe toute la scène. — La lame criblée du nerf optique a une grande importance pour l'explication de certaines lésions (névrites avec stase).

Il se produit au niveau du nerf optique, dont l'anatomie complète a été si étudiée dans ces dernières années (2), des inflammations généralisées ou localisées (*névrites*), des *atrophies* primitives ou consécutives, des *tumeurs*. L'étude de nombreux troubles visuels où l'examen ophtalmoscopique reste muet, sera ensuite mise en regard des maladies de la rétine et du nerf optique où l'examen du fond de l'œil est décisif.

#### 1° Névrite optique.

La névrite peut intéresser le nerf dans son ensemble, ou bien la névrite présente son maximum ou est même localisée *en avant* de la lame criblée (papillites) : d'autres fois, elle siège *en arrière* de la lame (névrite rétro-bulbaire ou orbitaire pure).

**Papillites et stase papillaire.** — A l'ophtalmoscope, les con-

(1) A. TERSON, Les verrucosités hyalines du nerf optique (*Arch. d'opht.*, 1892).

(2) VIALET, Les centres optiques de la vision, thèse de Paris, 1893.