

tours bien nets, l'excavation physiologique de la papille, sont transformés en un petit monticule dont la périphérie se confond avec le reste de la rétine. Les artères sont amincies, les veines tortueuses. On apprécie, à l'image droite, la hauteur anormale en se rappelant qu'à chaque dioptrie correspond une distance de 0^{millim},34. Il peut exister des taches blanchâtres et des hémorragies rétinienne, et le champ visuel est rétréci. L'acuité visuelle n'est pas aussi mauvaise qu'on pourrait le croire, et supérieure ordinairement à celle qui accompagne les lésions rétinienne.

La forme ophtalmoscopique n'est pas toujours la même : dans certains cas, la papille ressemble à une vésicule bleuâtre sillonnée de veines engorgées (papillite avec stase), et il s'agit alors surtout d'un œdème dont les relations avec l'inflammation sont discutables (Pari-naud). Dans la papillite franchement infectieuse, la teinte est plus rougeâtre.

Après un temps variable, l'œdème et l'inflammation tombent pour faire place à la rétraction, à la cicatrisation, pour ainsi dire, du tissu. La papille prend le type spécial de l'atrophie post-névritique. Dans quelques cas (syphilis), la vision peut être presque entièrement récupérée et le fond de l'œil ne présente que peu de traces d'une lésion antérieure.

Étiologie. — 1° Toute cause infectieuse peut déterminer la névrite. L'érysipèle, la blennorragie (Panas), l'impaludisme, les fièvres éruptives, l'influenza, la fièvre typhoïde, le rhumatisme, toutes les maladies infectieuses, peuvent être en jeu.

La syphilis est une des causes principales avec ou sans syphilis cérébro-spinale concomitante.

Les infections générales parties d'un foyer viscéral jouent aussi un rôle évident. Les affections dentaires et péri-dentaires, les infections orbitaires et nasales, l'ozène (Sulzer) et les sinusites, surtout la sinusite sphénoïdale (E. Berger), les otites, les infections utérines et puerpérales, les infections du tube digestif, doivent être recherchées. Il en serait de même de certaines intoxications (saturnisme).

2° Il s'agit quelquefois d'un traumatisme crânien compliqué ou non d'infection marquée (fractures du crâne et du rachis avec ou sans méningite) ou d'un traumatisme généralisé, tel que les grandes brûlures. (Mooren.)

3° Quand il y a une lésion grave du système nerveux central, les méningites rachidiennes, le mal de Pott (Bull, Abadie), les myélites (Clifford Albutt) (1), les méningites surtout tuberculeuses, les pachyméningites, l'hydrocéphalie, sont en cause. Il faut faire une place à part aux stases papillaires déterminés par des *néoplasies intracrâniennes*, quel que soit leur siège (méninges, écorce, cervelet, moelle)

(1) GAULT, De la neuromyéélite optique aiguë, thèse de Lyon, 1894.

et les néoplasies *orbitaires*. Le diagnostic ophtalmoscopique aide le diagnostic général, mais il ne donne que peu de renseignements sur le siège de la lésion : les lésions des autres paires crâniennes et des organes des sens (anosmie, etc.), ont sous ce rapport plus d'importance. La trépanation peut, si la tumeur est bénigne, entraîner la guérison de la névrite ; si la tumeur est maligne, l'opération a une certaine influence sur la névrite, mais elle n'engendre pas d'amélioration visuelle. Dans l'acromégalie, l'hypertrophie du corps pituitaire détermine une névrite ou une atrophie primitive, avec hémianopsie. Tous ces faits sont largement décrits dans les Traités sur les rapports des maladies des yeux avec les maladies générales (E. Berger, Knies) et dans les Atlas d'ophtalmoscopie faits à ce point de vue. (Gowers, Galezowski, Haab et A. Terson.)

4° Certains troubles engendrés par des lésions diverses, l'ophtalmie sympathique, l'anémie par pertes sanguines (hématémèses et métrorragies), le refroidissement peuvent être en jeu.

Traitement. — La névrite optique constitue, dans presque tous les cas, un accident des plus graves, l'atrophie complète et la cécité la suivant souvent, et, d'autre part, l'affection qui la provoque étant toujours sérieuse. Le traitement sera celui de l'étiologie ; c'est dire que, comme traitement local et général, il est identique, à l'exception des interventions chirurgicales, à celui des irido-cyclites et des endo-infections oculaires. A la période atrophique, le traitement est celui de l'atrophie primitive.

Névrite de la portion orbitaire (dite *réto-bulbaire*). — Dans la variété chronique, l'examen ophtalmoscopique, négatif pendant longtemps ou même définitivement, montre tardivement une décoloration atrophique de la papille, surtout marquée dans la région temporale. A l'examen du champ visuel, avec une amblyopie marquée, on constate le plus souvent un scotome central, et de la dyschromatopsie centrale. Mais la maladie peut débiter d'une façon *aiguë* : la vision baisse rapidement, il y a une vive douleur quand on repousse l'œil dans l'orbite. La forme chronique, souvent rapportée à des intoxications, est entièrement privée de phénomènes douloureux et met des années à se développer. Il s'agit alors d'une dystrophie toxique spéciale plutôt que d'une véritable inflammation. La nyctalopie relative, une diminution extrême de l'acuité visuelle, l'impossibilité de distinguer les objets rapprochés et fins (lecture, monnaie, etc.), la présence de la dyschromatopsie et du scotome central, la conservation du champ périphérique cependant quelquefois lacunaire (Masselon, Demicheri) et de la possibilité de se conduire, sont *caractéristiques*. Malgré le traitement et la suppression de la cause, la maladie met des mois et des années à recéder.

Étiologie. — L'étiologie diffère pour la forme aiguë et pour la forme chronique. La forme aiguë relève d'une *infection*, analogue à

celle étudiée pour les névrites totales. La forme chronique relève d'une *intoxication* par l'alcool, les essences contenues dans les liqueurs dites apéritives, le tabac, presque toujours combiné à l'alcool (d'où rareté extrême de l'amblyopie nicotinique pure, et plus grande fréquence chez l'homme de l'amblyopie nicotino-alcoolique), le sulfure de carbone, l'iodoforme, le saturnisme, la quinine, l'arsenic, le diabète, les ptomaines dues à l'ingestion de certaines substances gâtées ou créées par les maladies infectieuses elles-mêmes (érysipèle, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.).

Certaines affections nerveuses donnent des pseudo-atrophies du nerf optique se rapprochant du type rétro-bulbaire, comme Uthoff l'a démontré pour la *sclérose en plaques*.

Il est une forme tout à fait spéciale de névrite rétro-bulbaire se développant chez plusieurs sujets de la même famille (Leber, Prouff) (1) après la puberté jusqu'à la trentième année, sans que la transmission soit toujours directe : les hommes sont plus souvent atteints.

L'*étiologie* est incertaine. Rien ne prouve que la théorie de E. Berger (croissance irrégulière du corps du sphénoïde) ait quelque vérité et il s'agit plus probablement d'un trouble nerveux primitif. On observe presque toujours un large scotome central, de la dyschromatopsie et plus tard un certain degré de décoloration temporale d'abord, puis générale. La vision est relativement meilleure le soir. L'atrophie ne devient presque jamais complète : nous avons revu un des malades de Liebreich resté depuis 1873 au même point : dans sa famille, un certain degré de névropathie existait, et sa sœur était atteinte de la maladie de Basedow.

On a affirmé (de Jaeger, Samelsohn) que la suppression brusque des règles, des transpirations locales et des hémorroïdes peut provoquer des névrites rétro-bulbaires.

On évitera de confondre la névrite orbitaire avec une amaurose ou une amblyopie d'une autre nature, en examinant avec soin le champ visuel et la vision des couleurs, chez les malades où l'ophtalmo-scope ne montre aucune lésion et qui offrent en outre des antécédents particuliers.

Traitement. — Il consistera d'abord dans le traitement ou la suppression progressive de la cause. Dans les intoxications, en particulier, on emploiera, non simultanément le régime lacté relatif, l'usage de faibles doses d'iodure de potassium, l'antipyrine, les injections de strychnine (1/200) et la révulsion à la tempe.

L'électrisation peut, ainsi que les sudations, l'hydrothérapie tiède, et les frictions sèches, le port de verres fumés, seconder utilement ce traitement.

(1) PROUFF, Sur une forme d'atrophie papillaire, observée chez plusieurs membres d'une même famille, thèse de Paris, 1873.

2° Atrophie du nerf optique.

L'atrophie du nerf optique est *primitive* ou *secondaire*.

1° La *forme primitive* est une dystrophie sans inflammation préalable. La papille devient soit gris pâle (atrophie grise), soit blanchâtre, comme un pain à cacheter (atrophie blanche). Elle s'excave quelquefois tardivement (excavation atrophique). Les vaisseaux ne subissent que fort tard un léger rétrécissement. La vision baisse et le champ visuel se rétrécit, en même temps que certaines couleurs, telles que le vert, cessent peu à peu d'être perçues. Il y a rarement scotome central.

L'*atrophie blanche* est presque toujours liée à un processus cérébral (paralysie générale, pachyméningite, tumeurs, hémorragie cérébrale, hydrocéphalie, fractures du crâne et lésions du sinus sphénoïdal), orbitaire et oculaire (tumeurs, embolies de l'artère centrale, hémorragies des gaines du nerf optique, érysipèle). Quelquefois il y a un processus général de nature particulière. La grossesse a plusieurs fois entraîné une atrophie de cette nature. Les grandes pertes de sang (hématémèses, métrorragies, saignées) ont souvent donné une atrophie double et incurable, par ischémie rétinoptique, mais toute hémorragie profuse et répétée, chez un sujet dyscrasie, peut être en cause (saignée, sangsues, épistaxis, hémoptysie, hématurie, hémorragies des fièvres graves). Les troubles visuels surviennent ordinairement *plusieurs jours après* l'hémorragie et, dans la majorité des cas, on constate une décoloration papillaire qui arrive bientôt à une atrophie des plus marquées. Quelquefois on observe au début un peu de stase papillaire. Dans la moitié des cas, l'amaurose est définitive ; le praticien doit bien connaître cette complication redoutable des hémorragies, et faire pratiquer l'examen ophtalmoscopique chez ces malades au moindre affaiblissement visuel (1).

L'atrophie peut exister à la naissance ou peu après (*forme congénitale*) et revêtir la forme primitive ou celle post-névritique : il s'agit quelquefois d'idiots et d'hydrocéphales. On note aussi des convulsions et des signes de méningite : mais fréquemment la cause reste inconnue.

Les brûlures cutanées, la foudre (2), le bérubéri, la pellagre, le diabète ont également déterminé l'atrophie optique.

Enfin, dans quelques cas, surtout chez des sujets âgés, on voit survenir des atrophies optiques doubles, alors même qu'il n'existe aucun trouble dans la santé générale ou cérébrale.

L'atrophie *grise*, nacrée, avec apparition plus nette de la lame criblée, est surtout le fait du tabès : on recherchera toujours concu-

(1) A. TERSON, *Sem. méd.*, 1894.

(2) RÖHMER, *Arch. d'ophth.*, 1895.

remment les réflexes rotuliens, les autres signes du tabès et les signes pupillaires. Cette atrophie est d'un pronostic très grave et on doit la considérer jusqu'à présent comme incurable, même dans les cas où le tabétique est syphilitique. Lorsque l'atrophie optique apparaît avant les troubles locomoteurs, il ne survient pas en général de troubles dans la marche, mais il ne paraît pas que l'atrophie optique exerce une influence sur les troubles locomoteurs lorsqu'ils ont débuté avant elle.

L'atrophie papillaire est beaucoup plus rare dans l'héréditaire-ataxie cérébelleuse et l'ataxie de Friedreich.

La cirrhose pigmentaire de la rétine s'accompagne d'une sclérose du nerf optique d'aspect spécial (*atrophie jaune*).

2° *L'atrophie post-inflammatoire* est la terminaison d'une *névrite* ou *névro-rétinite* : l'aspect blanc et massif de la *papille*, la persistance de la tortuosité des veines où la circulation est gênée par l'enserrement dû à la cicatrice, les bords diffus et troubles, la périvasculite rétinienne et l'amincissement des artères, sont caractéristiques. Ses causes se confondent avec celles des névrites et on aura souvent à porter, le malade se présentant à la période atrophique, un diagnostic rétrospectif.

Le pronostic est moins mauvais pour cette seconde forme qui peut n'être que partielle et laisser indéfiniment subsister un certain degré de vision.

Traitement. — On traitera énergiquement la cause, surtout en présence d'une lésion syphilitique (syphilis cérébrale). En principe, lorsqu'il s'agit d'une infection, un traitement intensif par injections mercurielles est indiqué. Mais il faut bien savoir que tout, voire les injections Brown-Séguard et l'élongation du nerf optique, échoue contre l'atrophie tabétique, même si la syphilis existe dans l'histoire du malade. L'iodure de potassium, les injections de strychnine, l'électrisation (dangereuse à trop fortes doses) seront employés. L'antipyrine en injections sous-cutanées (Valude) a été recommandée; on la donnera particulièrement (1 à 3 gr.) dans les cas de diabète. Dans l'atrophie par pertes de sang, le nitrite d'amyle est indiqué avant la période atrophique.

Tout est illusoire contre les *atrophies* traumatiques.

On a signalé encore des HÉMORRAGIES primitives ou secondaires (hémorragie cérébrale) dans les gaines du nerf optique, avec cécité en général unilatérale et ischémie de la papille (Leber, de Wecker). Un peu de sang peut fuser le long de la papille et apparaître à l'ophtalmoscope, mais il ne saurait constituer (Panas) d'abondantes hémorragies intra-oculaires.

Les VERRUCOSITÉS HYALINES forment un amas blanchâtre encombrant la papille optique (Liebreich, Hirschberg), mais ne lésant pas l'acuité visuelle, ce qui aidera à faire le diagnostic.

La TUBERCULOSE (Cruveilhier, Sattler) se développe exceptionnellement au sein du nerf optique, ou même au niveau de la papille (Brailey). Quant aux véritables *néoplasmes* du nerf optique, ils font en réalité partie des tumeurs orbitaires et seront décrits avec elles.

LES ANOMALIES CONGÉNITALES de la papille sont des *colobomes* seuls ou combinés avec des colobomes iridiens, choroïdiens et maculaires. Le *croissant inférieur* de la papille (Fuchs) (1) en constitue peut-être une ébauche et coexiste ordinairement avec une mauvaise acuité visuelle et une réfraction anormale. Les *prolongements* dits de la lame criblée (Masselon) (2) affectent les formes les plus variées, comme le démontrent les belles planches de l'ouvrage de M. Masselon.

Lésions anatomiques et pathogénie. — On a souvent confondu la névrite par stase et la névrite avec inflammation primitive, et on a attribué (Deutschmann, Leber) une origine infectieuse aux lésions du nerf optique qui accompagnent les tumeurs cérébrales ou orbitaires. Il paraît démontré par les recherches d'Ulrich, de Parinaud (3), de Rochon-Duvigneaud (4), qu'il s'agit d'*œdème* pouvant entraîner une dystrophie, mais n'ayant pas une origine infectieuse.

La théorie de Schmidt-Manz admet qu'il y a stase veineuse dans le nerf, et exsudation à travers la lame criblée provenant du liquide sous-arachnoïdien rejeté dans les gaines par l'excès de pression occasionnée dans le crâne par la tumeur. Parinaud et Rochon-Duvigneaud, au contraire, admettent, d'après l'examen histologique, qu'il y a œdème primitif du nerf, œdème *multiplié* dans la papille par l'action de la lame criblée, tout comme il y a œdème *cérébral* dans des conditions identiques. Les expériences d'Adamkiewicz semblent démontrer que la pression intracrânienne est jusqu'à un certain point indépendante de la stase papillaire.

Il n'est pas impossible cependant que les méningites de diverse nature donnent une véritable réaction inflammatoire à distance, s'il est inadmissible de la considérer comme certaine quand il s'agit de tumeurs (sarcome, etc.), sur l'origine desquelles on peut discuter et que l'on trouvera peut-être un jour infectieux, mais où des fibro-lipomes, des kystes par exemple, peuvent entraîner des lésions papillaires que l'examen histologique ne permet pas de considérer comme inflammatoires, mais bien comme de l'œdème simple. La trépanation, même sans enlever la tumeur, fait souvent du reste disparaître la papillite. Il est possible, de plus, que les liquides retenus indéfiniment au contact des éléments du nerf optique finissent par acquérir des *propriétés irritantes*.

(1) FUCHS, *Archiv für Opht.*, Bd. XXVIII, 1.

(2) MASSELON, *Prolongements anormaux de la lame criblée*. Paris, 1885.

(3) PARINAUD, *Étude sur la névrite optique dans la méningite aiguë de l'enfance*, thèse de Paris, 1877.

(4) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Arch. d'opht.*, 1895.

Quoi qu'il en soit, on constate surtout l'œdème papillaire coexistant avec un certain degré d'accumulation de liquide dans les gaines. Au contraire, dans les cas franchement inflammatoires, on constatera au niveau des vaisseaux et des faisceaux conjonctifs tous les signes de l'inflammation, avec accumulation de leucocytes et prolifération dans les gaines. Les fibres nerveuses finissent par s'atrophier progressivement. Il y a donc là, par rapport à l'élément nerveux, une lésion d'abord interstitielle où l'élément noble joue seulement un rôle passif (atrophies interstitielles et atrophies parenchymateuses). (Abadie.)

La méthode de Weigert, agissant particulièrement sur la *myéline* conservée, et celle de Golgi colorant les cellules *névrogliales*, fournissent d'utiles renseignements sur le point de départ, sur le degré et le siège de l'atrophie.

Dans la *névrite rétro-bulbaire*, il est possible que, dans certains cas, la lésion siège sur l'ensemble du nerf, mais, dans d'autres, comme dans les lésions d'origine toxique, il semble, d'après les autopsies de Samelsohn (1), Nettleship, Vossius, et de Nuel, que le faisceau *maculaire* et la *macula* sont particulièrement atteints (d'où le scotome central), sans qu'il soit du reste démontré qu'il n'y a pas de lésions cérébrales s'ajoutant à ces lésions.

L'*atrophie primitive* (tabès, etc.) est une dégénérescence primitive de l'élément nerveux qui perd sa myéline, sans aucun signe inflammatoire et finit par se réduire à une masse conjonctive, avec rétrécissement vasculaire et diminution du volume du nerf.

L'*embolie du tronc* de l'artère centrale entraîne une atrophie rétinoptique par ischémie.

Les autopsies de Schweiger (cas de Graefe), de Schmidt-Rimpler, Elschmig, ont montré l'embolus dans l'artère centrale.

Amblyopies et amauroses.

Dans un assez grand nombre de cas, l'amblyopie et l'amaurose, que l'on a quelquefois pris comme des synonymes de troubles visuels sans lésions appréciables, ne correspondent en effet qu'à des lésions fonctionnelles.

1° **Amblyopie congénitale.** — Elle est explicable quand on trouve les nombreuses lésions congénitales qui peuvent coexister avec elle : d'autres fois, on ne lui trouve aucune cause appréciable, et, comme chez bien des sujets plus âgés, il s'agit d'*amaurose cérébrale*.

2° **Amblyopie par défaut d'usage.** — Elle se produit lorsqu'un œil (atteint de taies, de cataracte congénitale, etc.) n'est pas dans les conditions suffisantes pour que sa rétine fonctionne normalement.

(1) SAMELSOHN, *Archiv für Ophth.*, 1882.

Une amblyopie très développée se développe dans ce cas-là, mais le rétablissement possible de la vision par une grande patience apportée aux exercices stéréoscopiques (Javal) démontre qu'il s'agit d'une lésion secondaire.

3° **Amblyopies toxiques.** — Les amblyopies d'origine toxique reconnaissent une foule de causes souvent professionnelles. Nous renvoyons pour leur énumération et leur étude aux Traités des Rapports des maladies des yeux et des maladies générales (E. Berger, Knies). Il faut faire une mention spéciale à l'amblyopie, à l'amaurose *quiniques* qui succèdent à l'ingestion fortuite ou expérimentale (chiens), de doses élevées de quinine. La décoloration papillaire qui en résulte, et qui persiste pendant des mois et des années, est peut-être due à une sténose spasmodique des vaisseaux artériels contractés.

Dans toutes les maladies générales infectieuses, on peut voir des lésions visuelles soit avec infection des membranes visuelles et de l'œil tout entier, comme nous l'avons mentionné au cours de l'étude des irido-cyclites, rétinites et névrites, soit *sans lésions intra-oculaires*. Il s'agit, dans ce cas-là, d'amauroses d'origine centrale, souvent passagères. D'autres fois, les toxines de l'affection générale peuvent provoquer des amblyopies de genre toxique (albuminurie, urémie, diabète, etc.).

4° **Amblyopie au cours des névroses.** — L'hystérie, et même, pour certains auteurs, la neurasthénie simple, entraîne des amblyopies allant quelquefois jusqu'à l'amaurose. Une fois toute idée de simulation écartée par les moyens usuels, l'absence de lésions objectives, le rétrécissement concentrique caractéristique du champ visuel, la conservation des réflexes pupillaires, alors cependant que la vision peut être complètement nulle, la variabilité des phénomènes morbides, la coexistence de signes d'hystérie, fixent le diagnostic. Il est cependant des cas d'hystéro-traumatisme (émotions, accidents de chemin de fer) où l'amblyopie hystérique, en général inégale sur les deux yeux, est, chez de jeunes sujets, la première manifestation de l'hystérie. On voit l'importance de ces cas en médecine légale, étant donnée surtout la durée quelquefois très longue de l'amblyopie et la fréquence des récurrences.

L'hypnotisation, la suggestion et l'électrisation, la métallothérapie, sont les seuls moyens à employer qui aient par eux-mêmes une certaine efficacité.

Signalons encore les amblyopies à la suite de l'observation d'éclipses, de la neige, des éclairs et des lumières éblouissantes, enfin quelques cas encore peu expliqués de *cécité intermittente*.

Héméralopie. — On devrait donner le nom d'*amblyopie crépusculaire* à cet état amblyopique caractérisé par la diminution subite de la vision, pouvant empêcher des sujets, normaux dans le jour, de se conduire dès que le jour tombe, et dès qu'il n'y a plus que la

lumière artificielle. On ne confondra pas cet état sans lésions ophtalmoscopiques avec l'héméralopie de la retraite pigmentaire, ou celle du xérosis héméralopique. Certaines amblyopies (alcool, tabac), s'accompagnent au contraire de *nyctalopie* relative.

On trouve toujours une cause de déchéance et de misère physiologique, soit chez le sujet atteint (cachexie, albuminurie, grossesse, affections du foie, etc.), soit dans ses conditions d'existence, d'où les épidémies possibles (marins, soldats, jeunes détenus, religieux). Une lumière vive (soleil tropical) favorise l'éclosion sur le terrain prédisposé.

La maladie guérit peu à peu par la cessation de la cause, les reconstituants, surtout le fer et l'huile de foie de morue, la diminution (verres fumés) de l'intensité de l'éclairage ambiant, et l'électrisation.

Dyschromatopsie et achromatopsie. — Daltonisme. — On peut observer exceptionnellement l'achromatopsie totale, mais on observe plus fréquemment la *dyschromatopsie* et l'*achromatopsie partielle*. Le *daltonisme* constitue la dyschromatopsie congénitale. L'étude de ce défaut de perception, dont la théorie est encore controversée, est surtout nécessaire pour l'examen de sujets se destinant à des professions particulières (employés de chemins de fer, marins, peintres). (Voy. *Examen clinique de l'œil*, p. 9.)

Dans des cas exceptionnels, on observe chez des opérés de cataracte, chez des nerveux, des surmenés, des hystériques, l'*érythroopsie*, et quelquefois la *xanthopsie*, la *chloropsie* et la *cyanopsie*.

Migraine ophtalmique. — La migraine ophtalmique est encore appelée *scotome scintillant*. Elle survient par accès et s'accompagne de la vision d'éclairs et de créneaux lumineux. Fréquemment il y a une hémianopsie temporaire et quelquefois il peut survenir des paralysies oculaires (migraine ophtalmoplégique qui constitue une variété voisine).

Presque toujours il s'agit de névrosés, atteints d'un trouble purement fonctionnel, mais il faut savoir que, dans quelques cas, on a vu des lésions graves coexister, en particulier les tumeurs cérébrales. On sera donc réservé sur le pronostic de la migraine ophtalmique. L'usage longtemps prolongé du bromure, le régime sédatif, la suppression des causes occasionnelles et au moment de l'accès, l'antipyrine, les préparations de valériane, la compression des temporales, peuvent avoir quelque effet.

Hémianopsie. — L'hémianopsie est constituée par la perte d'une moitié du champ visuel binoculaire. On appelle hémianopsie homonyme celle où les parties absentes sont situées dans la même direction, hémianopsie homonyme droite, hémianopsie homonyme gauche. On observe aussi des variétés verticales (supérieures et inférieures). Le fond de l'œil est en général normal, quelquefois il survient une décoloration de la partie correspondante de la papille. On note ou non la

réaction hémianopique de la pupille. On ne confondra pas l'hémianopsie avec des scotomes correspondant à des lésions bien visibles du champ ophtalmoscopique. Le point de fixation est presque toujours conservé.

Il est difficile d'expliquer les hémianopsies supérieures et inférieures qui, d'après Panas, seraient surtout des névrites rétro-bulbaires partielles, tandis que si l'on se rappelle l'entre-croisement partiel et la disposition des faisceaux directs et croisés du nerf optique, on s'explique très bien les variétés d'hémianopsies horizontales. On comprend en effet qu'une lésion, se trouvant directement en avant ou en arrière du chiasma provoque une hémianopsie par perte du fonctionnement des *deux faisceaux croisés* correspondant à la portion nasale de la rétine (hémianopsie *bitemporale*). La compression latérale des *deux faisceaux directs* donnerait une hémianopsie *nasale*, tandis qu'une hémianopsie intéressant à la fois les faisceaux direct et croisé d'une seule bandelette indique une lésion portant sur la bandelette optique ou sur les origines corticales optiques (cuneus.)

On conçoit que la constatation et la détermination exacte du genre d'hémianopsie soit de la plus haute importance pour le diagnostic de localisation des lésions cérébrales, en particulier pour l'acromégalie, les tumeurs, le ramollissement et les hémorragies, enfin les traumatismes (contusions et fractures du crâne), quelquefois compliqués de corps étrangers (balles) (1).

VIII

MALADIES DU CRISTALLIN ET DU CORPS VITRÉ

I. — MALADIES DU CRISTALLIN.

Le cristallin peut être déplacé (luxations), opacifié (cataracte), ou atteint d'anomalies congénitales.

LUXATIONS.

La lentille subit des déplacements complets (luxations) ou des changements partiels de position et d'axe (subluxations), lorsque son ligament suspenseur se relâche ou se déchire.

1° **Luxations traumatiques.** — a. INTRA-OCULAIRES. — Le trau-

(1) Consulter sur les amblyopies et amauroses, l'article de NUEL dans le *Traité d'ophtalmologie* de DE WECKER et LANDOLT.