

ARTICLE X

ANOMALIES CONGÉNITALES DE LA CHOROÏDE

1° Le *coloboma de la choroïde* est une défectuosité de cette membrane, qui le plus souvent accompagne une anomalie analogue de l'iris, et qui a été toujours observée dans la partie inférieure de l'œil. Le coloboma commence généralement dans le voisinage immédiat du nerf optique et s'arrête à une certaine distance du corps ciliaire. D'autres fois, celui-ci aussi fait défaut à cet endroit, et le cristallin même peut y présenter une échancrure. Quelquefois, l'œil tout entier est atteint de microphthalmie.

À l'ophtalmoscope, l'absence de la choroïde provoque le reflet blanc caractéristique de la sclérotique. Sur cette tache blanche on voit des traces de pigment et de vaisseaux choroïdiens ; son bord est fortement pigmenté.

À l'endroit du coloboma, la sclérotique présente une ectasie irrégulière. Quant à la rétine, elle fait quelquefois défaut à cet endroit ainsi que la choroïde, et à la place des deux membranes on retrouve une couche mince sans structure, qui recouvre la sclérotique. D'autres fois, la rétine, amincie mais normale, tapisse l'ectasie dans toute son étendue, ou passe au-dessus en y formant des replis.

Selon l'une ou l'autre de ces circonstances, les vaisseaux de la rétine présentent à l'ophtalmoscope une marche différente ; tantôt ils s'arrêtent lorsqu'ils arrivent aux bords du coloboma, et longent celui-ci ; tantôt on les voit traverser le coloboma, et ils forment alors aux bords de l'ectasie un coude d'autant plus prononcé que l'ectasie est profonde. Après y avoir pénétré, ils en suivent toutes les différences de niveau. Tantôt, enfin, les vaisseaux traversent l'ectasie de la rétine, en montrant autant d'interruptions que cette membrane fait de replis.

Lorsque l'extrémité du coloboma n'atteint pas la papille optique, celle-ci se présente comme d'habitude. Dans le cas contraire, la papille a une forme ovale, à diamètre horizontal, et ne

se distingue du coloboma que par une teinte plus grisâtre et rosée. On a même observé que la défectuosité atteint jusqu'à la gaine du nerf optique. Dans quelques cas, le coloboma de la choroïde a été vu sur les deux yeux.

Cette anomalie s'accompagne toujours d'une défectuosité du champ visuel. La vision centrale peut être normale, mais on a constaté parfois un certain degré d'amblyopie et de myopie, et une faiblesse d'accommodation en rapport avec la défectuosité du corps ciliaire.

2° L'*albinisme*, ou l'absence congénitale de pigment dans la choroïde, se rencontre à des degrés très variables. Plus il est prononcé, et plus l'examen ophtalmoscopique nous montre distinctement les vaisseaux choroïdiens avec leurs plus fines divisions, ainsi que les vasa vorticosa. L'intensité de la lumière, dont une certaine quantité n'est plus absorbée par le pigment de l'œil, produit un rétrécissement notable de la pupille. Aussi les personnes atteintes d'albinisme sont fortement éblouies, et cherchent la demi-obscurité, dans laquelle elles ne peuvent plus alors distinguer les objets qu'en les approchant beaucoup. Ainsi se développe chez eux la myopie et un certain degré d'amblyopie.

Les plus hauts degrés d'albinisme, avec l'absence presque complète du pigment dans les cellules épithéliales et dans le parenchyme de la choroïde, sont toujours accompagnés de nystagmus. Cette anomalie a été observée souvent chez plusieurs personnes de la même famille et semble héréditaire.

Nous ne pouvons soulager les malades atteints d'albinisme qu'en prescrivant l'usage de verres bleus ou fumés, pour diminuer l'éblouissement de la lumière.

CHAPITRE V

GLAUCOME

Les affections glaucomeuses sont caractérisées par l'augmentation de la pression intra-oculaire. Cet excès de pression dans l'œil produit les phénomènes suivants :

1° Le globe de l'œil devient plus dur, sa consistance augmente ; on constate cette dureté par le toucher ou par des instruments (tonomètres de *Donders*, *Dor*, *Weber*) dont l'emploi n'est pas encore entré dans la pratique, à cause de la difficulté de leur application.

Pour se rendre compte de la consistance de l'œil, on applique l'indicateur de la main gauche d'un côté du globe sur la paupière supérieure et l'indicateur de l'autre main du côté opposé. Après avoir ainsi immobilisé le globe et tendu la paupière supérieure, on estime la pression intra-oculaire d'après la résistance que le globe de l'œil oppose à la pression des doigts.

Si l'on veut comparer, sous ce rapport, les deux yeux, il importe que leur direction soit la même. Pour mieux contrôler cette direction, on peut appliquer les doigts sur la paupière inférieure et faire regarder les malades en haut (*Coccius*). — *M. Bowman* a proposé de représenter la consistance normale par la lettre T (tension). Suivant que cette tension augmente, il en représente les différents degrés par T + 1, T + 2, T + 3. Quand, au contraire, elle diminue, par T - 1, T - 2, T - 3.

Pour les cas douteux, il ajoute à ces termes un point d'interrogation (?).

2° La chambre antérieure perd de sa profondeur, parce que

l'iris et le cristallin sont refoulés en avant et que la cornée s'aplatit (le globe de l'œil se rapprochant davantage de la forme sphérique). Cette circonstance explique la modification dans l'état de réfraction de l'œil qui devient légèrement hypermétrope. (Voy. plus loin le chap. de l'Hypermétropie.)

3° Les nerfs ciliaires exposés à cette pression perdent leur conductibilité; il en résulte la dilatation et l'immobilité de la pupille, un affaiblissement de l'accommodation (presbyopie, et la manifestation de la partie de l'hypermétropie restée latente jusque-là), ainsi que l'anesthésie de la cornée. Celle-ci reste plus ou moins insensible aux attouchements produits par le contact d'une barbe de plume ou d'un morceau de papier roulé, dont on se sert habituellement pour cet examen.

Le tiraillement des nerfs ciliaires explique aussi les douleurs névralgiques violentes qui accompagnent l'augmentation subite de la pression intra-oculaire. La preuve que c'est réellement cette dernière qui produit ces phénomènes résulte du fait qu'ils disparaissent momentanément lorsqu'on diminue la tension de l'œil à l'aide d'une paracentèse de la chambre antérieure (*de Graefe*).

4° La circulation postérieure de l'œil devient gênée, surtout dans les vasa vorticosa, qui sont comprimés à leur passage à travers la sclérotique. A la suite de cet obstacle mécanique, le sang veineux de l'œil se porte vers les veines ciliaires antérieures, et les veines sous-conjonctivales se montrent gorgées de sang, tortueuses et formant de nombreuses anastomoses.

5° Les artères de la papille optique présentent des pulsations, soit spontanément, soit à la moindre pression exercée sur le globe de l'œil. La cause de ces pulsations, que l'on peut produire aussi dans un œil normal en le comprimant fortement, doit être recherchée dans la résistance que la tension de l'œil oppose au courant sanguin.

L'entrée du sang dans l'œil ne peut alors avoir lieu que lorsque la force de propulsion du sang dépasse la résistance de la pression intra-oculaire. A l'état normal, les pulsations artérielles caractéristiques pour le glaucome n'existent pas, parce que la tension du système artériel est plus considérable que la pression intra-oculaire; par conséquent le sang entre dans l'œil d'une façon continue.

6° La papille du nerf optique est refoulée à travers l'ouver-

ture de la choroïde et l'anneau sclérotical, parfois même jusque derrière le niveau de la sclérotique (fig. 76). La pression intra-

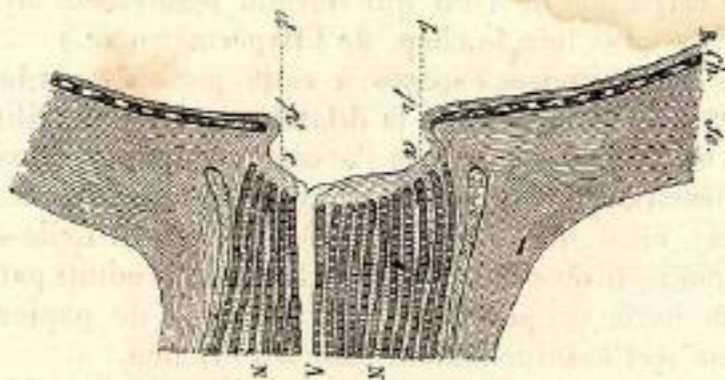


FIG. 76. — Excavation du nerf optique.

oculaire agit, il est vrai, avec la même force sur toutes les membranes qui enveloppent le corps vitré; mais la papille optique lui cède le plus facilement, et la lamelle criblée avec tout

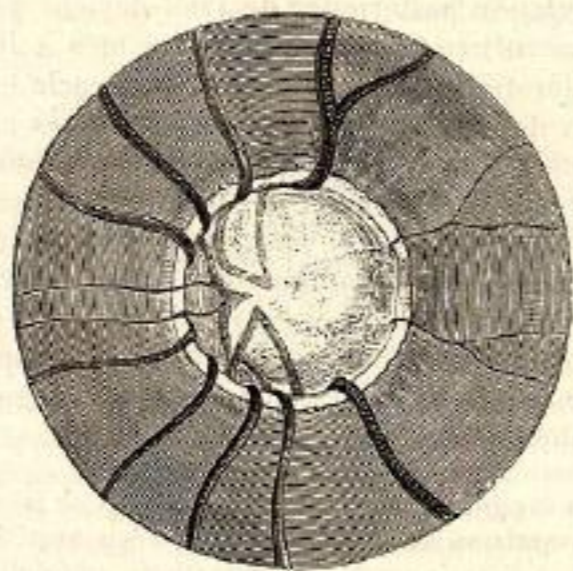


FIG. 77. — Excavation glaucomateuse.

ce qu'elle renferme (fibres nerveuses et vaisseaux) est refoulée en arrière (*excavation de la papille*).

A l'endroit de la papille, nous trouvons par conséquent une cavité dont le bord supérieur surplombe, et dont le fond, plus large que l'ouverture, est formé par la lamelle fenêtrée, les fibres du nerf optique et les vaisseaux. — A l'ophtalmoscope, l'aspect de l'excavation glaucomateuse est tout à fait caractéristique (fig. 77) : le bord de l'excavation, taillé à pic, se présente nettement et nous cache la partie périphérique du fond qu'il dépasse. Il en résulte que lorsque nous suivons du regard les vaisseaux à partir de l'endroit où ils sortent du nerf, nous les voyons d'abord tapisser le plancher et s'interrompre subitement lorsqu'ils arrivent à la périphérie. Les vaisseaux de la rétine, lorsqu'ils arrivent au bord de la papille, s'arrêtent comme coupés, ou dépassent ce bord en formant un crochet. Il paraît ainsi exister une solution de continuité entre les vaisseaux de la papille et ceux de la rétine, parce que nous ne pouvons pas voir la partie du vaisseau qui se trouve sur le montant de l'excavation et qui est cachée par son bord.

Pour constater la différence de niveau entre la rétine et le fond de l'excavation, il faut imprimer de légers mouvements de latéralité à la lentille convexe dont nous nous servons pour l'examen à l'image renversée. On remarque alors que le bord de l'excavation qui est au niveau de la rétine paraît se déplacer au-dessus du bord de la papille. En examinant de la même façon un vaisseau du fond de l'œil, on constate que la partie de ce vaisseau située sur la rétine subit un déplacement bien plus considérable que celle située au fond de l'excavation. Cette différence (déplacement parallaxique) est d'autant plus notable que l'excavation est plus profonde.

En outre de ces phénomènes, nous voyons encore que le point d'émergence des vaisseaux du nerf optique est rapproché du bord de la papille, tandis qu'à l'état normal il se trouve à peu près au centre. Les veines sont larges et aplaties, les artères amincies par la compression qu'elles subissent à leur sortie. Enfin nous avons à mentionner l'aspect particulier de la papille, sur laquelle on distingue facilement les mailles de la lame criblée, et l'anneau blanchâtre qui entoure le bord de l'excavation. L'apparition de cet anneau doit être attribuée à l'atrophie de la partie de la choroïde qui avoisine le nerf (*Schweigger*).

Il est important de distinguer l'excavation glaucomateuse des

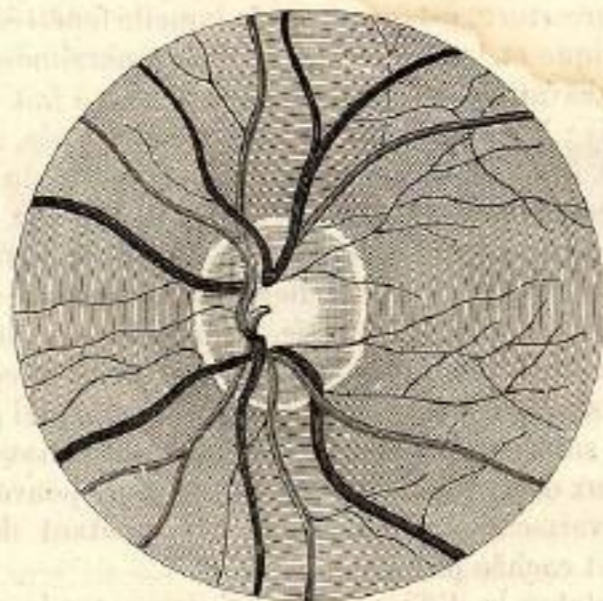


FIG. 78. — Excavation physiologique.

excavations physiologiques et atrophiques. L'excavation *physiologique*

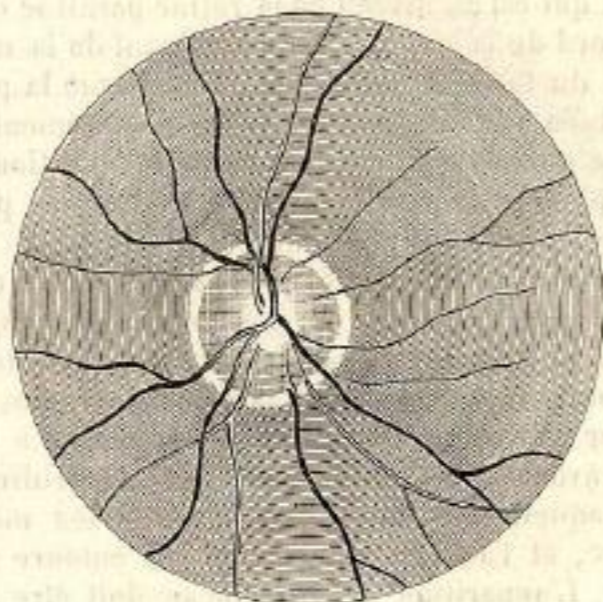


FIG. 79. — Excavation atrophique.

(fig. 78) n'occupe généralement que le centre de la papille, autour

du point d'émergence des vaisseaux, et elle n'envahit jamais la totalité de la papille comme l'excavation glaucomateuse. D'un côté ou de l'autre, elle est toujours séparée du bord de la papille par une portion du tissu nerveux qui est au même niveau que la rétine. L'excavation *atrophique* (fig. 79) va jusqu'au bord de la papille, mais en se rapprochant successivement du niveau de la rétine. Son bord n'est pas escarpé, et par conséquent la continuité des vaisseaux n'est pas rompue; ceux-ci forment tout au plus un léger coude.

7° Au point de vue de l'état fonctionnel de l'œil, l'excès de la pression intra-oculaire, en dehors de la presbyopie que nous avons déjà expliquée plus haut, produit des apparitions lumineuses subjectives (photopsies et chromopsies), par suite de la compression de la rétine. La compression du nerf optique devient la cause d'un rétrécissement irrégulier du champ visuel, qui commence presque toujours du côté nasal. La vision centrale diminue progressivement, et en dernier lieu la cécité envahit aussi la partie externe du champ visuel. La perception des couleurs reste généralement normale.

Les malades atteints de glaucome accusent souvent l'apparition d'anneaux irisés autour de la flamme d'une bougie, dont la couleur la plus externe est rouge et la plus interne vert bleuâtre.

Ce phénomène a été attribuée à une réfraction irrégulière dans le cristallin, rendue plus manifeste par la dilatation de la pupille (*Donders*). Il peut dépendre aussi d'un trouble de transparence dans la cornée, l'humeur aqueuse ou le corps vitré. D'ailleurs ce phénomène apparaît aussi dans certaines affections de la cornée sans complication de glaucome.

Les différentes manifestations de l'exagération de la pression intra-oculaire que nous venons de décrire se présentent ou se groupent d'une manière tout autre, selon que la tension de l'œil augmente brusquement, ou que la pression intra-oculaire monte peu à peu et insensiblement.

Sous ce rapport, nous aurons à distinguer le glaucome aigu et le glaucome chronique.

A. — GLAUCOME AIGU.

Dans la majorité des cas (70 à 75 p. 100) le glaucome aigu est précédé de certains prodromes tout à fait caractéristiques.

Ces symptômes consistent d'abord dans un affaiblissement subit de l'accommodation (la presbytie augmente, ou une hypermétropie latente devient manifeste), dans l'apparition périodique d'anneaux irisés autour des flammes, enfin dans des troubles passagers de la vue, qui durent de quelques minutes à quelques heures, et pendant lesquels le malade voit les objets comme à travers un brouillard.

Ces phénomènes surviennent principalement lorsque la tête est congestionnée, après les repas, après une nuit d'insomnie, des émotions, etc. Les malades se plaignent aussi parfois de douleurs vives dans les os qui entourent l'orbite. Si on a l'occasion d'examiner l'œil à ce moment, on constate un léger trouble de la cornée et de l'humeur aqueuse, qui change la couleur de l'iris et le reflet noir de la pupille. Celle-ci paraît alors un peu dilatée et paresseuse.

Ces symptômes disparaissent bientôt, et tout rentre dans l'état normal. Puis ils reparaissent au bout de quelques mois ou de quelques semaines, et se renouvellent ainsi après des intervalles de rémission complète. Ce retour de l'œil à l'état normal est caractéristique pour cette période prodromique du glaucome, qui peut durer un, deux ans ou même plus longtemps.

Cependant, l'attaque glaucomateuse peut aussi survenir sans avoir été précédée des symptômes précurseurs que nous venons de signaler. Cette attaque a généralement lieu la nuit; elle débute par des douleurs violentes autour de l'œil et rayonnant dans la tête, et par une injection sous-conjonctivale très prononcée avec chémosis et larmolement.

L'humeur aqueuse est trouble, et fournit parfois des dépôts à la surface postérieure de la cornée; l'iris est décoloré; la pupille, irrégulièrement et fortement dilatée, présente un reflet grisâtre ou jaunâtre. Le globe de l'œil devient excessivement dur, et la cornée est insensible aux attouchements.

La vision est plus ou moins atteinte; elle peut être complètement abolie, de façon à ne pas permettre de distinguer la clarté d'une lampe placée devant l'œil, ou elle est conservée en partie et laisse distinguer le jour de la nuit. Les malades accusent presque toujours des photopsies.

Pendant l'attaque glaucomateuse l'examen ophtalmoscopique est rendu impossible par le trouble de la cornée, de l'humeur aqueuse et du corps vitré.

Cet accès s'accompagne d'un mouvement fébrile général, quelquefois de vomissements opiniâtres, qui attirent tellement l'attention qu'ils peuvent faire croire à une affection gastrique ou à une migraine violente.

Il est rare qu'une première attaque de glaucome abolisse complètement et à jamais la vue (*glaucome foudroyant, de Graefe*). Généralement, après une durée qui peut varier de quelques heures jusqu'à quelques jours, les symptômes relatés diminuent d'intensité; peu à peu la vue revient, et au bout d'un certain temps il ne reste peut-être de cet accès qu'une légère tension de l'œil, un peu de paresse de la pupille, une petite diminution de la force visuelle centrale, ou un léger rétrécissement à la partie interne du champ de vision.

Cet état de choses peut durer quelques semaines, quelques mois, lorsque soudainement il survient un second accès de glaucome aigu, analogue à celui que nous venons de décrire, et suivi d'une nouvelle rémission de tous les symptômes. Puis les accès se suivent à des intervalles de plus en plus raccourcis.

Après chaque attaque, la perte de vision devient plus considérable, et envahit de plus en plus les parties du champ visuel laissées intactes par l'accès précédent. Le globe de l'œil devient de plus en plus dur, la cornée perd progressivement de sa transparence et de sa sensibilité; la chambre antérieure, de sa profondeur. L'iris se décolore, son bord contracte des adhérences avec la capsule, l'iris et le cristallin sont refoulés en avant, vers la cornée. La pupille devient très large et immobile, et présente un reflet grisâtre ou verdâtre.

Si l'on pratique l'examen ophtalmoscopique pendant une des périodes de rémission, on constate après quelques attaques un trouble diffus de la cornée et du corps vitré, les altérations caractéristiques de la papille du nerf optique (voy. plus haut, p. 280), les pulsations artérielles, exceptionnellement des ecchymoses sur la rétine et la choroïde.

Même après l'abolition complète de la vision (*glaucome absolu*), le processus glaucomateux peut suivre sa marche et amener la désorganisation de toutes les parties qui constituent le globe de l'œil. La cornée perd de plus en plus sa transparence et devient le siège d'ulcérations, l'iris subit une atrophie progressive de son tissu et se trouve réduit à un anneau très étroit et décoloré. Le cristallin s'opacifie, se ramollit et se gonfle. Il survient pério-

diquement des hémorragies dans la chambre antérieure, dans le corps vitré et dans le parenchyme des membranes profondes de l'œil; ces hémorragies augmentent encore la tension excessive de l'œil. La sclérotique, d'une couleur sale, grisâtre, finit par céder et forme des ectasies (staphylômes) dans la région équatoriale et dans les parties antérieures du globe.

L'œil peut rester longtemps dans cet état, dur comme une boule de marbre et la conjonctive sillonnée par de gros vaisseaux ciliaires veineux qui forment des anastomoses autour de la cornée. D'autres fois, il s'y produit des signes d'atrophie lente, ou celle-ci survient à la suite d'une choroidite purulente ou après un décollement de la rétine (Arll, Schweigger).

Il ne faudrait cependant pas croire que tous les yeux atteints du glaucome aigu suivent exactement la marche que nous venons de décrire. Le glaucome aigu, perdant son caractère intermittent et même la plupart de ses symptômes inflammatoires, peut se transformer en glaucome chronique.

B. — GLAUCOME CHRONIQUE

Nous distinguons deux formes de *glaucome chronique* :

- 1° Glaucome chronique avec symptômes inflammatoires.
- 2° Glaucome chronique simple.

1° *Glaucome chronique inflammatoire*. — Il se distingue de la forme aiguë par la *présence non interrompue* des symptômes caractéristiques, qui s'exagèrent périodiquement par de faibles poussées inflammatoires. Mais la maladie même ne se présente pas sous forme d'accès aigu, comme la variété décrite plus haut. Elle débute par les symptômes prodromiques signalés pour la forme aiguë; ces symptômes se prononcent de plus en plus, et finissent par s'établir d'une manière permanente et progressive.

La cornée perd alors de son brillant et de sa sensibilité, la chambre antérieure se rétrécit, l'humeur aqueuse se trouble légèrement, l'iris et le cristallin s'avancent vers la cornée, la sclérotique prend une teinte grisâtre, les veines sous-conjonctivales augmentent de volume et de nombre. L'œil devient de plus en plus dur et prend une consistance pierreuse. A l'ophtal-

moscope, on constate l'excavation progressive de la papille optique et les pulsations artérielles. La vision diminue d'une façon continue, le champ visuel se rétrécit de dedans en dehors, et il survient à la fin une perte absolue de la vue.

Au milieu de cette marche lentement progressive, et qui peut embrasser un espace de temps très variable, on voit survenir des poussées aiguës pendant lesquelles les symptômes inflammatoires s'accroissent davantage. Le malade accuse alors des douleurs ciliaires très vives, la dureté du globe augmente soudainement, la cornée devient tout à fait insensible, la dilatation de la pupille augmente, ainsi que le trouble de la cornée et de l'humeur aqueuse, et le malade voit tous les objets à travers un brouillard épais.

Ces exacerbations de l'état chronique surviennent quelquefois sans motif connu, plus souvent quand la tête est congestionnée pour une cause ou pour une autre. Elles peuvent se dissiper en quelques heures ou durer plusieurs jours, et l'œil retombe alors dans son état antérieur, sauf une perte plus considérable de la force visuelle que celle que la maladie chronique aurait amenée dans le même laps de temps.

Il arrive aussi que le glaucome chronique est interrompu soudainement par une véritable attaque glaucomateuse suraiguë, et qu'il conserve alors le caractère du glaucome aigu. Il peut traverser ainsi toutes les phases que nous avons décrites plus haut et se terminer de la même façon que le glaucome aigu.

Enfin on a aussi observé des cas où le glaucome chronique perd insensiblement tous ses symptômes inflammatoires, et prend les caractères du glaucome simple.

2° *Glaucome simple*. — Dans cette variété du glaucome, les symptômes d'inflammation font entièrement défaut, et l'aspect extérieur du globe de l'œil ne se distingue pas de celui de l'œil normal. Tout au plus arrive-t-il qu'à la suite d'excitations on constate une légère injection périkeratique, et un peu de trouble de l'humeur aqueuse qui disparaissent rapidement. En somme, le malade n'accuse aucune douleur, et l'extérieur de l'œil conserve son aspect accoutumé.

Il est souvent difficile au début de la maladie de décider par le toucher si le globe de l'œil est plus dur qu'à l'état normal, d'autant plus que la tension physiologique est sujette à des varia-

tions notables; mais à la longue cette dureté s'accroît davantage.

À l'ophtalmoscope, les milieux de l'œil présentent une transparence complète; mais on constate l'excavation caractéristique de la papille, et les pulsations artérielles, soit spontanées, soit provoquées par une légère pression des doigts sur l'œil.

L'excavation se produit ici d'une manière lente, puisque la pression intra-oculaire aussi n'augmente dans le glaucome simple que très insensiblement. Il en résulte que les fibres nerveuses s'accommodent pendant un certain temps à cette pression (excavation de la papille sans trouble visuel), et ne souffrent réellement que lorsque la pression dépasse un certain degré. Elles commencent alors à s'atrophier et la papille prend la coloration blanche de la dégénérescence atrophique.

Par rapport à la vision, le champ visuel commence à se rétrécir généralement du côté interne, et ce rétrécissement gagne successivement du terrain vers le centre et le long de la périphérie. La force visuelle centrale peut rester pendant longtemps relativement bonne, jusqu'à ce que la déféction du champ visuel dépasse le point de fixation. Ainsi, le glaucome simple peut conduire à la cécité complète sans faire éprouver aucune douleur, le globe de l'œil étant seulement un peu plus dur qu'à l'état normal et la papille du nerf optique excavée.

La marche de la maladie est lente, et dure généralement plusieurs années; elle atteint habituellement les deux yeux successivement.

Il arrive aussi que le glaucome simple change subitement de caractère et revêt les symptômes d'un glaucome inflammatoire chronique, ou même aigu.

Pronostic. — Le glaucome avait été considéré de tout temps comme une maladie incurable qui produisait tôt ou tard une cécité absolue.

Le pronostic de cette affection a considérablement changé depuis l'heureuse découverte de *de Graefe*, qui a trouvé dans l'iridectomie un remède souverain à cette maladie. Cette opération agit avec d'autant plus d'efficacité qu'elle est pratiquée plus tôt.

Pendant la période prodromique, elle empêche le glaucome d'éclater et conserve la vision normale.

Dans le glaucome aigu on obtient une restitution complète, si l'opération est faite immédiatement; plus tard, s'il existe déjà une excavation de la papille et un rétrécissement notable du champ visuel, on ne peut plus espérer que la conservation de la vision dans l'état où elle se trouve au moment de l'opération. Dans les premières semaines qui suivent l'iridectomie, la vision gagne de force et le champ visuel s'étend. Lorsque l'œil est aveugle depuis longtemps, l'opération ne trouve plus d'autre indication que celle de débarrasser le malade de ses douleurs ciliaires violentes.

Dans le glaucome chronique, l'opération arrête la marche progressive de la maladie, et l'état fonctionnel de l'œil reste ce qu'il a été au moment de l'intervention chirurgicale. Cependant, si l'iridectomie est pratiquée immédiatement après une des poussées aiguës qui interrompent la marche chronique de cette variété du glaucome, on voit la vision revenir au point où elle avait été avant la dernière attaque.

Dans le glaucome simple, l'iridectomie a généralement pour résultat la conservation du *statu quo*, et plus rarement une amélioration progressive de la vision.

D'autre part, on a observé des cas de glaucome simple où l'opération n'a pas arrêté la marche progressive du mal; dans d'autres cas elle ne l'a arrêtée que pour un certain temps, et a dû être répétée; enfin elle a été quelquefois suivie d'une aggravation. Ces derniers cas se caractérisent par le fait que la chambre antérieure ne se rétablit pas après l'opération, que l'œil reste dur ou le devient même davantage. C'est ce qui a été observé surtout dans les cas de glaucome survenu après des hémorragies rétinienne (Voy. plus loin l'Étiologie du glaucome).

Dans les dernières phases de la maladie, il peut arriver que l'iridectomie, tout en guérissant le glaucome, ne peut empêcher que la vision conservée après l'opération ne diminue plus tard, parce que l'atrophie des fibres nerveuses produite par la pression qu'elles ont supportées, fait des progrès, même après la suppression de la cause qui l'avait provoquée. À côté de ces faits, il y en a d'autres où l'opération, pratiquée au moment où il n'existait qu'une toute petite portion du champ visuel en haut et en dehors, a eu pour résultat la conservation de ce reste de vision pendant de longues années.

Étiologie. — S'il paraît aujourd'hui hors de doute que le glaucome consiste dans une augmentation de la pression intra-oculaire, on est bien moins d'accord sur la cause même de cette augmentation. D'après *de Graefe*, il faudrait la rechercher dans une altération inflammatoire de la choroïde et de l'iris (irido-choroïdite séreuse), avec hypersécrétion de sérosité qui augmente le volume du corps vitré. D'après *Donders*, cette hypersécrétion résulterait d'une altération des nerfs qui président à la sécrétion, de sorte que la cause du mal pourrait siéger aussi hors de l'œil. *Cusco* et *Coccius* croient trouver le point de départ du glaucome dans une inflammation de la sclérotique: l'épaississement et la rétraction consécutive du tissu sclérotical fourniraient dans ce cas la cause mécanique de la compression intra-oculaire. Enfin *Weber* et *Knies* accusent des altérations anatomiques des tissus qui avoisinent le canal de Schlemm et l'espace de Fontana, altérations qui diminueraient ou empêcheraient l'excrétion des liquides intra-oculaires, et de *Wecker* a émis l'opinion que l'efficacité de l'opération dirigée contre le glaucome doit être attribuée à l'établissement d'une cicatrice qui facilite la filtration de ces liquides.

Quoi qu'il en soit des opinions différentes sur l'étiologie du glaucome, l'âge et probablement la rigidité de la sclérotique, croissant avec les années, y jouent certainement un certain rôle important. On ne rencontre cette affection qu'exceptionnellement avant l'âge de trente ans, et c'est principalement chez les personnes âgées de cinquante à soixante ans qu'elle existe le plus souvent.

Le glaucome paraît quelquefois héréditaire, surtout dans ses variétés inflammatoires (*de Graefe*).

Enfin, il n'est pas rare de voir survenir le glaucome dans des yeux atteints déjà d'autres affections, et cette variété, dont les symptômes d'ailleurs sont absolument les mêmes que ceux du glaucome en général, a été désignée sous le nom de *glaucome consécutif* ou *secondaire*.

C. — GLAUCOME CONSÉCUTIF OU SECONDAIRE

Dans cette complication, il faut distinguer les cas où la nature de la maladie primitive prédispose à la naissance du glau-

come, de ceux où il survient dans un œil déjà malade, comme il aurait pu l'atteindre s'il eût été sain.

Dans le premier groupe, il faut compter toutes les affections staphylomateuses, dans lesquelles une partie des enveloppes de l'œil a cédé à la pression intra-oculaire, par exemple: le staphylôme de la cornée, celui de la sclérotique, antérieur ou postérieur. Dans ces maladies, il peut arriver que la résistance des enveloppes augmente avec l'âge, tandis que la pression reste la même. Celle-ci agit alors sur la partie la plus faible de la sclérotique, qui correspond à la papille optique. La membrane fenêtrée est alors refoulée, il se forme une excavation de la papille optique, l'œil devient dur et le glaucome est établi.

Nous devons encore citer ici les cas où l'iris ou la choroïde sont soumis à des irritations prolongées, lorsqu'il existe, par exemple, une cicatrice avec adhérence de l'iris, ou lorsqu'à la suite d'un traumatisme de la capsule ou d'une discission, le cristallin augmente de volume par le gonflement de sa substance corticale et exerce une pression sur l'iris. Enfin, après l'abaissement ou la luxation du cristallin, celui-ci agit comme un autre corps étranger et irrite les parties de l'œil avec lesquelles il est en contact; c'est aussi de cette façon qu'agissent les tumeurs de la choroïde qui s'accompagnent de glaucome. Dans tous les cas, l'irritation prolongée du tractus uvéal amène une hypersécrétion séreuse et une augmentation de la pression intra-oculaire suffisante pour provoquer les phénomènes glaucomeux.

Signalons encore l'iritis séreuse, comme donnant souvent lieu à un glaucome consécutif, et les cas de synéchies postérieures totales, où, par suite de l'interruption de la communication entre la chambre antérieure de l'œil et le corps vitré, les liquides s'amassent derrière l'iris et établissent une tension anormale. Dans tous ces cas, le glaucome s'établit d'autant plus facilement que la sclérotique est plus résistante et cède avec moins d'élasticité à la pression intra-oculaire, comme cela a lieu par exemple chez les vieillards et sous l'influence d'une diathèse rhumatismale.

Un rôle important dans la production du glaucome secondaire revient aux hémorragies rétiniennes, sans qu'il soit possible d'établir une relation directe entre les deux affections. Ces cas sont d'autant plus extraordinaires, que l'iridectomie s'est

montrée souvent impuissante contre cette variété du glaucome.

Enfin le glaucome peut survenir comme complication fortuite dans des yeux atteints préalablement de rétinite, d'amaurose cérébrale, de cataracte sénile, de décollement rétinien.

Traitement. — Il se réduit presque exclusivement à l'opération de l'iridectomie qui, selon la grande découverte de *de Graefe*, diminue d'une façon permanente l'exagération de la pression intra-oculaire. La paracentèse de la chambre antérieure ne produit cet effet que passagèrement, mais n'empêche pas les progrès du glaucome, même si elle est souvent répétée. Les émissions sanguines, les traitements généraux médicamenteux sont complètement inefficaces. Les injections sous-cutanées de morphine ne sont employées que pour calmer momentanément les douleurs, et pour procurer du repos au malade jusqu'au moment de l'opération.

Les instillations d'ésérine (*Weber, Laqueur*) et de pilocarpine paraissent jouir d'une influence remarquable sur la diminution de la pression intra-oculaire. Ces alcaloïdes doivent être employés méthodiquement dans les cas qui font craindre l'apparition d'un glaucome (période prodromale), ou lorsqu'après un accès de glaucome l'opération subit un retard imposé par une raison majeure, ou lorsque l'opération a donné un résultat insuffisant, ou enfin dans les cas de glaucome hémorragique, contre lequel l'iridectomie est généralement impuissante. Dans un cas de ce genre, où un œil est déjà perdu par le glaucome, j'ai vu l'autre œil également atteint de glaucome hémorragique, débarrassé à l'aide d'instillations de pilocarpine des symptômes glaucomeux, la vision ainsi que le champ visuel s'améliorer sensiblement, et cette amélioration persiste depuis dix-huit mois.

Quant au procédé opératoire de l'iridectomie, nous renvoyons à ce chapitre (p. 213). Pour produire l'effet voulu, il faut que l'iridectomie soit périphérique et que l'on excise une assez large portion de l'iris. Selon les règles que nous avons exposées au chapitre de l'iridectomie, le meilleur emplacement pour cette excision est en haut ou en bas. Il importe, pendant l'opération, de rendre l'écoulement de l'humeur aqueuse aussi lent que possible, pour éviter une diminution trop brusque de la ten-

sion de l'œil, ainsi que les hémorragies rétiniennes ou choroïdiennes que l'on a observées à la suite de l'iridectomie pratiquée contre le glaucome.

Après l'opération, il faut porter son attention sur la consistance du globe oculaire, sur la formation de la chambre antérieure et sur la cicatrisation.

Il n'est pas rare de voir reparaître, le lendemain de l'opération, un certain degré de tension qui ne disparaît que lentement dans le cours de quelques jours. C'est aussi alors que la chambre antérieure ne se reconstitue que lentement, de sorte que l'iris se trouve très rapproché de la cornée. L'application du bandage compressif et le repos absolu sont de toute nécessité, jusqu'à ce que la pression interne de l'œil se soit abaissée au degré où elle se trouve habituellement après une iridectomie, et jusqu'au rétablissement de la chambre antérieure. Lorsque le globe oculaire conserve une dureté notable, même immédiatement après l'opération, il paraît plus avantageux de renoncer à l'application de ce bandage compressif, et de fermer les paupières simplement par des bandelettes de taffetas d'Angleterre (*de Graefe*).

En cas de douleurs, même peu intenses, il faut faire usage des injections sous-cutanées de morphine à la tempe, ou du chloral à l'intérieur. Si le lendemain de l'opération nous ne constatons pas de diminution dans la pression intra-oculaire, il faudrait essayer l'application périodique de compresses tièdes, l'usage interne du calomel, et si l'état général le permet, une saignée au bras. L'atropine ne fait pas de bien dans ces cas, du moins pendant les premiers jours (*de Graefe*).

De Graefe a été le premier à parler d'une forme particulière de cicatrisation que l'on rencontre quelquefois après l'iridectomie pratiquée contre le glaucome. On voit, en effet, parfois la cicatrice se lever au-dessus du niveau de la conjonctive, et prendre l'aspect d'une vésicule allongée dans le sens de l'incision et remplie d'un liquide blanchâtre (*cicatrisation cystoïde*). Il est permis de supposer, dans ces cas, que la plaie conjonctivale s'étant fermée avant la plaie scléroticale, qui continue à donner issue à l'humeur aqueuse, cette dernière s'infiltré sous la conjonctive qu'elle soulève en forme d'ampoule.

Habituellement, cette forme de cicatrice ne présente pas

d'inconvénient : mais en présence des cas exceptionnels où, après des années d'innocuité, elle est devenue le point de départ d'inflammations dangereuses pour l'existence de l'œil, notre attention doit se porter sur les moyens d'éviter cette cicatrisation irrégulière ou d'arrêter ses progrès. Dans ce dernier but, nous n'avons pas d'autre conseil à donner que celui de prolonger l'application du bandage compressif, ou de tenter, après un laps de temps assez grand pour être sûr de la cicatrisation complète de la plaie scléroticale, une ablation de la vésicule.

Quant aux moyens d'empêcher la formation de la cicatrisation cystoïde, nous n'en connaissons qu'un seul : à savoir, l'exécution méthodique de l'iridectomie. Il est, en effet, rationnel de croire que l'enclavement des extrémités du lambeau irien dans la plaie scléroticale empêche cette dernière de se fermer vite et régulièrement. L'humeur aqueuse, surtout lorsqu'il y a un certain degré de tension de l'œil, continuera alors à s'écouler et à stationner sous la conjonctive, dont la petite plaie se ferme en peu de temps. De là résulte l'indication absolue d'exciser l'iris aussi soigneusement que possible jusque dans les angles de l'incision scléroticale, et d'employer les manœuvres décrites plus haut pour faire rentrer les bords de la pupille artificielle (le sphincter de l'iris) dans la chambre antérieure. Avouons cependant qu'en dépit de toutes les précautions possibles, la cicatrisation cystoïde survient parfois aussi dans les cas où l'opération ne laisse rien à désirer.

Nous ne devons pas passer sous silence l'observation fréquente de voir survenir une attaque glaucomateuse sur l'œil sain peu de jours après l'iridectomie pratiquée sur l'autre. Si cette éventualité ne peut empêcher d'opérer lorsqu'il est nécessaire, elle nous impose le devoir d'en prévenir le malade ou sa famille.

Lorsque l'iridectomie est restée sans effet, on peut être amené à pratiquer l'opération une seconde fois. Dans ce cas on choisit pour la seconde iridectomie le bord opposé de la périphérie cornéenne ; on la fait en bas si la première a été pratiquée en haut, et vice-versa.

On a essayé de remplacer l'iridectomie, dans le traitement du glaucome, par la section du muscle ciliaire. L'auteur de cette

proposition, M. *Hancock*, décrit son opération de la manière suivante : « J'introduis un couteau à cataracte à la partie inférieure et externe du bord de la cornée, à l'union de cette membrane avec la sclérotique ; la pointe du couteau est poussée obliquement d'avant en arrière et de haut en bas, jusqu'à ce que les fibres de la sclérotique soient divisées obliquement dans une étendue d'environ un huitième de pouce. Je divise, et le sang s'écoule le long de la lame du couteau. Cette opération est rarement suivie de symptômes fâcheux. Dans un seul cas, j'ai vu survenir un peu d'inflammation qui, du reste, a promptement disparu. »

MM. *Stellwag* et *de Wecker* enfin, ont émis l'opinion que l'incision, telle que nous la faisons pour l'iridectomie, pouvait suffire pour la guérison du glaucome, sans excision d'un lambeau d'iris. MM. *Quaglino* et *Mauthner* ont publié quelques observations, d'après lesquelles cette incision seule aurait suffi pour enrayer la marche de la maladie. *De Wecker* exécute cette opération (*sclérotomie*) à l'aide d'un couteau large de 2 à 4 millim. et dont la pointe représente une lance. Avec celle-ci il traverse, à l'extrémité supérieure ou inférieure du diamètre vertical de la cornée, la chambre antérieure de part en part, en se tenant à 4 millimètre du bord de la cornée. Pour éviter le prolapsus de l'iris, la portion moyenne de cette section périphérique doit rester inachevée. Cependant *de Wecker* ne prétend pas remplacer l'iridectomie par la sclérotomie comme opération générale du glaucome ; il propose la sclérotomie seulement contre le glaucome hémorragique ou dans les cas de glaucome absolu, lorsque la vision est entièrement abolie, pour débarrasser le malade de fortes douleurs. — Le drainage de l'œil au moyen d'un fil d'or, également proposé par *de Wecker* contre le glaucome, n'a pas trouvé bon accueil et paraît aussi abandonné par son auteur.

L'iridectomie pratiquée, on a observé parfois des améliorations sensibles de la force visuelle à la suite d'un traitement ultérieur, consistant dans l'emploi des eaux minérales agissant sur les fonctions de la peau et des reins, et dans l'application renouvelée de ventouses sèches ou de sangsues artificielles. Il faut aussi conseiller à ces malades une grande régularité

d'existence, les prévenir des dangers auxquelles de vives émotions les exposent, et interdire l'emploi excessif de la vue.

En cas de dégénérescence glaucomateuse de l'œil, comme on l'observe dans les dernières phases du glaucome inflammatoire, après que la vision de l'œil est depuis longtemps abolie, il est préférable de débarrasser le malade de ce foyer de douleurs par l'énucléation de l'organe ou par la section du nerf optique et des nerfs ciliaires derrière le globe oculaire (voy. p. 245).

CHAPITRE VI

NERF OPTIQUE ET RÉTINE

Anatomie. — Le *nerf optique* se sépare du cerveau à la face postérieure et inférieure de la couche optique; à cause de sa forme, il y porte le nom de *bandelette* optique. Après avoir contourné le côté externe du pédoncule cérébral, la bandelette optique s'entrecroise, du moins partiellement, sur la ligne médiane, au niveau de la gouttière optique, avec celle de l'autre côté et constitue ainsi le *chiasma*. C'est de cette commissure que les deux nerfs optiques se détachent; ils se dirigent en divergeant vers le trou optique pour pénétrer à travers cette ouverture dans l'orbite. Ici le nerf suit une marche à peu près rectiligne jusqu'à son insertion oculaire, qui se trouve en dedans et au-dessous du centre de l'hémisphère sclérotical postérieur.

Jusque dans le voisinage de leur commissure, les bandelettes optiques se composent de fibres médullaires sans névrilème. Dans la région du chiasma, la pie-mère fournit une enveloppe qui accompagne les nerfs optiques jusqu'au globe oculaire et qui envoie dans l'épaisseur du nerf des cloisons celluleuses, séparant ainsi le nerf en plusieurs faisceaux secondaires. A partir du trou optique, le nerf reçoit une nouvelle enveloppe, de structure fibreuse, et considérée comme un prolongement de la dure-mère crânienne. Cette enveloppe se compose de deux couches concentriques: la *gaine externe*, qui est la plus épaisse, et la *gaine interne*. Entre ces deux gaines se trouve un espace qui communique par le trou optique avec l'espace arachnoïdien cérébral (*Schwalbe*).

Les deux gaines concourent à la formation de la sclérotique, en ce sens que les fibres de la gaine externe se recourbent sous un angle obtus, et se perdent dans les couches externe et moyenne de la sclérotique, tandis que la gaine interne, qui représente le névrilème, s'avance jusqu'à la face intra-oculaire de la sclérotique et se

confond avec la couche interne de la sclérotique, en se recourbant dans un angle plus aigu. Ainsi se forme l'*anneau fibreux*, qui est légèrement proéminent et qui sert aussi de point d'attache à la choroïde. Le nerf optique traverse cet anneau pour entrer dans le globe oculaire et pour concourir à la formation de la rétine (fig. 80).

L'*artère centrale* du nerf optique vient ou directement de l'artère ophtalmique, ou d'une branche ciliaire ou musculaire de cette artère. Elle traverse à quelque distance derrière la sclérotique les enveloppes du nerf et pénètre jusqu'au canal central, pour s'avancer dans ce canal vers l'extrémité intra-oculaire du nerf optique (*papille optique*). Dans la papille, l'artère se termine dans deux branches qui se dirigent l'une en haut, l'autre en bas, et qui se divisent de nouveau dichotomiquement sur la papille ou près de son bord, de sorte

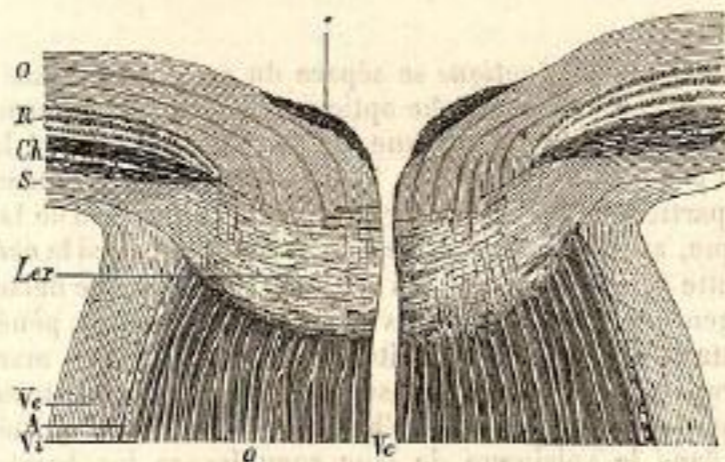


Fig. 80. — Entrée du nerf optique dans le globe oculaire.

que quatre branches artérielles pénètrent en divergeant dans la rétine. — Les *veines* de la rétine se réunissent généralement dans quatre grandes veines, deux supérieures et deux inférieures, qui se dirigent en convergeant vers la papille optique. Ces quatre veines se réunissent près du bord de la papille, dans deux branches qui se fusionnent dans une seule auprès du point d'émergence de l'artère centrale, ou qui restent séparées jusqu'à la lame criblée, dans le voisinage de la papille. A côté des vaisseaux centraux, on observe un certain nombre de petits vaisseaux artériels et veineux qui forment des anastomoses. Ces vaisseaux, qui servent à la nutrition du nerf optique, viennent en petit nombre des vaisseaux centraux; le plus grand nombre de ces vaisseaux nourriciers est fourni par les artères ciliaires et musculaires; c'est par eux que les vaisseaux de

la papille et de la rétine communiquent avec les vaisseaux ciliaires de la partie postérieure de la sclérotique.

La *rétine* s'étend entre le corps vitré et la choroïde, depuis le nerf optique jusqu'à l'origine de la zone de Zinn. Elle se réunit à celle-ci

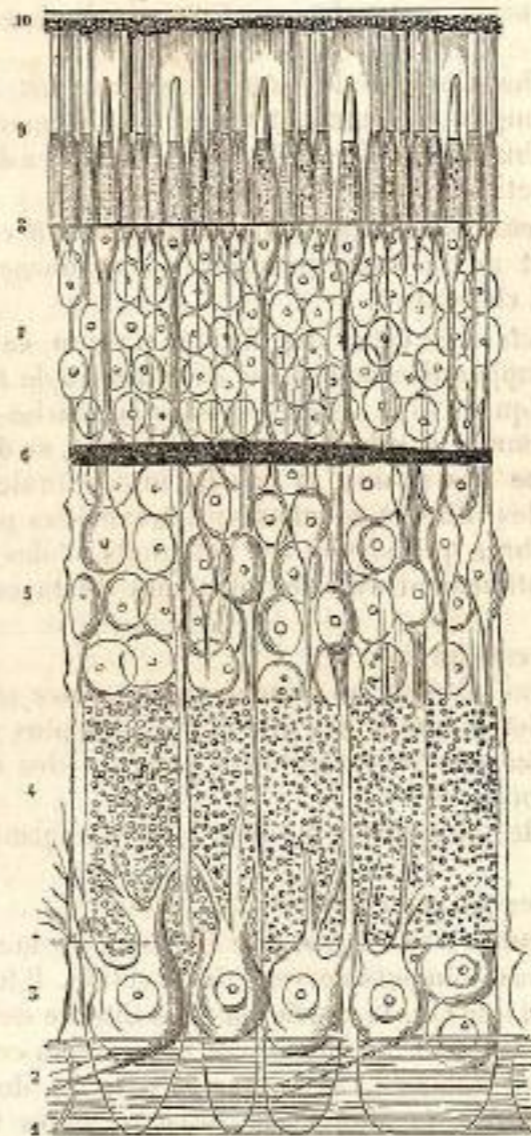


Fig. 81. — Figure schématique de la structure de la rétine.

en s'amincissant, et si on la détache à la périphérie, elle se présente comme finement dentelée. Pour cette raison, cette région a reçu le nom d'*ora serrata*. Cette terminaison n'est qu'une limite de con-

vention, car les vestiges de la rétine peuvent être suivis jusque sur la membrane hyaloïde, à laquelle la périphérie de la rétine est solidement fixée.

A partir du centre, où la rétine a environ $0^{\text{mm}},4$ d'épaisseur, elle diminue progressivement, de sorte que dans les parties équatoriales elle est réduite à moitié; puis elle continue à s'amincir rapidement, et ne conserve que le quart de son épaisseur primitive à l'*ora serrata*.

La structure histologique de cette membrane est assez compliquée; elle se compose d'éléments nerveux et d'éléments cellulaires, intimement combinés et parfois difficiles à distinguer dans les détails excessivement petits et ténus de cette membrane.

1° *Tissu nerveux de la rétine*. On y distingue différentes couches qui se succèdent de la façon suivante, en commençant par celle située près de la choroïde :

a. *Les bâtonnets et les cônes* (fig. 81, 9). Chacun de ces éléments est pourvu d'un appendice sous forme de fibres ou de filets allongés (7) qui communiquent avec les éléments de la couche suivante.

b. Celle-ci, nommée couche *granuleuse externe*, se divise en trois autres: la couche des grains, la couche intergranuleuse (6) et la couche des cellules (5). Ces couches sont traversées perpendiculairement par les fibres qui portent des bâtonnets et des cônes, et qui se combinent intimement avec les éléments de la couche granuleuse.

Puis ces filets entrent dans :

c. La couche des *fibrilles* ou couche *moléculaire* (4), composée d'un réseau de filets nerveux des plus fins et des plus déliés. Celle-ci donne naissance aux prolongements externes des cellules ganglionnaires qui forment :

d. La couche des *ganglions* (3), dont les prolongements internes entrent dans :

e. La couche des *fibres nerveuses* (2).

2° Le *tissu cellulaire* se compose de fibres et de membranes qui servent d'appui aux éléments nerveux de la rétine. Il forme d'abord la membrane limitante (1), la couche la plus interne de la rétine, et dont la face interne touche la membrane hyaloïde du corps vitré. De sa surface externe naissent, avec une base large, des fibres très nombreuses, *radiales de Müller*, qui presque toutes traversent la rétine perpendiculairement à la direction des fibres nerveuses du nerf optique, qu'elles divisent en faisceaux. Puis, les fibres radiales passent dans la couche des cellules ganglionnaires, qu'elles entourent de prolongements fibrillaires; dans la couche moléculaire, les fibres radiales forment un réseau à mailles très fines; dans la couche granulaire, elles entourent les cellules de larges mailles; de

nouveau elles se ramifient en un réseau très fin dans la couche intergranuleuse, passent à travers la couche des grains sous forme de simples fibres, et se réunissent en arcades à la limite externe de cette couche. Cette terminaison du tissu cellulaire rétinien a été désignée comme une membrane limitante externe (*Max Schultze*) qui serait alors fenêtrée, pour livrer passage aux prolongements des cônes et des bâtonnets.

Dans ces fibres radiales, dont nous venons de décrire la marche à travers la rétine, on observe des noyaux situés presque exclusivement dans la couche des cellules de la couche granuleuse. Ils sont ovalaires, et leur axe le plus long est dans la direction des fibres; ils renferment des nucléoles.

On reconnaît facilement que le tissu cellulaire sert de soutien et d'appui aux éléments nerveux dont la nature détermine sa forme. Ainsi, dans les endroits où les éléments nerveux sont globuleux, comme les cellules ganglionnaires, le tissu cellulaire se creuse de cavités, tandis qu'il forme des réseaux dans les points où la substance nerveuse forme des fibres.

Cette structure de la rétine subit quelques modifications, quant à la coordination des éléments décrits, vers la périphérie des membranes, à la papille du nerf optique, enfin dans la tache jaunée et à la fossette centrale.

L'amincissement progressif de la rétine du centre vers la périphérie atteint d'abord d'une manière à peu près égale toutes les couches de cette membrane. A partir de l'équateur, la couche granuleuse et celle des cellules ganglionnaires disparaissent les premières, puis la couche des bâtonnets vers l'*ora serrata*, de sorte qu'à cet endroit la rétine ne renferme plus que du tissu cellulaire (*partie ciliaire de la rétine*).

A l'entrée du nerf optique, la rétine ne se compose que des fibres nerveuses qui, après avoir traversé l'ouverture de la sclérotique et de la choroïde, se réfléchissent à angle droit pour former au-dessus des autres couches de la rétine la couche la plus interne de cette membrane. Les couches externes naissent à cet endroit, tantôt par un bord mince et augmentant progressivement d'épaisseur, tantôt par un bord épais et escarpé.

L'entrée du nerf optique (*papille du nerf optique*) mesure en moyenne $1^{\text{mm}},6$ de diamètre, elle est ronde ou légèrement ovale; au centre de la papille, la divergence dans la direction des fibres nerveuses produit un petit enfoncement (*excavation physiologique*, fig. 78, p. 282) qui est généralement le point d'émergence des vaisseaux centraux de la rétine. Parfois cette excavation est placée excentriquement.

Les fibres nerveuses de la rétine, qui ne représentent, en somme,

que l'épanouissement en forme d'éventail du nerf optique, sont réunies, dans celui-ci même, en faisceaux séparés par des cloisons celluluses qui partent de l'enveloppe du nerf. Ces cloisons s'arrêtent à l'ouverture scléroticale et forment à cet endroit la *lame fenêtrée* (lame criblée, fig. 80 Lcr), qui touche en partie à la sclérotique, en partie à la choroïde, dont elle reçoit parfois quelques cellules pigmentaires, visibles à l'ophthalmoscope. En effet, à partir de la lame criblée, les fibres nerveuses deviennent complètement transparentes, ayant perdu à cet endroit leur enveloppe de myéline qui rend leurs contours opaques.

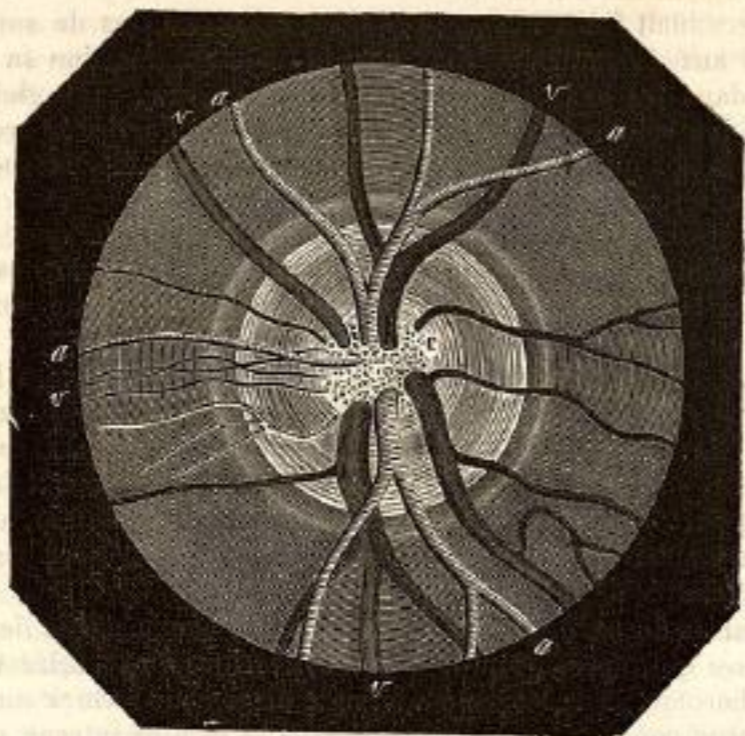


FIG. 82. — Image ophthalmoscopique de la papille optique.

Le centre de la rétine est occupé par la *tache jaune* (macula lutea, au milieu de laquelle se trouve la fossette centrale (*fovea centralis*)).

La tache jaune, d'environ 2 millimètres de diamètre, est légèrement ovale dans le sens horizontal; le tissu cellulaire y diminue considérablement, surtout au niveau de la fossette centrale. Toutes les fibres nerveuses qui se dirigent vers cet endroit s'y terminent de façon que la couche de ces fibres y est très amincie et presque imperceptible; les cellules ganglionnaires y existent en très grand

nombre; l'épaisseur de la couche des grains est diminuée et remplacée par les filets très allongés des cônes et des bâtonnets. Ces derniers disparaissent progressivement dans le voisinage de la macula, de sorte que dans celle-ci même il n'existe que des cônes. Il faut encore mentionner que les fibres radiaires, qui traversent la rétine perpendiculairement à sa surface, modifient leur direction dans la macula, de façon qu'elles convergent vers le centre de la fossette centrale.

Quant aux *vaisseaux* de la rétine, ils proviennent des artères et des veines centrales du nerf optique, qui se divisent d'abord sur la papille, puis sur la rétine, et forment avec les capillaires de cette membrane un système presque indépendant, qui n'entre en relation qu'avec le système vasculaire de la choroïde, par le cercle artériel de la sclérotique, qui entoure le nerf optique et envoie des vaisseaux dans la choroïde et dans la rétine. En outre de ceux-ci, on voit passer de petites artères, des veines et des capillaires en grand nombre, du bord de la choroïde dans le nerf optique, et former des anastomoses avec le réseau capillaire qui entoure les faisceaux de fibres nerveuses. Les artères et les veines de la rétine se trouvent généralement derrière la couche des fibres nerveuses; dans le voisinage de la papille optique, elles passent derrière la membrane limitante; les capillaires se répandent dans toutes les autres couches.

Dans la fossette centrale, on voit de fines ramifications de l'artère centrale se répandre en forme d'arcades; la tache jaune possède un réseau capillaire à mailles très larges.

L'image ophthalmoscopique de la papille optique à l'état normal (fig. 82) a été décrite page 20.

MALADIES DE LA RÉTINE

ARTICLE PREMIER

HYPERHÉMIE ET ANÉMIE DE LA RÉTINE

L'*hyperhémie* de la rétine ne peut être considérée comme une maladie distincte, mais plutôt comme un symptôme d'affections très différentes.

Elle est d'autant plus difficile à définir, que le degré de la