

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.

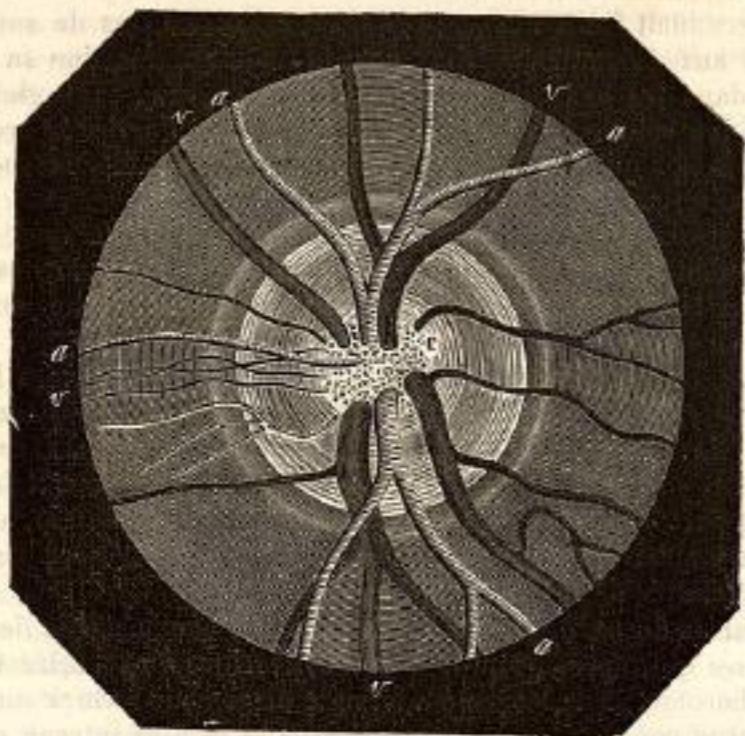


FIG. 82. — Image ophthalmoscopique de la papille optique.

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

plénitude des vaisseaux qui la caractérise est sujet à des variations physiologiques considérables, de sorte qu'une comparaison entre les deux yeux peut seule fournir une indication valable pour le diagnostic.

L'hyperhémie *artérielle* ou active est caractérisée par une rougeur anormale de la papille du nerf optique, produite par la dilatation des petits vaisseaux qu'elle renferme. L'hyperhémie passive ou *veineuse* se distingue par la flexuosité des veines, dont le calibre augmente jusqu'au double ou triple de l'état normal. Elles sont gorgées de sang et prennent une couleur rouge très foncée; dans des degrés très prononcés, cette hyperhémie s'accompagne d'une légère transsudation séreuse, reconnaissable au reflet grisâtre qui se produit le long des troncs veineux.

Les troubles fonctionnels consistent dans une grande sensibilité de l'œil à la lumière, la fatigue provoquée par le travail, et l'apparition de points lumineux ou d'éblouissements; l'hyperhémie passive s'accompagne plus souvent d'une diminution réelle de l'acuité visuelle qui doit être attribuée à la transsudation séreuse mentionnée.

Ces hyperhémies ne sont souvent que passagères, et disparaissent avec la cause, également passagère, qui les a provoquées.

Lorsqu'elles forment le symptôme prodromique ou concomitant d'une affection oculaire, leur *marche* est naturellement liée à celle de la maladie elle-même.

Les circonstances qui ont déterminé l'hyperhémie décident du *pronostic*.

Étiologie. — L'hyperhémie active s'observe en même temps qu'une injection périkeratique, toutes les fois que la conjonctive est fortement irritée, ou lorsque l'iris ou la choroïde sont congestionnés, ou enfin lorsque l'œil a été exposé à un éblouissement considérable ou à un travail excessif dans de mauvaises conditions (anomalies de la réfraction ou de l'accommodation). L'hyperhémie veineuse accompagne les maladies de la rétine, ou doit son origine à des troubles de la circulation générale (maladies du cœur, du foie, dysménorrhée), ou à des obstacles mécaniques sur le trajet de la veine centrale, de la veine ophtalmique ou des sinus (tumeurs de l'orbite, du cerveau, etc.).

Traitement. — Abstraction faite de l'indication de la cause (emploi de lunettes appropriées), l'hyperhémie exige le repos de l'œil, la nécessité de le garantir contre une lumière vive par le séjour dans une chambre légèrement obscurcie ou par l'usage de conserves foncées, l'application périodique de compresses fraîches sur l'œil, au besoin quelques doses purgatives, ou même l'emploi de la sangsue artificielle, avec les précautions déjà indiquées.

L'*anémie* de la rétine, caractérisée par une décoloration de la papille du nerf optique et par le rétrécissement anormal des vaisseaux rétiens, ne doit nullement être considérée comme symptôme constant de la chloro-anémie générale. Elle est plutôt la conséquence d'un trouble circulatoire par compression des vaisseaux dans le nerf optique ou dans l'orbite; lorsque cette compression n'est pas seulement passagère, elle provoquera rapidement d'autres altérations, telles que l'œdème, de petites hémorragies, etc. — L'*anémie* grave qui porte le nom de progressive ou *pernicieuse* s'accompagne d'un léger œdème rétinien visible à l'ophtalmoscope comme un voile blanc très ténu qui recouvre le fond de l'œil, et de nombreuses hémorragies le long des vaisseaux amincis de la rétine (voy. plus loin Apoplexies de la rétine). Ces taches hémorragiques présentent généralement un centre blanchâtre, disparaissent en peu de temps et reparaisent à d'autres parties de la rétine. — Le traitement ne doit s'occuper que des indications fournies par l'état général de la santé.

ARTICLE II

RÉTINITE

1. Rétinite séreuse. Œdème de la rétine

Le diagnostic de cette affection ne devient possible que par l'examen ophtalmoscopique, car l'aspect extérieur de l'œil n'éprouve aucune modification, et les plaintes des malades n'ont rien de caractéristique.

A l'ophthalmoscope, on constate surtout deux symptômes, mais à un degré très variable: la perte de transparence de la rétine, et l'hyperhémie de ses vaisseaux. Le premier de ces symptômes, dû à une transsudation séreuse (*rétinite séreuse, œdème de la rétine*), est surtout prononcé à l'endroit où la membrane présente le plus d'épaisseur, c'est-à-dire près de la terminaison intra-oculaire du nerf optique. Il en résulte que les contours de la papille perdent de leur netteté, ou sont complètement masqués par l'opacité de la rétine. Lorsque celle-ci siège dans les

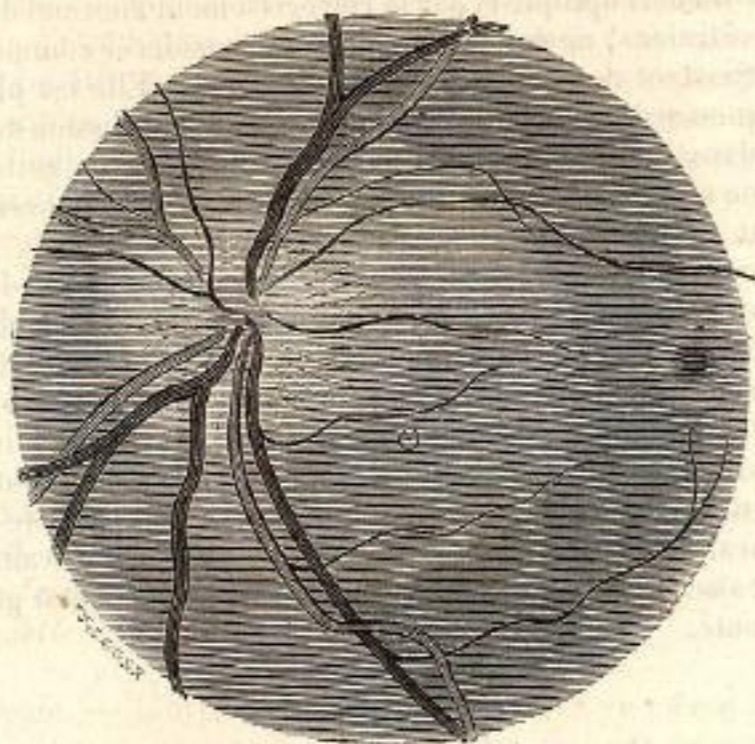


Fig. 83. — Rétinite séreuse.

couches internes de la membrane, on peut observer autour de la papille des stries excessivement fines qui rayonnent dans la direction des fibres nerveuses (fig. 83).

La transsudation séreuse de la rétine donne, d'ailleurs, à cette membrane une teinte grisâtre très visible, surtout autour du nerf optique (*Rétinite peripapillaire*) et le long des gros vaisseaux, disparaissant successivement à mesure qu'on se rapproche de l'équateur de l'œil. A l'endroit de la tache jaune, où

la rétine est beaucoup plus mince que dans les parties voisines, la coloration rouge brunâtre de la choroïde apparaît à travers la rétine, et peut simuler, au milieu de la teinte grisâtre du voisinage, une tache hémorragique.

Quant à l'hyperhémie, on la constate en première ligne sur la papille du nerf optique, qui devient d'une rougeur intense, par suite de l'ampliation de ses vaisseaux propres. L'aspect des veines est encore plus caractéristique: non seulement elles s'élargissent, mais encore elles s'allongent, et à l'ophthalmoscope on les voit d'une couleur plus foncée, plus épaisses et plus flexueuses. Les flexuosités plongent dans l'épaisseur de la rétine, et si celle-ci est opaque, elle masque les parties profondes des vaisseaux, tandis que les parties superficielles paraissent nettement limitées et d'un rouge intense. Les veines paraissent alors avoir des solutions de continuité.

Les artères conservent généralement leur volume et leur direction. Cependant, lorsque la transsudation et l'imbibition du tissu qui en résulte se propagent jusqu'à la lame fenêtrée, l'augmentation de volume du nerf optique rencontre une certaine résistance de la part de l'anneau sclérotical. De là, compression des vaisseaux centraux, et en même temps que l'hyperhémie des veines, l'anémie des artères, qui paraissent alors amincies.

Les autres parties de l'œil ne participent en aucune façon à cette maladie; l'aspect extérieur est normal, et tous les symptômes d'irritation, tels que le larmolement, l'injection périkeratique, sont complètement défaut.

Les troubles visuels qui accompagnent la rétinite sont très variables dans leurs degrés, et doivent être attribués tant à la transsudation séreuse qu'à la compression que les éléments nerveux subissent par suite du gonflement du tissu cellulaire.

Les malades se plaignent d'abord d'un brouillard qui se place entre leur œil et les objets, et qui, en s'épaississant, diminue de plus en plus leur force visuelle centrale; il arrive ainsi qu'ils ne distinguent plus que les gros objets. En même temps, la périphérie du champ visuel se rétrécit, et même assez rapidement, de sorte que la vision excentrique se réduit progressivement, et que dans les cas graves le malade ne distingue plus que le jour de la nuit (perception quantitative).

Dans d'autres cas de rétinites qui fournissent exactement les

mêmes symptômes ophtalmoscopiques, les troubles visuels sont d'un tout autre genre. La force visuelle centrale ne diminue pas considérablement, et le champ visuel reste à peu près libre; il apparaît soudainement un nuage léger qui voile les objets éloignés, et les malades éprouvent la sensation d'un tremblement de l'air devant les yeux; en même temps, ils se sentent excessivement éblouis par le jour ordinaire et ils voient sensiblement mieux lorsque le jour baisse (*Rétinite nyctalopique, Arlt*)¹.

La perception des couleurs reste généralement normale, du moins dans les cas légers de cette affection. Lorsque l'acuité de la vision centrale est fort amoindrie, on observe aussi une difficulté plus grande de reconnaître les couleurs, mais cette dyschromatopsie quantitative n'a rien de caractéristique, et le diagnostic de cette rétinite ne peut en tirer profit.

Marche. — La rétinite séreuse peut rester longtemps dans l'état que nous venons de décrire, et se terminer enfin par résolution, tout en laissant persister pendant une période très prolongée des troubles visuels variables.

Plus souvent, elle est suivie d'altérations plus intenses du tissu rétinien, et prend le caractère de la rétinite parenchymateuse.

Le pronostic doit toujours être très réservé, parce que nous ignorons si la maladie que nous observons n'est pas seulement la première phase d'une affection bien plus grave. Il devient plus favorable, si, après une durée relativement longue, les symptômes ophtalmoscopiques ne s'aggravent pas, et qu'en même temps le champ visuel conserve ses limites normales.

Étiologie. — Comme première phase d'autres maladies rétinienne, la rétinite séreuse peut avoir les causes les plus diverses que nous aurons à énumérer plus tard.

La rétinite séreuse proprement dite dépend souvent d'un refroidissement général, ou de la tête, ou bien de l'effet d'une trop forte lumière (pour la rétinite nyctalopique), ou d'un excès de travail de l'œil dans de mauvaises conditions. Dans bien des cas, la cause nous échappe complètement.

1. *Berichte über Wiener Augenlinik*, 1867, p. 123.

Traitement. — Repos des yeux, séjour dans des pièces légèrement assombries, et au dehors usage de lunettes bleuâtres.

Déplétions sanguines, à l'aide de la ventouse de Heurteloup et avec les précautions indispensables, dérivations sur la peau, au besoin de légères purgations. En général, cette maladie exige une étude sérieuse de l'état général, afin d'en tenir le plus grand compte pour le traitement et les contre-indications.

2. Rétinite parenchymateuse

Cette forme d'inflammation de la rétine, à côté des symptômes d'hyperhémie et de transsudation signalés pour la rétinite simple, présente encore ceux de l'altération du tissu rétinien lui-même (*hyperplasie et sclérose*).

Ces altérations, répandues sur toute la rétine (*rétinite diffuse*), débutent généralement dans les éléments cellulaires, dans les fibres radiées, qui, par la compression qu'elles exercent sur les éléments nerveux, amènent l'atrophie plus ou moins complète de ces derniers. Ce processus peut se localiser, tantôt vers les couches externes de la rétine et atteindre la choroïde, tantôt dans les couches internes. Dans ce dernier cas, il désorganise la membrane limitante et donne naissance à des excroissances condylomateuses (*Iwanoff*) qui proéminent dans le corps vitré et s'y vascularisent.

Cet état morbide s'accompagne de changement de structure des vaisseaux rétiniens, dont les parois s'épaississent par hypertrophie de leur membrane adventice.

Bien plus rarement, la rétinite paraît débiter dans les parois vasculaires et leur voisinage immédiat (*rétinite périovasculaire*); elle se localise alors exclusivement à ces endroits, tandis que le reste du tissu cellulaire est à peine altéré et que les éléments nerveux sont entièrement conservés. Dans ces cas rares, l'examen anatomique a démontré une prolifération considérable dans les cellules de la membrane adventice des vaisseaux artériels, des veines et des capillaires, mais à des degrés différents (*Iwanoff*).

Diagnostic. — A l'ophtalmoscope, la rétinite diffuse présente les signes de l'hyperhémie veineuse et de l'œdème rétinien.

(défaut de transparence), que nous avons décrits à l'occasion de la rétinite simple. On y observe, en outre, des opacités blanchâtres ou jaunâtres (même verdâtres), sous forme de petits points isolés, ou bien de grandes taches irrégulières, des stries ou des bandelettes étroites.

Les vaisseaux sont en partie recouverts par ces plaques jaunâtres dans lesquelles on les voit plonger d'un côté et ressortir de l'autre; les gros vaisseaux sont entourés des deux côtés d'une ligne blanchâtre qui longe leurs parois.

Autour de la macula, les opacités rétinienne se groupent d'une façon particulière. Elles y forment des lignes très fines, rarement des stries un peu larges, qui toutes rayonnent vers la fossette centrale; cette figure étoilée peut aussi se composer d'un pointillé très fin. L'ophtalmoscope révèle parfois la présence d'ecchymoses plus ou moins nombreuses, disséminées dans la rétine sous forme de petites taches rouges, de stries fines, ou même de plaques rouges irrégulières dans le voisinage immédiat des vaisseaux de cette membrane, et dont nous donnerons les détails caractéristiques dans le chapitre des hémorragies de la rétine.

Dans la rétinite périvasculaire, les artères et leurs embranchements paraissent transformés en cordons blanchâtres au milieu desquels on aperçoit une ligne rouge, fine; les veines présentent dans leurs gros troncs un amincissement général et des irrégularités de calibre; à la périphérie seulement, quelques branches ont le même aspect que les artères. La rétine paraît opaque par places, et à ces endroits elle est couverte d'ecchymoses ponctuées.

Sur la papille du nerf optique, le point d'émergence des vaisseaux est couvert d'une masse proéminente, d'un blanc éclatant, avec des points et des stries rouges provenant des nouveaux vaisseaux, que l'on peut faire disparaître momentanément en comprimant le globe de l'œil (*Nagel*).

L'aspect extérieur de l'œil est tout à fait normal, rarement le pourtour de la cornée est injecté, quelquefois l'iris est un peu paresseux dans ses mouvements, et après un certain temps la pupille paraît légèrement dilatée.

Les malades accusent d'abord la sensation d'un nuage gris devant l'œil malade, ou d'un brouillard autour des objets, qui s'épaissit lorsqu'ils font des efforts pour distinguer; ils sont

facilement éblouis et se plaignent de voir des étincelles. La force visuelle centrale diminue considérablement, le champ visuel se rétrécit, ou peut présenter des lacunes (scotomes) dont la forme et l'emplacement varient. Cet affaiblissement de la vision est surtout remarquable lorsque l'éclairage diminue. Quant à la perception des couleurs, nous n'aurions qu'à reproduire les considérations présentées plus haut au sujet de la Rétinite séreuse.

Parfois les objets paraissent plus petits (micropsie), ou plus grands (mégaloipsie), ou déformés (métamorphopsie), phénomènes que l'on peut constater facilement en provoquant la diplopie, à l'aide d'un prisme placé devant l'œil avec sa base tournée en haut ou en bas. Le malade peut comparer ainsi les images séparées provenant des deux yeux.

Dans les degrés très prononcés de cette affection, la vision est complètement abolie; les malades distinguent à peine le jour de la nuit, et ne sont même pas éblouis par une lumière très éclatante. L'état de l'œil, constaté à l'ophtalmoscope, n'est nullement en rapport avec les symptômes fonctionnels.

En général, les malades ne ressentent pas de douleurs, tout au plus une sensation de pression dans le fond de l'orbite.

La *marche* de la rétinite parenchymateuse est habituellement très lente; même lorsque les symptômes caractéristiques de la maladie s'établissent rapidement, la maladie devient après peu de temps presque stationnaire, avec des rémissions et des aggravations alternatives.

Ce n'est que lorsque le processus se présente avec peu d'intensité, que les exsudations sont insignifiantes et la maladie de courte durée, que l'on peut espérer une guérison complète; encore les rechutes sont-elles fréquentes. Si la maladie a duré longtemps, avec des exsudats considérables, et qu'elle a déjà provoqué des altérations consécutives des éléments nerveux, la guérison est toujours incomplète. La vision reste plus ou moins atteinte, suivant que le processus s'est localisé vers le centre ou vers la périphérie de la rétine. Enfin, la maladie se termine assez souvent par l'atrophie du tissu rétinien et l'abolition définitive de la vision.

Le *pronostic* est donc toujours très grave, et doit être réglé

suivant les circonstances particulières de la durée de la maladie, de l'intensité et de l'extension du processus, ainsi que de sa localisation. Il s'aggrave avec l'âge du malade, avec les progrès des déficiences du champ visuel, la disposition aux altérations vasculaires, et avec la probabilité d'une affection cérébrale analogue. Le nombre des récidives augmente la crainte de l'atrophie finale.

Étiologie. — La cause de cette affection, abstraction faite de l'influence d'une diathèse syphilitique (voy. plus loin), est souvent inconnue; on en accuse l'hérédité, la dysménorrhée, l'effet subit d'un éclairage éblouissant, des efforts de vision exagérés, même les contusions du globe oculaire. La maladie peut aussi se propager sur la rétine en venant de la choroïde; enfin, elle peut être en rapport avec des altérations athéromateuses du cerveau.

Traitement. — Repos complet des yeux, avec séjour prolongé dans une chambre maintenue toujours dans le même degré d'obscurité. Nourriture réglée selon la constitution générale. L'hyperhémie considérable de la rétine et les congestions vers la tête exigent des déplétions sanguines locales répétées à l'aide d'application de ventouses scarifiées à la tempe, des compresses fraîches et de légères purgations. Contre les exsudations, on prescrit l'usage interne du calomel, du sublimé et des préparations iodurées, des frictions de pommade mercurielle et iodée.

Même après l'amélioration de son état, le malade ne doit commencer que très lentement à exercer sa vision, éviter un jour trop vif, et continuer pendant longtemps les précautions minutieuses pour éviter les rechutes.

3. Rétinite syphilitique

La syphilis constitutionnelle se localise dans la rétine comme dans d'autres parties de l'œil, telles que l'iris et la choroïde. Dans la membrane nerveuse, elle est caractérisée par une opacité générale qui donne au fond de l'œil examiné à l'ophtalmoscope un reflet grisâtre ou bleuâtre, et sous laquelle les contours de la papille ne sont plus visibles. Cette opacité dis-

paraît vers la périphérie de la membrane. Elle est très visible le long des gros vaisseaux rétinien. Les veines paraissent hyperhémées et tortueuses, mais à un degré assez variable; des hémorragies n'ont été signalées qu'exceptionnellement. La constatation de tous ces symptômes devient assez difficile lorsque la maladie est compliquée d'opacités du corps vitré, qui sont d'abord excessivement fines, et se manifestent davantage à mesure que la maladie fait des progrès.

Lorsque, dans ces cas, l'examen ophtalmoscopique laisse douter si le trouble du fond de l'œil dépend de l'opacité de la rétine ou de celle du corps vitré, il faut diriger notre attention vers les parties périphériques. A cet endroit, le trouble de la rétine se perd de plus en plus et disparaît, tandis que les opacités du corps vitré y sont bien plus prononcées qu'au centre.

Une autre complication fréquente résulte des altérations de la choroïde. Celle-ci même est parfois le point de départ de la maladie qui a gagné consécutivement les couches externes de la rétine (*Chorio-rétinite*). Ces altérations, cachées d'abord par le défaut de transparence de la membrane sus-jacente, ne deviennent souvent visibles qu'après la disparition des troubles rétinien.

Dans une autre forme plus rare de la rétinite syphilitique, l'opacité est très prononcée vers la fossette centrale, et diminue progressivement autour de la macula. La papille du nerf optique et son voisinage conserve sa transparence (*rétinite centrale récidivante, de Graefe*). Cet état survient subitement et s'accompagne d'une diminution considérable de la force visuelle centrale, qui peut même aller jusqu'à la cécité, si les deux yeux sont atteints. La maladie disparaît souvent au bout de quelque temps et récidive au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Les rechutes peuvent se renouveler un grand nombre de fois, laissant après les premiers accès un état normal du fond de l'œil et de la vision. Mais plus tard la vision souffre d'une manière permanente, et le trouble rétinien reste constant.

Dans la forme ordinaire de la rétinite syphilitique, les troubles fonctionnels se résument dans une diminution d'abord peu considérable, mais quelquefois très rapide de l'acuité visuelle centrale, tandis que le champ de vision périphérique reste normal dans la plupart des cas. Les résultats de l'examen varient

considérablement selon l'éclairage (Torpeur de la rétine). Souvent, les malades accusent la présence de taches noires immobiles (scotomes positifs, *Förster*), de corps flottants (opacités du corps vitré) d'apparitions lumineuses et colorées (photopsies et chromopsies).

Lorsque la maladie affecte la forme de chorio-rétinite, nous constatons parfois à l'aide du périmètre des déficiences du champ visuel qui correspondent dans leur forme et leur siège aux foyers disséminés sur le fond de l'œil; si le processus morbide occupe alors la périphérie, le champ visuel est sensiblement rétréci. Cependant il n'y a pas toujours un rapport exact entre les altérations visibles à l'ophtalmoscope et l'intensité des troubles fonctionnels. Si la macula est affectée, on trouve un scotome central avec dyschromatopsie dans toute l'étendue du scotome, et parfois les malades voient les objets plus petits qu'à l'état normal (micropsie).

La *marche* de cette affection, d'ailleurs assez lente, est très variable. Souvent elle guérit par un traitement énergique au bout de six à huit semaines, d'autres fois elle est très opiniâtre et dispose toujours à des récidives multipliées. Lorsque celles-ci sont très fréquentes, on voit se développer un amincissement des artères avec anémie et atrophie lente de la rétine et du nerf optique. En dernier lieu, l'épithélium pigmentaire subit une décoloration diffuse et on voit apparaître des taches noires au fond de l'œil. Par leur forme étoilée et leur rapport avec les vaisseaux rétinien, l'image ophtalmoscopique de cette dernière phase de la chorio-rétinite rappelle celle de la rétinite pigmentaire, et l'on pourrait commettre une erreur de diagnostic si l'on ne tenait compte des antécédents.

Le *pronostic* est, en général, favorable au début de l'affection, et s'aggrave avec la durée et le nombre des récidives. La possibilité d'une restitution complète dépend de l'intensité des opacités et des altérations du tissu rétinien.

Étiologie. — La statistique, en s'appuyant sur les antécédents des malades, a démontré que l'infection syphilitique se traduit dans un certain nombre de cas par une inflammation de la rétine, qui se présente alors avec l'ensemble des symp-

tômes décrits. Si ceux-ci n'ont rien d'absolument caractéristique, ils tirent leur valeur du fait qu'ils ont été observés ainsi plus fréquemment chez les syphilitiques que chez d'autres malades atteints de cette rétinite.

Traitement. — Il se compose presque exclusivement de la médication antisyphilitique : frictions mercurielles méthodiques (cure d'inonction avec séjour au lit et dans une chambre obscure), usage interne des mercuriaux et de l'iodure de potassium. On ajoute avec avantage à ce traitement des transpirations plus ou moins fréquentes selon les forces générales du malade.

Contre les symptômes inflammatoires aigus, on emploie utilement des déplétions sanguines à la tempe avec la sangsue artificielle. Il importe de continuer le traitement pendant quelque temps après la disparition de la maladie, et de ne l'abandonner que progressivement et avec précaution, pour prévenir les rechutes.

La torpeur de la rétine, qui persiste quelquefois pendant longtemps, a été combattue par des injections sous-cutanées de strychnine pratiquées à la tempe.

4. Rétinite albuminurique

En même temps qu'une hyperhémie veineuse, on observe, autour de la papille optique, un trouble grisâtre de la rétine qui masque les contours de la papille et voile en partie les vaisseaux. Cette opacité se condense, et l'on y observe des petites hémorragies de forme ronde ou striée. A quelque distance de la papille, on voit se développer un certain nombre de points ou de petites plaques blanches laiteuses, qui s'agrandissent, se réunissent et forment enfin autour du nerf optique un anneau assez large d'un blanc grisâtre éclatant, pourvu de prolongements dirigés vers la périphérie de l'œil, où l'on retrouve quelques plaques blanches isolées. Les vaisseaux disparaissent en grande partie dans le tissu tuméfié de la rétine, sur lequel on constate un grand nombre de foyers apoplectiques (fig. 84).

Autour de la tache jaune, on observe une masse de petits points blancs groupés en lignes rayonnant vers la fossette cen-

trale, qui prend une couleur rouge foncé. Les parties périphériques de l'œil ne présentent aucune altération.

Cet aspect de la rétine résulte d'une transsudation séreuse dans le voisinage de la papille et de l'hypertrophie du tissu cellulaire de la rétine. Cet état s'accompagne de la dégénérescence graisseuse de ces éléments, et plus tard de la sclérose des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. La disposition particulière des fibres radiales dans la région de la macula, vers laquelle ces fibres convergent, explique l'aspect particulier de cette région, c'est-à-dire le

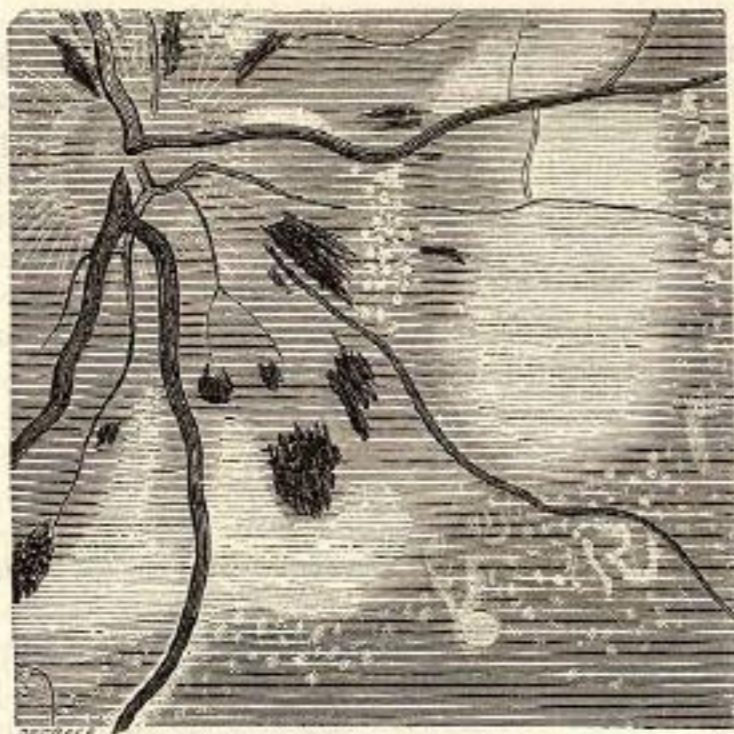


Fig. 84. — Rétinite albuminurique.

groupement, en forme d'étoile, des points et plaques blanches qui indiquent la dégénérescence graisseuse subie également par les fibres radiales.

Les parois vasculaires sont atteintes d'altérations analogues.

Dans quelques cas le processus inflammatoire se concentre surtout sur la papille du nerf optique, qui devient le siège d'une tuméfaction notable et dont l'image ophtalmoscopique res-

semble alors tout à fait à une papille étranglée (voy. les Maladies du nerf optique).

Les troubles fonctionnels sont très variables dans cette maladie et ne concordent nullement avec les altérations visibles à l'ophtalmoscope. La vision centrale souffre toujours plus ou moins, mais il est rare qu'elle soit complètement abolie. Dans la plupart des cas, le champ visuel reste même libre, à moins que la maladie ne se complique plus tard d'un décollement de la rétine. La perception des couleurs est normale. — L'affection atteint généralement les deux yeux, à des degrés différents.

La *marche* de la maladie est généralement lente, interrompue de périodes stationnaires, d'améliorations et d'aggravations subites.

On a cependant observé des cas de guérison complète (dans l'albuminurie, après la fièvre scarlatine ou pendant la grossesse), où l'état de la rétine et de la vision est redevenu entièrement normal. D'autres fois il reste de traces des opacités rétinienne et des troubles visuels qui en sont résultés, ou bien enfin la maladie se termine par des altérations atrophiques ou par le décollement de la rétine. Souvent les progrès de la maladie générale et la mort du malade mettent fin à l'étude de la marche de l'affection oculaire.

Comme complications, on a constaté des hémorragies sous la conjonctive et dans le corps vitré. Elles sont importantes comme symptômes d'une disposition hémorragique générale, qui se manifeste aussi par l'apparition d'épistaxis, de purpura hémorragique, d'apoplexies cérébrales.

Le *pronostic*, assez sérieux en lui-même, augmente de gravité en raison des dangers auxquels la maladie générale expose la vie du malade. Si la santé se rétablit, l'affection oculaire peut guérir également et la vision s'améliorer ou même revenir à l'état normal.

Étiologie. — Cette forme de rétinite est intimement liée à l'apparition de l'albumine dans les urines, surtout lorsque l'albuminurie dure un temps prolongé, par conséquent dans les cas de maladies des reins (maladie de Bright), de fièvre intermittente grave, d'intoxication saturnine, d'exanthème aigu,

surtout la fièvre scarlatine, et pendant la grossesse. D'après les uns, il faudrait l'attribuer alors à une nutrition défectueuse du tissu rétinien par du sang altéré; d'après les autres à la tension vasculaire du système artériel, qui augmente avec les troubles de la circulation générale (hypertrophie du ventricule gauche) survenus à la suite de la maladie des reins. Toujours est-il que la rétinite albuminurique ne s'observe que dans 8 ou 10 p. 100 des cas de maladie de Bright, et qu'une fois établie elle peut suivre une marche indépendante de l'état général.

Traitement. — L'état général permet rarement de combattre les symptômes inflammatoires par l'emploi de ventouses scarifiées à la tempe, qui ont paru utiles quand on a pu les employer; on les remplace par des ventouses sèches, par des dérivatifs, etc. Dans le traitement général, on a vu de bons résultats pour l'état des yeux par l'emploi du régime lacté, l'iodure de potassium, les préparations ferrugineuses, le tanin, la digitale, et par l'usage modéré des médicaments diurétiques et diaphorétiques.

La majeure partie de ces malades ne supportent pas de traitement affaiblissant, et leur état général exige plutôt une médication fortifiante et un régime tonique.

[Il faut se garder de confondre avec la maladie que nous venons de décrire l'*amaurose urémique*, que l'on observe aussi dans la maladie de Bright et qui ne doit pas être attribuée à une altération de la rétine. Elle est caractérisée par des obscurcissements subits ou même par la cécité complète, qui s'établit rapidement et disparaît après l'accès (voy. plus bas les *Amblyopies* par intoxication)].

5. Rétinite leucémique

La *leukémie* compte aussi parmi les affections générales qui peuvent produire la rétinite.

A l'ophtalmoscope, on voit la couleur rouge du fond de l'œil changée en une coloration citrine blanchâtre, qui doit être attribuée à la modification de la couleur du sang par l'excès des leucocytes qu'il contient. Ce changement de couleur ne paraît cependant pas constant.

Le voisinage de la papille est le siège de petites opacités blanchâtres, de forme ronde, souvent entourées de foyers hémorragiques, et dont les plus grandes n'atteignent pas en étendue le diamètre de la papille; elles paraissent alors proéminer au-dessus du niveau de la rétine. Ces opacités se retrouvent jusque vers la région équatoriale de la rétine et accompagnent parfois les vaisseaux rétiniens sous forme de stries blanches.

La cause anatomique de ces opacités a été reconnue dans des amas de leucocytes (corpuscules lymphatiques, *Leber*), qui ressemblent aux foyers leucémiques des autres organes (*Virchow*), et de la choroïde (*Engel-Reimers*). D'autres fois, on a reconnu que ces opacités étaient formées par la sclérose des fibres nerveuses de la rétine (*Recklinghausen*).

Les troubles fonctionnels sont généralement peu prononcés, à moins que la maladie ne se complique d'hémorragies considérables dans le voisinage de la macula ou dans le corps vitré. On a vu aussi des foyers apoplectiques dans la choroïde (*Saemisch*).

Cette affection de l'œil n'exige pas d'autre traitement que celui de la maladie générale.

ARTICLE III

RÉTINITE PIGMENTAIRE

Le premier symptôme de cette maladie, et qui se montre souvent longtemps avant l'apparition de l'altération caractéristique de la rétine, consiste en une diminution très notable de la vision aussitôt que l'éclairage diminue (*héméralopie*). Il en résulte qu'à la tombée de la nuit les malades ne peuvent plus se conduire, phénomène que l'on peut reproduire en examinant ces malades en plein jour dans une chambre obscurcie. Cette observation démontre que ce symptôme doit être attribué à une torpeur de la rétine qui exige un éclairage intense pour fonctionner normalement.

Pendant longtemps, cette héméralopie est la seule plainte

des malades; puis il survient un rétrécissement du champ visuel, sensible d'abord quand l'éclairage est insuffisant, puis en plein jour. Ce rétrécissement suit une marche irrégulièrement concentrique, et lentement mais continuellement progressive vers le point de fixation; la vision centrale peut rester longtemps intacte, même lorsque le champ visuel est réduit à une étendue de quelques pouces, de sorte que ces malades lisent des caractères très fins, et néanmoins ne sont pas en état

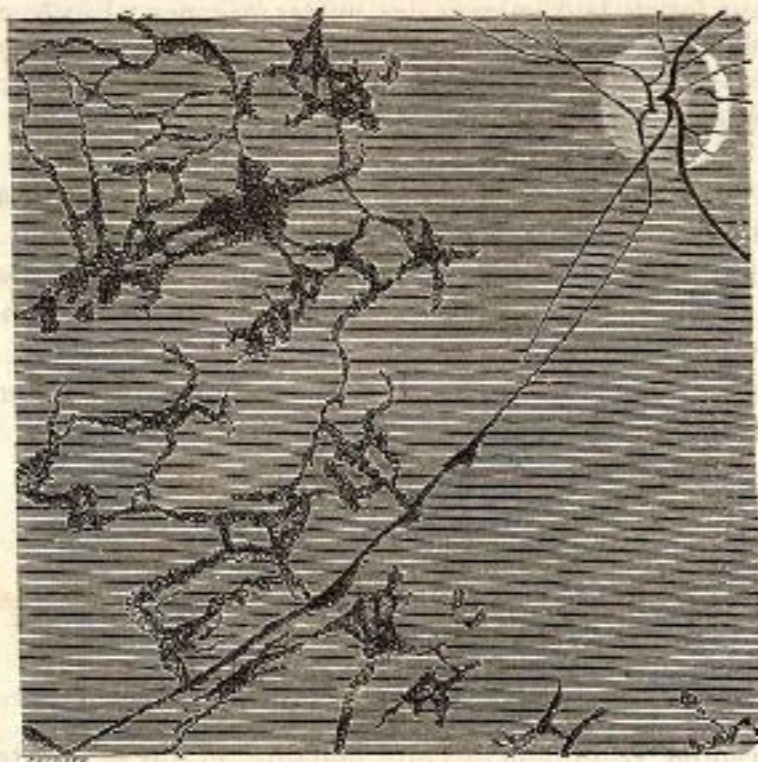


FIG. 85. — Rétinite pigmentaire.

de se conduire seuls (absolument comme si un œil normal regardait à travers un tube étroit). C'est aussi la raison qui fait que leurs yeux sont animés de mouvements rapides, à l'aide desquels ils cherchent à voir successivement les objets qu'un œil normal embrasse à la fois. Ce regard mobile, vacillant, inquiet, peut prendre le caractère du nystagmus. La perception des couleurs est normale.

Peu à peu, l'insensibilité envahit aussi la partie centrale de la rétine, et la maladie se termine par une cécité complète.

A l'ophtalmoscope, cette affection est caractérisée par l'apparition d'amas pigmentaires dans la rétine, au voisinage des vaisseaux de cette membrane, par la décoloration grisâtre ou blanchâtre de la papille du nerf optique qui, cependant, ne prend jamais une couleur blanche crayeuse ou à reflet tendineux, et enfin par un amincissement plus ou moins prononcé des vaisseaux du fond de l'œil (fig. 85).

Le pigment très noir, réuni en petites taches irrégulières dentelées ou étoilées, se montre généralement en premier lieu vers la périphérie et en très petite quantité; puis il augmente et s'avance progressivement vers le pôle postérieur de l'œil, en suivant souvent la direction des vaisseaux. L'image du fond de l'œil paraît couverte d'un léger voile.

La quantité de pigment rétinien est très variable dans cette maladie; tantôt tout le fond de l'œil en est couvert, et ce n'est qu'à grand'peine que l'on peut poursuivre les vaisseaux rétrécis entre les amas pigmentaires; tantôt on n'observe que quelques plaques isolées dans la région équatoriale du fond de l'œil; enfin, on a observé des cas présentant tous les symptômes fonctionnels si caractéristiques de la rétinite pigmentaire, sans que l'on ait pu constater la présence de pigment dans la rétine.

A côté des altérations que nous venons de décrire, on constate parfois des modifications dans la choroïde, qui consistent surtout en une décoloration irrégulière de cette membrane, par suite de la disparition du pigment de la couche épithéliale.

Dans les cas déjà avancés de rétinite pigmentaire, on rencontre aussi une opacification partielle du cristallin siégeant vers le pôle postérieur, et qui ne devient qu'exceptionnellement le point de départ d'une cataracte complète. Le corps vitré paraît parfois le siège d'opacités floconneuses ou filamenteuses très fines (*Mooren, Schweigger, Archiv für Ophthalmologie, V, 1, p. 103*).

Les examens histologiques tendent à prouver que le pigment de la choroïde contenu dans la couche épithéliale peut s'infiltrer dans la rétine. Ce processus a été constaté d'abord après des choroïdo-rétinites avec exsudation entre les deux membranes. Dans ces cas, les

couches externes de la rétine sont lentement détruites, et les cellules épithéliales de la choroïde s'avancent avec le pigment qu'elles renferment vers les couches internes de la rétine, ou bien ces cellules sont désorganisées et leur pigment seul pénètre dans la rétine. Dans les cas types de rétinite pigmentaire, sans aucune altération de la choroïde, l'histologie a démontré l'hyperplasie très marquée du tissu cellulaire de la rétine, et plus particulièrement au voisinage des vaisseaux, dont les parois subissent d'ailleurs un épaissement hyalin qui rétrécit le calibre des gros vaisseaux et oblitère complètement les petits. En même temps, l'épithélium pigmenté s'altère; on y voit d'une part une partie des cellules s'atrophier, d'autre part apparaître des cellules fortement pigmentées qui s'infiltrant dans la rétine au voisinage des vaisseaux. Enfin les éléments nerveux s'atrophient aussi (*Leber*). — Le pigment rétinien paraît venir quelquefois de l'épithélium pigmenté du corps ciliaire (*Schweigger*).

La *marche* de cette maladie est excessivement lente; elle débute généralement par des symptômes héméralopiques pendant la première jeunesse, plus rarement à un âge avancé; elle attaque les deux yeux et conduit, vers l'âge de quarante à cinquante ans, à la cécité complète. Parfois, elle reste pendant longtemps stationnaire.

Le *pronostic* est donc absolument mauvais, quant à la terminaison.

L'*étiologie* de cette maladie n'est pas connue; elle apparaît souvent chez plusieurs personnes de la même famille, semble subir l'influence de l'hérédité, et coïncide parfois avec l'idiotie ou la surdi-mutité. Un certain nombre d'enfants atteints étaient issus de consanguins, d'autres paraissaient frappés de syphilis congénitale. — L'apparition de pigment dans la rétine s'observe aussi, comme nous l'avons indiqué, dans la dernière phase de la chorio-rétinite. On en voit de même dans certains cas d'atrophie du nerf optique et de la rétine (voy. plus loin).

Le *traitement* s'est montré jusqu'ici sans efficacité. On a essayé les émissions sanguines locales par la ventouse de Heurteloup, des collyres à l'atropine et à l'ésérine, l'usage interne des préparations iodurées, ferrugineuses, mercurielles, l'huile de foie de morue, les cures hydrothérapiques, mais avec un

résultat négatif. En cas de sensibilité de l'œil à la lumière, il faut prescrire l'emploi de lunettes bleues, plus ou moins foncées. Des injections sous-cutanées de strychnine et le courant constant ont été employés pour combattre la torpeur rétinienne. On ne peut espérer un résultat favorable que dans les cas rares d'origine syphilitique, en employant le traitement approprié, par les mercuriaux, l'iodure de potassium, etc.

ARTICLE IV

APOPLEXIES DE LA RÉTINE.

Dans la description des diverses rétinites, nous avons rencontré des taches apoplectiques à côté d'autres altérations qui caractérisent ces maladies. Ici, nous avons à traiter l'apoplexie idiopathique qui se produit dans la rétine saine, en apparence du moins.

A l'ophtalmoscope, on retrouve ces foyers apoplectiques sous l'aspect de taches rouges, de forme et de couleur variables. Tantôt elles sont nombreuses, larges et serrées; tantôt on ne rencontre que quelques petites plaques isolées, le long des vaisseaux rétinien, vers la périphérie de la membrane ou juste à l'endroit de la macula.

Dans le voisinage du nerf optique, ces apoplexies ont le plus souvent une forme allongée avec des contours striés (dans la direction des fibres nerveuses). Leur couleur dépend d'abord de l'épaisseur de la tache hémorragique, puis de la coloration générale du fond de l'œil, en ce sens qu'elles paraissent d'un rouge vif lorsque la choroïde est faiblement pigmentée, et d'un rouge foncé lorsque le fond de l'œil est plus noir. Quelquefois les taches sont diffuses et produisent tout autour d'elles une infiltration séreuse de la rétine.

L'hémorragie peut occuper toute l'épaisseur de la rétine, et même pénétrer du côté externe jusqu'à la surface de la choroïde: elle s'étend alors en couche mince entre les deux membranes; plus rarement le sang pénètre à travers la membrane limitante et hya-

loïdienne dans le corps vitré; exceptionnellement il s'étend entre la rétine et le corps vitré.

Les troubles fonctionnels dépendent du siège et de l'étendue des hémorragies. Lorsque les extravasations sont isolées et situées vers la périphérie, la vision centrale peut être intacte, et les interruptions périphériques du champ visuel ne peuvent être reconnues que par un examen minutieux. La vision est sérieusement atteinte lorsque les apoplexies occupent l'endroit de la macula, et chaque foyer hémorragique produit une déficience correspondante du champ visuel. Cet effet résulte, d'une part, de ce que le sang intercepte les rayons de lumière avant qu'ils n'arrivent à la couche rétinienne destinée à leur perception, et d'autre part de la destruction que l'apoplexie produit dans le tissu si délicat de cette membrane.

Marche et terminaison. — La résorption des hémorragies rétinienne est toujours lente; sa durée varie de quelques semaines à plusieurs mois.

Pendant ce temps, les taches pâlisent progressivement, deviennent de plus en plus petites en se divisant, et finissent par disparaître sans laisser de trace. Quelquefois, on voit apparaître à leur place des altérations de la choroïde, ou bien leur emplacement est marqué par la présence d'un pigment noirâtre. Parfois, on reconnaît le siège primitif de l'hémorragie, même après la résorption complète du sang extravasé, à une teinte grisâtre ou blanchâtre (dégénérescence du tissu rétinien détruit). Lorsque les hémorragies ont été très étendues, ou qu'elles se sont renouvelées, la destruction du tissu ou la compression des éléments nerveux peuvent provoquer l'atrophie de la rétine.

Les troubles visuels peuvent disparaître en grande partie avec la résorption des hémorragies, lorsque celles-ci ont eu peu d'étendue. En général, les déficiences du champ visuel persistent, et dans les cas d'atrophie consécutive la vision s'éteint complètement.

Des hémorragies rétinienne très étendues paraissent disposer à une complication glaucomeuse contre laquelle l'iridectomie ne semble pas efficace.

Le pronostic des apoplexies rétinienne est sérieux, d'autant

plus que les foyers hémorragiques sont plus nombreux, plus étendus et plus près de la macula. Il s'aggrave par la disposition aux récidives.

Étiologie. — Les hémorragies de la rétine se rencontrent, comme nous l'avons vu, dans diverses formes de rétinite. Elles peuvent être le résultat de traumatismes, ou d'une diminution brusque de la pression intra-oculaire (après l'iridectomie contre le glaucome).

Le plus souvent, on observe les hémorragies rétinienne chez les individus atteints de maladies organiques du cœur (hypertrophie du ventricule gauche), ou du système vasculaire (rigidité des artères, dégénérescence athéromateuse). Elles surviennent alors vers un âge avancé, avec d'autres symptômes de congestion cérébrale.

Ces hémorragies apparaissent aussi par suite de la cessation d'un flux hémorrhoidal habituel, à la suite de troubles menstruels et de maladies générales, telles que le diabète, l'oxalurie, l'ictère, l'anémie pernicieuse, le scorbut, le purpura hémorragique etc.

Le traitement doit varier avec l'état général du malade et la cause précise des hémorragies. Lorsque l'antiphlogose est indiquée ou permise, on emploie les compresses fraîches, des déplétions sanguines locales. D'autres fois, on institue un traitement dérivatif et tendant à activer la résorption, ou une médication fortifiante, tonique, l'usage des eaux minérales diurétiques et purgatives, ou l'on emploie la digitale, l'élixir acide de Haller, etc.

En même temps, il faut prescrire un repos absolu des yeux, et prévenir le malade du danger de tout ce qui congestionne la tête. L'usage temporaire du bandeau compressif peut aussi rendre de bons services pour hâter la résorption des hémorragies.

ARTICLE V.

EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE.

La pénétration d'un caillot dans l'artère centrale, ayant déterminé une cécité soudaine, a été observée pour la première fois par de Graefe (*Archives d'ophtalmologie*, 1859, V. 1, p. 136) ¹.

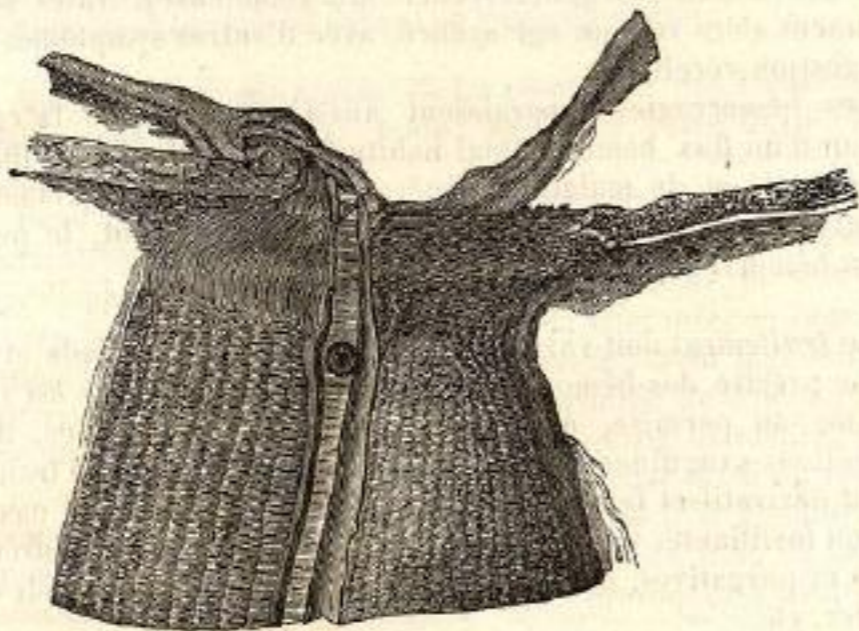


Fig. 86. — Embolie de l'artère centrale de la rétine.

A l'ophtalmoscope, on constate peu de temps après l'accident une pâleur notable de la papille, qui conserve cependant sa transparence; les artères semblent vides de sang et apparaissent sur la papille et sur la rétine comme des filets blanchâtres

1. Le malade ayant succombé deux ans plus tard aux progrès de la maladie du cœur, la dissection de l'œil fut confiée à M. Schweigger, qui a conservé la préparation anatomique montrant la présence de l'embolus dans l'artère centrale, à 1 millimètre au delà de la lame fenêtrée (fig 86).

très étroits. Les veines, très rétrécies en général, augmentent un peu de calibre vers la partie équatoriale de l'œil. La partie centrale de la rétine commence bientôt à se troubler et présente une infiltration d'un blanc grisâtre complètement opaque, au milieu de laquelle l'endroit de la tache jaune apparaît avec une couleur rouge foncée. Pendant ce temps, on observe dans les veines un phénomène qui paraît se rapporter au développement d'une circulation collatérale. La colonne sanguine qu'elles contiennent se précipite de la périphérie vers le nerf optique, s'avancant par saccades et s'arrêtant parfois brusquement, et remplissant irrégulièrement les différentes parties du vaisseau.

Les troubles visuels s'annoncent d'abord par l'apparition soudaine d'un brouillard devant l'œil malade, dont la vue s'éteint complètement dans l'espace de quelques minutes.

Marche et terminaison. — L'infiltration de la rétine diminue rapidement, ainsi que la coloration particulière de la macula; il survient une atrophie progressive de la papille et de la rétine. La vision se rétablit quelquefois passagèrement, mais d'une façon très incomplète, et généralement vers la périphérie du champ visuel; mais elle finit par s'éteindre et reste ordinairement abolie.

Le pronostic est, par conséquent, absolument mauvais.

Étiologie. — Les cas observés étaient presque toujours compliqués de maladies organiques du cœur ou de dégénérescence athéromateuse du système vasculaire; une fois, il y avait en même temps un anévrysme de la carotide primitive (*Knapp*). On a publié aussi des observations d'embolie de l'artère centrale de la rétine survenue pendant la grossesse et la maladie de Bright.

Traitement. — Pour favoriser le développement de la circulation collatérale, on a essayé l'effet de paracentèses répétées de la chambre antérieure, et même l'iridectomie, dans le but d'affaiblir la pression que les liquides internes de l'œil exercent sur les parois vasculaires.

Ces moyens sont cependant restés sans résultat.

On a observé aussi des cas où l'embolie siégeait dans une

des branches de l'artère centrale avec infiltration de la partie rétinienne correspondante, la macula présentant un état normal.

Les troubles fonctionnels sont alors limités à une partie du champ visuel et peuvent disparaître complètement.

Virchow a rattaché à l'embolie des vaisseaux de l'œil (tronc ou ramifications de l'artère) la choroïdite suppurative que l'on voit survenir dans le cours de la fièvre puerpérale, de la phlébite, de la pyohémie (voy. p. 252), et il en a publié des cas soumis à un examen anatomique. (*Gesammelte Abhandlungen*, 1856, p. 539 et 741, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1856, t. IX, fasc. 2, p. 307; et t. X, fasc. 2, p. 179.)

ARTICLE VI.

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

Lorsque les milieux de l'œil sont transparents et que le décollement est considérable, le diagnostic ne présente pas de difficulté.

Avec le miroir ophtalmoscopique, on observe dans une partie du fond de l'œil un reflet inaccoutumé grisâtre ou bleu verdâtre. Cette partie du fond de l'œil présente des plissements et des ondulations lorsque le malade change la direction de son regard. On ne tarde pas à reconnaître sur cette membrane flottante la présence de vaisseaux rétinienus assez irréguliers dans leur parcours, car ils sont en partie cachés à l'observateur par les replis de la surface soulevée. Ces vaisseaux ont généralement une coloration très foncée.

En examinant attentivement les limites de la portion détachée de la rétine, on observe le coude que forment les vaisseaux en descendant au niveau normal de la membrane. Celle-ci montre à cet endroit une infiltration séreuse et parfois de petites taches apoplectiques.

Dans le plus grand nombre des cas, le décollement se trouve à la moitié inférieure du fond de l'œil; car lors même que la

rétine aurait été d'abord détachée en haut, le liquide sous-rétinien fuse entre cette membrane et la choroïde et atteint les parties inférieures. La partie supérieure de la rétine primitivement décollée peut alors se réappliquer sur la choroïde et recouvrer l'intégrité de ses fonctions.

Le diagnostic de cette affection présente plus de difficultés lorsque la rétine n'est soulevée que sous forme de quelques petits plis reconnaissables à l'ophtalmoscope par un reflet blanchâtre assez brillant.

Il faut alors s'assurer des différences de niveau, soit en faisant usage de l'ophtalmoscope binoculaire, qui les montre directement, soit en suivant la marche d'un vaisseau et en constatant, par des mouvements latéraux du verre biconvexe, que la partie du vaisseau qui traverse le pli rétinien se trouve plus élevée que celle qui parcourt la rétine normale.

Les troubles visuels provoqués par le décollement rétinien sont des plus caractéristiques: le malade accuse la présence d'un nuage grisâtre flottant devant son œil, et quelquefois celle de taches noires plus mobiles qui traversent son champ visuel dans toutes les directions.

L'examen attentif montre une défectuosité du champ visuel qui correspond exactement au siège et à l'étendue de la partie décollée. Ainsi, lorsque le décollement a eu lieu en bas, le malade ne verra plus, ou ne distinguera qu'imparfaitement les objets situés dans la partie supérieure du champ visuel. Le degré de l'abaissement de l'acuité visuelle dans cette partie dépend surtout des altérations secondaires que la rétine subit à l'endroit du décollement, de sorte que dans les cas récents il peut arriver que les malades comptent encore les doigts, tandis que la vision s'y éteint complètement lorsque la rétine décollée est atteinte d'infiltration et de dégénérescence de son tissu.

Entre la partie défectueuse du champ visuel et la portion conservée, il existe généralement une zone plus ou moins large où la vision est très imparfaite; c'est celle qui correspond à l'endroit où la rétine, sans être déjà détachée, commence à se soulever, et où les vaisseaux rétinienus forment le coude.

La vision centrale s'amointrit généralement dès le début de l'affection, et d'autant plus que le décollement se rapproche davantage de la macula. Les malades se plaignent alors de voir

les objets déformés, les lignes droites courbées ou brisées (métamorphopsie). Les troubles dans la perception des couleurs sont très marqués. Lorsque le décollement intéresse la macula elle-même et que la perception y est abolie, les malades se servent encore de la portion de la rétine qui est restée appliquée sur la choroïde, et il en résulte une fixation excentrique, le plus souvent en haut.

Les taches noires qui flottent devant l'œil proviennent des opacités du corps vitré dont l'apparition précède ou accompagne souvent le décollement de la rétine. A côté d'elles, les malades voient quelquefois des gouttes de feu, des étoiles brillantes ou des éclairs qui passent rapidement devant leurs yeux. Ces photopsies sont dues à l'irritation ou aux tiraillements de la rétine, qui proviennent des déplacements subits du liquide pendant les mouvements oculaires.

Dans le plus grand nombre des cas, la tension du globe de l'œil est diminuée lorsqu'il y a un décollement de la rétine, et l'œil devient de plus en plus mou. Ce n'est que lorsque le décollement rétinien résulte d'une tumeur de la choroïde, ou dans les cas plus rares encore de complications du côté de l'iris, qu'il survient une augmentation de la pression intra-oculaire, et que le globe devient plus dur.

La *marche* de cette maladie est généralement progressive. Le décollement peut gagner toute l'étendue de la rétine, qui prend alors la forme d'un infundibulum dont la grande ouverture est dirigée en avant. Cet état est presque toujours suivi de la formation d'une cataracte corticale molle avec des opacités capsulaires, ou d'iritis chronique avec occlusion de la pupille et les symptômes de phtisie du globe oculaire.

Assez souvent, cependant, le décollement de la rétine, arrivé à une certaine étendue, reste stationnaire; mais ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a observé des cas de guérison spontanée par la résorption du liquide sous-rétinien ou par la rupture de la poche rétinienne. Dans ce dernier cas, le liquide s'épanche dans le corps vitré, la membrane se réapplique à la choroïde et reprend ses fonctions.

Le *pronostic* est par conséquent des plus graves; la guérison complète, même passagère, est exceptionnellement rare;

dans les cas qui restent stationnaires et même lorsqu'on a obtenu une amélioration fonctionnelle sensible, celle-ci n'est souvent pas de longue durée, la vision reste généralement assez déficiente et sujette à des variations pénibles pour les malades. Surtout au début de l'affection, ils voient généralement un peu mieux le matin, lorsqu'à la suite d'un décubitus dorsal prolongé la rétine s'est partiellement réappliquée; mais cette amélioration disparaît rapidement. Il faut encore, pour le pronostic, tenir le plus grand compte du fait que, lorsque le décollement survient dans un œil à la suite d'une cause qui existe également dans l'autre (myopie progressive), celui-ci est souvent, quelque temps plus tard, également atteint de décollement de la rétine.

Étiologie. — Une des causes les plus fréquentes du décollement rétinien consiste dans l'existence de la myopie progressive (sclérectasie progressive), soit qu'il faille attribuer à cette maladie une tendance particulière à des épanchements séreux à la surface antérieure de la choroïde, soit que le décollement rétinien résulte mécaniquement de l'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe (voy. *Staphylôme postérieur*, p. 260).

Le décollement peut encore être causé par des traumatismes de l'œil avec épanchements séreux ou hémorragiques entre la choroïde et la rétine. D'autres fois, l'épanchement séreux avec décollement rétinien survient à la suite de rétinites ou de choroïdites. — Dans certaines formes d'irido-choroïdite avec altération consécutive du corps vitré, celui-ci renferme des opacités membraneuses qui adhèrent sur un point à la rétine, et en se rétractant elles attirent et détachent cette membrane de la choroïde. — On a observé aussi le décollement de rétine occasionné par la compression subite des vaisseaux de l'orbite, par des abcès ou des tumeurs intra-orbitaires, qui empêchent la circulation du sang veineux. — Une autre cause de décollement réside dans les tumeurs de la choroïde et de la rétine, ou dans la présence d'un cysticerque sous-rétinien. — Enfin, on a vu la rétine se décoller, à la suite de plaies de la sclérotique, lorsque la rétraction cicatricielle diminue l'étendue de la surface à laquelle la rétine est indirectement attachée.

Traitement. — Jusque dans ces derniers temps on traitait le

décollement rétinien exclusivement par la médication dérivative et antiphlogistique. Le repos au lit avec emploi de bandages compressifs, de légères purgations, des sinapismes aux jambes, des ventouses sèches à la nuque, l'application périodique de la ventouse de Heurteloup, sont les moyens ordinaires par lesquels on espère s'opposer aux progrès de la maladie, ou même obtenir la résorption du liquide sous-rétinien. En même temps, le malade doit éviter tout ce qui peut congestionner la tête ou les yeux, éviter les efforts d'accommodation et l'influence d'un jour trop vif.

Depuis quelques années on a tenté sérieusement le traitement chirurgical du décollement rétinien. Ce traitement consiste à provoquer l'écoulement du liquide, soit au dehors, soit dans le corps vitré.

Cette opération, imaginée d'abord par *Sichel*, qui évacuait le liquide directement au dehors par une ponction dans la sclérotique faite à l'endroit du décollement, a été avantageusement modifiée par *de Graefe*, dont nous donnons le procédé opératoire.

Après avoir dilaté la pupille, on introduit perpendiculairement dans la sclérotique, à 10 millimètres du bord temporal de la cornée, une aiguille à double tranchant, munie d'un arrêt à 18 millimètres de sa pointe, et dont le col bouche continuellement l'ouverture et empêche la sortie des liquides. On pénètre ainsi derrière le cristallin et à travers le corps vitré jusqu'à une profondeur d'environ 13 millimètres, puis on dirige le tranchant de l'aiguille vers la rétine décollée, on l'appuie sur la membrane, et l'on incline la pointe de l'instrument vers le fond de l'œil, afin de couper la rétine flottante en retirant l'instrument. Le liquide sous-rétinien peut alors s'épancher dans l'humeur vitrée, et la rétine se réapplique à la choroïde.

D'autres procédés ont été proposés pour cette opération. *M. Bowman* opère avec deux aiguilles au moyen desquelles il transperce la rétine et la déchire sur une assez grande étendue. *M. Wecker*, qui avait proposé autrefois une aiguille creuse formant un petit aspirateur pour pénétrer à travers le corps vitré sous la rétine décollée, dans le but d'évacuer le liquide sous-rétinien et d'établir en même temps une communication entre la poche et le corps vitré, a abandonné cette manière d'agir, aussi bien que sa méthode de drainage (introduction d'un fil d'or à

travers le sclérotique et la choroïde, pour assurer la filtration du liquide sous-rétinien).

Presque tous les praticiens sont revenus maintenant à la simple ponction de la sclérotique et évitent soigneusement d'atteindre la rétine, de crainte d'augmenter le décollement. La même précaution est indispensable si l'on pratique la ponction avec une aiguille aspirante, dans le but d'évacuer en même temps le liquide sous-rétinien. — Nous commençons toujours le traitement du décollement rétinien avec le repos au lit et dans l'obscurité, l'emploi du bandeau compressif, des injections sous-cutanées de pilocarpine et quelques déplétions sanguines à la tempe. Lorsque l'effet de cette médication est insuffisant, nous pratiquons une simple ponction sclérale. Les améliorations et les guérisons ainsi obtenues n'ont pas toujours été de longue durée, mais le peu de ressources que nous pouvons opposer à cette maladie nous engage néanmoins à y recourir.

Dans des cas de décollement de la rétine avec perte complète de la vision, le globe oculaire est quelquefois le siège d'éblouissements très pénibles ou de phosphènes très intenses. Il faut alors pratiquer la section du nerf optique (voy. p. 276) et en cas d'insuccès recourir à l'énucléation.

ARTICLE VII.

TUMEURS DE LA RÉTINE.

Les recherches histologiques tendent à prouver que les tumeurs de la rétine, décrites sous le nom de *fungus hématode*, *cancer médullaire* ou *encéphaloïde*, sont complètement identiques avec la néoplasie de la rétine à laquelle *Virchow* a donné le nom de *glioma*. A côté de cette néoplasie déjà décrite par *Robin* (dans l'*Iconographie* de *Sichel*, pl. 61, fig. 14) et par *Schweigger* (*Archiv für Ophthalmologie*, VI, 2, p. 324), on rencontre des cas bien plus rares de *gliosarcomes*.

Le *gliome* de la rétine peut être comparé aux tumeurs analogues

du cerveau; de même que celles-ci prennent naissance dans les éléments cellulaires (névroglie) de la substance cérébrale, le gliome débute dans les couches granulaires externes (Robin, Schweigger), ou dans le tissu cellulaire de la couche des fibres nerveuses (Iwanoff). La tumeur se compose d'amas considérables de granulations et de noyaux traversés d'un réseau fibrillaire à mailles serrées, et d'un petit nombre de fibrilles et de cellules pourvues de prolongements filiformes.

Le tissu néoplasique renferme un certain nombre de vaisseaux d'un assez gros calibre, et cette vascularisation augmente considérablement lorsque la tumeur, après avoir perforé l'œil, se développe au dehors.

Diagnostic. — Il est rare qu'on observe le gliome à son début, parce qu'il n'atteint en général que des enfants trop jeunes pour indiquer le trouble visuel, et les parents ne s'en aperçoivent que lorsque les progrès de la maladie sont déjà avancés. C'est qu'au début l'aspect extérieur de l'œil malade ne présente rien d'anormal, les douleurs et les symptômes inflammatoires sont entièrement défaut. Lorsqu'on a l'occasion de pratiquer à cette époque l'examen ophtalmoscopique, on rencontre sur la rétine de nombreuses plaques blanches de grandeur variable, dont les unes sont encore situées derrière les vaisseaux rétinien, tandis que d'autres occupent toute l'épaisseur de la membrane et proéminent distinctement sur son niveau. Bientôt il survient un décollement de la rétine; cette membrane est poussée en avant par un épanchement liquide, et la néoplasie qu'elle renferme devient alors plus visible. Elle se présente sous forme de proéminences bosselées, d'un blanc nacré, qui montrent par place un réseau vasculaire fin et serré. Ce reflet particulier, venant du fond d'un œil dépourvu de sa force visuelle, lui a fait donner autrefois le nom d'*œil de chat amaurotique* (Beer). Bien que ce reflet puisse se produire toutes les fois que des masses blanchâtres (matière purulente, rétine décollée atteinte d'altérations consécutives) se trouvent immédiatement derrière le cristallin, il n'est jamais aussi prononcé que dans le gliome, à cause de l'absence de toute pigmentation et de la transparence complète du corps vitré dans cette affection.

La vision de l'œil est, dans le cas de gliome, sérieusement atteinte dès le début de l'affection, et bientôt entièrement abolie.

Marche et terminaison. — Le développement de cette tumeur est continuellement progressif (*de Graefe*). A mesure qu'elle s'avance dans l'intérieur du globe de l'œil, la pression intra-oculaire augmente, l'œil présente les caractères de l'œil glaucomateux: insensibilité et trouble diffus de la cornée, dilatation et immobilité de la pupille, hyperémie des veines conjonctivales et sous-conjonctivales. Il se forme une cataracte. Quelquefois, pendant le développement progressif de la tumeur, une inflammation oculaire suppurative se déclare et se termine par l'atrophie du globe; mais celle-ci n'empêche pas l'accroissement de la tumeur. Le gliome se propage habituellement en dehors de l'œil par le nerf optique, qui peut être atteint par la néoplasie peu de temps après son début dans la rétine, longtemps avant qu'elle remplisse tout l'intérieur du globe oculaire.

Lorsqu'enfin la tumeur a envahi le globe tout entier, elle se fait jour au dehors par une perforation, soit au bord de la cornée, soit à travers celle-ci même, plus rarement à travers la sclérotique. Au contact de l'air, elle prend une coloration rouge foncée, saigne facilement, sécrète beaucoup et s'accroît rapidement.

Les symptômes qui indiquent les progrès de la néoplasie dans le nerf optique sont une légère exophtalmie, quelque raideur dans tous les mouvements du globe, une certaine résistance quand on presse celui-ci vers le fond de l'orbite, et l'effacement de la cavité normale entre l'orbite et le globe de l'œil. Tous ces symptômes sont bien plus prononcés lorsque le tissu orbitaire est envahi par la néoplasie, qui s'y présente par des foyers multiples, se réunissant rapidement pour former des tumeurs considérables. Les parois osseuses conservent longtemps leur intégrité; mais le long du nerf optique la dégénérescence se propage vers le cerveau, ou par un développement continu, ou seulement par places. On a observé enfin des tumeurs gliomateuses dans le diploé des os de la boîte crânienne, dans le foie et les ovaires. (*Knapp, die intra-oc. Geschwülste*, 1868, p. 5; *Schiess-Gemusius*, dans *Virchow's Archiv*, Bd. XLVI, 3; *Heyman und Fiedler*, dans *Archiv für Ophthalmologie*, XV, 2, p. 173.) Le malade succombe alors avec les symptômes particuliers de l'une ou de l'autre de ces complications.

Étiologie. — Le gliome de la rétine atteint presque exclusivement les enfants en bas âge. Quelquefois il a paru congénital.

L'influence de l'hérédité ne peut être niée, en ce sens qu'on rencontre souvent cette affection chez plusieurs enfants de la même famille.

Pronostic. — Lorsqu'on enlève le globe dès le début de l'affection, et lorsque celle-ci est encore rigoureusement circonscrite à l'intérieur du globe, on peut espérer que la maladie n'aura pas de récurrence rapprochée. Elle est au contraire inévitable, et dans un assez bref délai, si le nerf optique est envahi par la dégénérescence, et surtout si le tissu périorbitaire en porte des traces. Le gliome est certainement une tumeur maligne, et le pronostic en est par conséquent des plus graves. — Souvent les deux yeux sont atteints successivement.

Traitement. — Une fois le gliome reconnu, il est urgent de pratiquer aussi vite que possible l'énucléation de l'œil (voy. p. 165), et comme on ne peut toujours prévoir si le nerf optique est déjà envahi, il importe de le couper aussi loin que possible du globe de l'œil. *De Graefe* propose dans ce but de commencer l'opération par la section préalable du nerf (voy. p. 274). Si l'on craint la présence de foyers morbides dans le tissu orbitaire, il faut enlever tout le tissu suspect, après l'énucléation du globe oculaire.

La présence de *kystes de la rétine* a été observée en examinant des yeux énucléés (*Iwanoff*, *Klinische Monatsblätter*, 1864, p. 417; *Vernon*, *London ophthalm. Hosp. Reports*, VI, 3). Tantôt il n'en existe qu'un seul, tantôt ils sont multiples, de grandeur variant entre celle d'un pois et celle d'une noisette, et situés de préférence à la face externe de la rétine. Ils ont l'apparence de vésicules transparentes et se forment probablement à la suite d'un développement de matières colloïdes qui constituent le contenu du kyste, et d'une hypertrophie des fibres radiées. Ces dernières formeraient les parois latérales et externes du kyste, tandis que la paroi interne ou inférieure serait représentée par les autres couches de la rétine (*Iwanoff*).

Les symptômes provoqués par la présence d'un *cysticerque* sous-rétinien seront décrits à l'occasion du cysticerque dans le corps vitré (voy. plus loin).

ARTICLE VIII.

ANOMALIES CONGÉNITALES DE LA RÉTINE.

En traitant de l'histologie de la rétine, nous avons indiqué que les fibres nerveuses du nerf optique perdent leur enveloppe myéline près de la membrane fenêtrée, au delà de laquelle ces fibres sont transparentes et ne présentent qu'un seul contour.

Il arrive quelquefois qu'une partie des fibres nerveuses conservent cette enveloppe jusque sur la rétine et restent opaques. Cette anomalie congénitale se présente à l'ophtalmoscope sous l'aspect d'une tache blanchâtre tout à fait voisine de la papille, pourvue à sa périphérie de dentelures en forme de stries.

Les vaisseaux rétiniens qui passent à l'endroit de la plaque sont tantôt légèrement masqués, tantôt complètement recouverts. En général, il existe plusieurs plaques blanchâtres qui entourent la papille comme des pyramides dont le sommet s'avance dans la rétine sur une étendue variable, mais qui dépasse rarement le diamètre de la papille optique. Exceptionnellement ces plaques blanchâtres se rencontrent à une assez grande distance de la papille, et dans ces cas les fibres nerveuses avaient perdu comme d'habitude leur enveloppe de myéline à la membrane criblée, et en avaient repris une nouvelle plus loin (*Virchow*).

Quel que soit d'ailleurs l'emplacement de ces taches blanches, elles sont entourées d'un tissu rétinien absolument normal, et les vaisseaux ne présentent aucune altération. Comme d'autre part les fibres nerveuses à double contour n'ont rien perdu de leur conductibilité, les fonctions visuelles sont tout à fait intactes, abstraction faite d'un léger agrandissement de la tache aveugle.

Cette anomalie congénitale, que l'on découvre le plus souvent accidentellement à l'examen ophtalmoscopique, puisqu'elle ne donne lieu presque à aucun symptôme, se trouve tantôt dans les deux yeux, tantôt dans un seul œil.