

CHAPITRE VII

AMBLYOPIES ET AMAUROSES.

Les termes d'amblyopie et d'amaurose, pris dans leur acception première, ne font que désigner un symptôme, à savoir l'affaiblissement ou la perte de la fonction visuelle. Nous les employons dans leur signification la plus restreinte, en les appliquant à des cas d'affaiblissement de la vue dans lesquels, après avoir procédé à un examen complet par tous les moyens dont nous disposons, nous ne trouvons, soit aucune lésion, soit uniquement l'atrophie des papilles optiques. Celle-ci peut être considérée alors comme le résultat d'une interruption dans les fonctions de transmission du nerf (*de Graefe*).

Il importe donc, dans le diagnostic des affections amblyopiques, d'exclure avec certitude les troubles de la transparence, les maladies des membranes qui constituent le globe de l'œil, et enfin les anomalies de la réfraction et de l'accommodation.

Ceci fait, il reste à étudier, d'après les méthodes indiquées plus haut (voy. p. 22), la force ou l'acuité de la vision directe (V) et de la vision périphérique (Ve). Cette étude doit être faite également dans une chambre obscure, à la lumière d'une lampe, dont nous pouvons régler approximativement l'intensité, pour juger de l'influence que différents degrés d'éclairage exercent sur l'état de la vision. D'ailleurs une exploration rigoureusement exacte du champ visuel périphérique ne peut se faire qu'à l'aide du *périmètre* (p. 25) et en tenant compte de la perception des couleurs. Eu égard aux états différents sous les-

quels la vision se présente à l'examen fonctionnel, *de Graefe*¹ a distingué trois catégories principales :

1° La vision centrale a baissé jusqu'à un certain degré, tandis que l'état de la vision périphérique est *absolument normal*.

Cet état, surtout lorsque la maladie existe déjà depuis quelque temps, exclut presque entièrement l'éventualité d'une amaurose progressive.

2° La vision centrale ayant baissé, la vision périphérique présente une diminution d'un degré analogue, généralement un rétrécissement concentrique proportionnel à la décroissance de l'acuité centrale (le champ visuel est *relativement normal*).

Ici, l'état des troubles fonctionnels ne suffit pas à lui seul à faire reconnaître la gravité du mal. L'état de la papille du nerf optique, la durée et le mode de développement du mal doivent être étudiés simultanément. Ces formes se prêtent surtout à une thérapeutique rationnelle et différente selon les individus.

3° La diminution de la vision périphérique est irrégulière, défectueuse (*scotomes*), et ne concorde pas avec l'état de la vision centrale (le champ visuel est *anormal*).

Dans cette variété, le pronostic est le moins favorable. Cependant, si la guérison n'est presque jamais possible dans ces cas, l'état peut rester parfois stationnaire, par exemple dans les cas d'hémiopies (voy. plus loin).

Généralement, dans les cas d'amauroses dangereuses, la vision d'un œil est déjà très compromise quand la vue de l'autre commence à baisser. Il faut, dans ce cas, étudier le mode de développement dans le second œil pour se rendre compte si la maladie y suit la même marche. Cette étude pourra nous éclairer souvent sur l'avenir du malade.

Le plus souvent c'est par le côté externe du champ visuel que l'anomalie commence à se montrer; mais le contraire, quoique moins fréquent, n'est pas excessivement rare.

En dehors de ces symptômes fonctionnels, on a attribué aussi une certaine importance à d'autres phénomènes, tels que par exemple les *photopsies*, les *chromopsies*, les *mouches volantes*, etc. Cependant ces phénomènes appartiennent plutôt aux

1. Voy. *de Graefe, Leçons sur l'amblyopie et l'amaurose*, édition française par Ed. Meyer, Paris, 1867.

maladies des membranes internes de l'œil et ne sont pas propres aux affections amaurotiques (voy. plus loin hyperesthésie et anesthésie de la rétine).

Quant aux troubles dans la faculté de distinguer les couleurs (*dyschromatopsie pathologique*), nous avons déjà indiqué plus haut que l'insensibilité commence généralement avec le vert, pour s'étendre au rouge, au jaune et finalement au bleu; nous avons constaté également le défaut de concordance de la perte progressive de la faculté de distinguer les couleurs avec la réduction de l'acuité visuelle. Toutefois il existe souvent un certain degré de corrélation entre ces deux fonctions, en ce sens que la diminution de l'intensité et de l'étendue de la perception chromatique précède, aussi bien au centre qu'à la périphérie du champ visuel, l'amoindrissement de l'acuité visuelle au même endroit. Ce symptôme acquiert ainsi une certaine valeur pour le pronostic. Lorsque nous constatons une amblyopie centrale avec une vision périphérique absolument normale et qu'il existe en même temps une diminution dans la perception des couleurs, le pronostic est moins favorable que lorsque le sens chromatique est intact. Cependant, il ne faudrait pas poser immédiatement le diagnostic d'une amaurose progressive, même en présence d'une légère décoloration de la papille optique, car l'observation ultérieure peut démontrer un arrêt définitif dans les progrès de la maladie. — Lorsque les déficiences du champ visuel (*scotomes*) sont entourées d'une zone dans laquelle la perception des couleurs existe, on peut admettre que le scotome ne s'étendra pas pour le moment, mais il faut néanmoins être prudent dans le pronostic à cause de l'éventualité de progrès ultérieurs. Si le voisinage des scotomes présente déjà l'insensibilité pour les couleurs, on peut être sûr que l'amblyopie s'étendra aussi sur ces régions.

L'examen des *phosphènes* donne certainement des résultats moins sûrs que la constatation objective des fonctions visuelles. Il ne conserve de la valeur que pour quelques cas bien déterminés, où les phosphènes persistent dans des parties de la rétine insensibles à la lumière (voy. plus loin).

Après l'examen fonctionnel, c'est celui de l'état de la papille du nerf optique qui décide surtout de la nature et de l'importance de la maladie. Nous avons décrit plus haut tous les symptômes qui se rapportent à l'atrophie du nerf. L'absence de ces

symptômes, c'est-à-dire l'intégrité parfaite de la papille, lorsque la vue a déjà baissé depuis quelque temps, ne se rencontre que dans des cas rares et qui sont alors susceptibles de guérison. Souvent les symptômes atrophiques ne surviennent qu'au bout de quelque temps, ce qui nous engage au début à une grande réserve dans le pronostic.

Le mode de développement des affections amblyopiques est des plus variables. D'abord il arrive, quoique rarement, que l'affection survient d'un coup ou se développe très rapidement. Quelques moments, quelques heures ou quelques jours suffisent pour établir un rétrécissement du champ visuel, des scotomes centraux ou même une cécité complète. Ces affections se terminent tantôt par la guérison, tantôt la maladie persiste et l'atrophie du nerf optique survient.

Le pronostic ne peut donc, en général, être précisé que pendant le cours de l'affection et après une observation attentive de sa marche. Tant que les symptômes atrophiques de la papille font défaut, le pronostic est favorable, surtout si l'état fonctionnel reste stationnaire et s'améliore, et si les phosphènes persistent.

Il est beaucoup plus fréquent de voir les troubles visuels se développer lentement. Dans ces cas, la maladie dure plusieurs mois pour atteindre un degré stationnaire ou pour se transformer dans une amaurose progressive, si la cause morbide persiste. Généralement, dans les formes primitivement favorables, les fonctions visuelles s'affaiblissent simultanément dans les deux yeux et d'une manière presque égale. Lorsque le mal reste ainsi longtemps stationnaire, et que le nerf optique conserve un aspect normal, nous pouvons même espérer un rétablissement complet.

Parmi ces formes, il faut citer les cas d'amblyopie produits par des excès de boissons alcooliques ou de tabac, par la constipation habituelle, par les troubles de menstruation, la suppression des hémorroïdes ou de sécrétions pathologiques et physiologiques, par les excès vénériens, l'irrégularité dans le sommeil, et la fatigue des yeux par les excès de travail. Ces causes agissent quelquefois isolées, plus fréquemment combinées. Plus nous réussissons dans un cas donné à préciser ces causes, et à les attaquer avec succès, plus notre pronostic gagne de précision.

Le pronostic est plus grave lorsque nous avons lieu de supposer l'existence d'une méningite chronique (céphalalgie, lourdeur de la tête, sensibilité douloureuse du crâne à la percussion); car si des révulsifs énergiques agissent souvent favorablement, il n'est cependant pas rare de voir ces amblyopies se changer en amauroses dangereuses.

Les troubles visuels survenant après l'apparition de symptômes cérébraux aigus et violents (encéphalo-méningite), doivent être jugés différemment selon que la cause de ces troubles agit encore au moment de notre examen, ou si elle a déjà cessé. Dans ces derniers cas, l'état une fois stationnaire peut se conserver, quelle que soit la forme de l'amblyopie ou l'état de la papille optique.

Par contre, si la cause morbide existe encore, notre pronostic doit être des plus réservés. On a vu, il est vrai, des cas de cécité complète à la suite d'affections cérébrales aiguës, dans lesquels une partie de la force visuelle a été recouvrée après plusieurs semaines. Mais, en général, si la cécité après une maladie aiguë se prolonge, et si la dégénérescence de la papille s'y joint, les espérances sont illusoire.

Le pronostic le plus funeste frappe les formes d'amaurose dans lesquelles la vision d'un œil se perd lentement, en présentant en même temps les symptômes d'un rétrécissement irrégulier du champ visuel et la dégénérescence atrophique de la papille, tandis que l'autre œil commence à s'affaiblir d'une manière analogue, généralement avant que le premier soit complètement perdu.

Après ces considérations générales sur l'amblyopie et l'amaurose, nous aurons à décrire les formes spéciales sous lesquelles ces affections apparaissent.

1. Amblyopie congénitale. Dyschromatopsie.

Achromatopsie congénitale.

L'amblyopie congénitale se rencontre chez des personnes dont les yeux ont une conformation absolument normale et dans lesquels l'ophtalmoscope ne révèle aucune anomalie. La diminution de la force visuelle est plus ou moins grande, mais abso-

lument stationnaire et existe depuis la naissance. Le champ visuel est normal, ainsi que la perception des couleurs.

L'amblyopie n'existe souvent que dans un œil et à un degré si prononcé que les malades ne comptent les doigts qu'à quelques pieds de distance. On y observe aussi une fixation excentrique. Beaucoup de ces cas d'amblyopie monoculaire s'accompagnent d'ailleurs de strabisme.

D'autres fois, l'amblyopie existe dans les deux yeux à des degrés plus ou moins prononcés; cependant, dans ces cas, la diminution de la force visuelle n'atteint jamais le même degré que dans les cas d'amblyopie monoculaire.

Le défaut congénital dans la perception des couleurs peut être *partiel* ou *total*. Dans l'achromatopsie totale, toutes les couleurs paraissent blanches ou grises. Dans l'achromatopsie partielle, nous constatons que l'œil ne perçoit pas une couleur ni la couleur complémentaire, soit qu'il les confonde toujours avec le gris (*Achromatopsie partielle complète*), soit qu'il se trompe seulement dans les nuances, tandis qu'il reconnaît les couleurs franches (*Achromatopsie partielle incomplète*, *Achromatopsie quantitative*, *Torpeur du sens chromatique*).

Selon la fréquence observée dans les cas d'achromatopsie partielle, nous distinguons l'achromatopsie pour le rouge, le vert et le bleu.

Achromatopsie pour le rouge (Anérythropisie, Daltonisme). Le rouge paraît gris foncé, la couleur complémentaire verte paraît gris clair. Le rouge de cinabre est confondu avec le brun ou le vert, le pourpre avec le violet ou le brun foncé. L'extrémité rouge du spectre paraît raccourcie; le spectre ne paraît composé que de deux couleurs, jaune et bleu.

Achromatopsie pour le vert. La couleur verte paraît bleue ou grise, ainsi que la couleur complémentaire, le pourpre. On constate la confusion du vert avec le pourpre, du vert jaunâtre avec le rouge, etc. Les extrémités du spectre sont de longueur normale, la partie verte paraît grise ou de couleur indécise: à sa gauche apparaît le rouge ou le jaune, à sa droite le bleu.

L'achromatopsie pour le bleu, d'ailleurs très rare, est caractérisée par l'impossibilité de distinguer le bleu et ses nuances, ainsi que par la confusion entre les nuances bleues et jaunes. L'extrémité bleue du spectre est raccourcie.

Dans l'*achromatopsie totale*, l'œil ne distingue aucune couleur, aucune nuance; il ne constate que des différences de clair et sombre. Le spectre est raccourci des deux côtés.

La *dyschromatopsie congénitale* est de beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Elle est héréditaire et se transmet par les femmes, qui cependant n'en sont pas atteintes.

Dans tous les cas de *dyschromatopsie congénitale*, les autres fonctions de l'œil sont normales.

Les essais faits pour remédier à ces troubles du sens chromatique ont eu pour but de faciliter et d'augmenter la perception des couleurs par des exercices méthodiques (*Pavre*). On a proposé également l'usage des verres colorés choisis de manière à augmenter la sensibilité de l'œil pour certaines couleurs et à l'amoindrir pour les autres (*Delbœuf, Spring*). L'un et l'autre de ces moyens peuvent être employés avec grande utilité dans les cas de torpeur du sens chromatique; ils ne peuvent rien contre l'*achromatopsie* complète, partielle ou totale.

2. Amblyopie par défaut d'usage. Amblyopie ex anopsie.

Il est généralement admis que lorsque, pour une raison ou pour une autre, un œil d'ailleurs sain ne concourt pas à la vision, la sensibilité de sa rétine finit par s'émousser, et de là résulte une amblyopie plus ou moins prononcée.

Cette décroissance de la sensibilité rétinienne paraît proportionnelle à la durée de l'inaction de l'œil. A un premier degré, la vue centrale est plus ou moins affaiblie, mais la vue excentrique est normale.

Plus tard, la sensibilité particulière de la *fovea centralis* s'éteint; l'œil ne fixe plus exactement les objets et exécute des mouvements incertains pour chercher le point de la rétine le plus favorable à la vue.

A la fin, la fixation est définitivement excentrique, ou même la force visuelle peut se réduire à la perception de la lumière.

Souvent cette amblyopie d'un œil s'accompagne de strabisme ou de nystagmus; d'autres fois, c'est au contraire la *déviatio* *d'un œil* qui amène l'affaiblissement progressif de sa force visuelle.

On a allégué, avec plus ou moins de preuves à l'appui, d'autres causes encore comme pouvant provoquer l'exclusion d'un œil de la vision binoculaire et, par conséquent, l'*amblyopie ex anopsie*. Ces causes sont : les taies de la cornée et les cataractes survenues au bas âge ou conservées pendant de longues années.

C'est pour ces raisons que l'on a conseillé de ne pas retarder l'opération des cataractes congénitales, l'établissement des pupilles artificielles, la guérison des déviations de l'œil (voy. *Strabisme*).

Toujours est-il que l'on obtient, dans les cas légers de cette amblyopie, des améliorations sensibles de la vision par des exercices méthodiques. Cette amélioration est à peu près sûre pendant la première période de l'affection et au début de la seconde. Plus tard, le résultat est négatif.

Ces exercices consistent dans l'emploi de verres grossissants, à l'aide desquels l'œil amblyopique doit distinguer de gros caractères d'imprimerie; cet exercice doit durer quelques minutes et se répéter plusieurs fois par jour. A mesure que la vision s'améliore, on passe à des caractères plus petits et à des verres convexes plus faibles, en même temps que l'on prolonge la durée des exercices.

Ces exercices peuvent aussi s'étendre sur la vision excentrique de la façon suivante : après avoir fermé l'œil sain, on fait fixer un objet de grandeur moyenne, une carte par exemple, et l'on promène autour de cette carte des objets que le malade doit chercher à voir et à reconnaître, sans cesser de fixer la carte. Les objets sont choisis d'abord très grands, et présentés très près de la carte fixée, de façon que l'œil malade les reconnaisse facilement. Peu à peu on les rapproche des limites du champ visuel et l'on en diminue la grandeur.

Des injections sous-cutanées de strychnine ont donné aussi de bons résultats (*Nagel*). On peut les employer en même temps que les exercices méthodiques, ou lorsque ces derniers paraissent avoir produit tout leur effet.

3. Héméralopie.

Le symptôme caractéristique de cette affection consiste dans l'incapacité à voir en dehors d'un éclairage très fort. Il s'ob-

serve naturellement quand le jour baisse, soit après le coucher du soleil, soit que l'on place le malade, pendant la journée, dans un lieu sombre.

Avec un bon éclairage les malades voient tout à fait bien; leur champ visuel est alors normal, ainsi que la perception des couleurs.

A mesure que l'intensité de la lumière est diminuée, la vision centrale et l'étendue du champ visuel sont amoindries. Quelquefois la vision excentrique est plus forte que la vision directe. Au moment de l'amblyopie, la perception des couleurs est également déficiente. En même temps, on a constaté la dilatation des pupilles, une faiblesse d'accommodation et des muscles oculo-moteurs en général (*A. de Graefe*).

Tous ces phénomènes sont absolument indépendants du soleil ou de la lune; on les produit à volonté, en plaçant le malade dans un lieu sombre.

L'affection atteint toujours les deux yeux, mais souvent à des degrés différents.

La sécheresse de la conjonctive (*Habbenet*) et les plaques nacrées de cette membrane, près du bord de la cornée (*Bittot*), qui ont été signalées comme caractéristiques de cette maladie, ne sont, ou que des coïncidences, ou le résultat de la même cause qui produit l'héméralopie (anémie, etc.). A l'ophtalmoscope, les cas d'héméralopie survenue subitement ne présentent ordinairement rien d'anormal, tout au plus une légère hyperhémie de la papille optique. Le résultat de cet examen est naturellement bien différent lorsque l'héméralopie existe comme symptôme d'une affection des membranes profondes de l'œil (voy. *Rétinite pigmentaire*).

Dans les cas rares où on a eu l'occasion de faire l'autopsie d'individus atteints d'héméralopie, on a observé une rougeur assez intense du ganglion ciliaire et un engorgement des vaisseaux du nerf optique.

Marche et terminaison. — La marche de l'héméralopie aiguë est très caractéristique. Elle se déclare subitement, et atteint en même temps un certain nombre d'individus exposés aux mêmes influences nuisibles (héméralopie endémique ou épidémique); elle augmente pendant les premiers jours et dis-

paraît souvent dès qu'on soustrait le malade aux influences nuisibles; sinon, l'affection peut durer des semaines et même pendant quelques mois. Cette durée prolongée s'observe surtout chez les individus atteints d'une récurrence. Les rechutes sont assez fréquentes.

Dans tous ces cas, cependant, la maladie se termine par la guérison.

Pronostic. — Le pronostic de l'héméralopie aiguë est absolument favorable; il est fort grave, au contraire, lorsque ce symptôme s'accompagne de troubles visuels permanents avec rétrécissement progressif du champ visuel, comme dans la *rétinite pigmentaire*.

Étiologie. — L'héméralopie épidémique survient surtout au printemps et chez les individus exposés d'une façon particulière à l'éclat du soleil et à la fraîcheur des nuits. De là sa fréquence parmi les soldats, les marins, etc. Elle atteint alors de préférence les individus affaiblis ou mal nourris (chez les marins, l'héméralopie se déclare souvent en même temps que le scorbut); les officiers jouissent d'une immunité presque absolue.

C'est aussi sous l'influence d'un mauvais régime accompagné de celle d'une lumière éclatante, que l'on a observé des épidémies d'héméralopie dans les prisons, les maisons d'éducation, et dans les provinces méridionales de la Russie, lors des jeûnes prolongés du carême.

Tous ces faits tendent donc à démontrer que l'héméralopie épidémique doit être attribuée à l'action prolongée d'une vive lumière sur la rétine temporairement affaiblie, pour ainsi dire, par une débilité générale.

Traitement. — Outre les moyens thérapeutiques qui s'adressent à l'état général (traitement de l'embarras gastro-intestinal, nourriture fortifiante, quinquina, fer, huile de foie de morue), il importe surtout de soustraire le malade aux influences nuisibles spéciales.

Les résultats les plus rapides sont obtenus par le séjour des héméralopes dans une pièce sombre (*Foerster*, cabinets ténébreux de *Netter*). Après ce séjour, pour empêcher les rechutes, il faut soustraire les malades pendant quelque temps à l'action

d'une trop forte lumière, en leur prescrivant l'usage de verres teints en bleu ou fumés. On a même vu cesser des épidémies d'héméralopie par le fait d'un temps pluvieux et nuageux de quelque durée.

Une médication populaire et très ancienne consiste à diriger sur les yeux des fumigations du foie de bœuf.

4. Anesthésie et hyperesthésie de la rétine. Hyperesthésie optique. Asthénopie.

L'anesthésie de la rétine est caractérisée par une diminution de la force visuelle centrale, généralement peu considérable, rarement très prononcée; dans des cas tout à fait exceptionnels on a observé une cécité presque complète. Le champ visuel est toujours anormal, très rétréci, d'une façon concentrique ou irrégulière. Une vraie hémianopsie est assez rare. Les anomalies du sens chromatique ne manquent pour ainsi dire jamais; tantôt les malades ne reconnaissent plus une ou plusieurs couleurs; tantôt la cécité pour les couleurs est absolue. Les phosphènes sont conservés (*de Graefe*).

A l'examen fonctionnel la rétine des malades se fatigue rapidement (*Schweigger*). On constate souvent un spasme de l'accommodation.

Il existe en même temps une certaine hyperesthésie de la rétine qui atteint souvent (chez les hystériques) une intensité considérable, ou qui ne se manifeste que par une photophobie modérée. Dans ce cas, les malades voient mieux à travers des verres de couleur, clairs ou foncés, et le champ visuel paraît alors s'élargir.

La papille optique conserve son aspect normal, même après une longue durée de la maladie.

La maladie existe presque toujours dans les deux yeux, quoique à des degrés différents.

Marche et terminaison. — Cette affection se développe subitement ou atteint son plus haut degré en quelques heures ou en quelques jours. Parfois le mal reste pendant quelque temps stationnaire; le plus souvent il guérit complètement au bout de quelques semaines. Ce n'est que dans des cas isolés que la gué-

risson reste imparfaite, surtout lorsqu'on ne parvient pas à remplacer la santé générale dans des conditions normales (chez les hystériques).

Le pronostic est donc généralement très favorable.

Étiologie. — L'anesthésie rétinienne atteint presque exclusivement des enfants et des femmes. On l'observe en même temps que des anodynies cutanées (hémianesthésie) ou des spasmes musculaires, chez des personnes atteintes d'une prédisposition d'irritabilité générale, et sous l'influence d'une excitation psychique. Elle frappe surtout des individus nerveux, anémiques, des convalescents de maladies graves (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc.)

Traitement. — D'après *de Graefe*, il faut placer les malades pendant quelques jours dans une chambre tout à fait obscure et augmenter la lumière graduellement, à partir du sixième jour. Lorsque les malades sortent, il faut prescrire des verres bleus de nuances différentes. On recommande l'usage interne des préparations de zinc à doses croissantes (lactate de zinc, 10 à 30 centigrammes par jour) et de bromure de potassium (1 à 3 grammes par jour). Le repos absolu des yeux, un régime tonique, des bains aromatiques et salins, des affusions froides, complètent le traitement.

On a obtenu aussi de bons résultats par les injections sous-cutanées de strychnine, par des inhalations de nitrite d'amyle (*Steinheim*) qui doivent être employées avec beaucoup de prudence, et par le courant constant.

L'anesthésie et l'hyperesthésie rétinienne d'origine hystérique peuvent être soignées efficacement par la métallothérapie (*Bury, Charcot*). Lorsqu'on a trouvé le métal dont l'application sur le front ou les tempes fait disparaître momentanément l'amblyopie et la dyschromatopsie, on en conseille l'emploi prolongé sous forme de bandes ou de plaques, en même temps que l'on prescrit des préparations du même métal pour l'usage interne.

L'hyperesthésie optique se présente avec les caractères suivants:

Dans les degrés peu prononcés, les malades sont tourmentés par la persistance des impressions rétinienne (images consécutives et couleurs complémentaires). Des éblouissements et des mouches volantes, des apparitions lumineuses plus ou moins intenses, des chromopsies, des hallucinations effrayantes, caractérisent les cas plus graves. Ces phénomènes existent, soit avec un état normal de la vision, soit avec un état amaurotique et s'accompagnent parfois d'hyperesthésie ciliaire, de larmoiement et de spasmes de l'orbiculaire.

On a attribué cette affection à l'action d'une lumière intense très irritante, par exemple la lumière réfléchie de grande surfaces de neige éclairées par un soleil ardent, aux variations brusques de l'éclairage, à l'application prolongée des yeux sur des objets très brillants. D'autres fois, cette hyperesthésie paraît résulter d'une affection cérébrale (prodromes de la démence) et de l'usage prolongé de certains narcotiques. Quelquefois elle fait partie des symptômes d'hystérie ou d'hypocondrie.

Le *traitement* exige le repos absolu des yeux, le séjour dans des endroits obscurs, l'usage des verres foncés. Les états congestifs du cerveau exigent des purgations salines, des boissons rafraîchissantes, et même des émissions sanguines locales. Dans un cas d'amaurose complète accompagnée d'une hyperesthésie optique rebelle à tous les autres moyens, de Graefe a pratiqué la section du nerf optique (voy. p. 274), qui a été suivie d'une guérison complète.

L'*asthénopie rétinienne* se caractérise principalement comme un défaut d'énergie de la vision d'ailleurs normale. Des personnes chez lesquelles on a corrigé soigneusement les anomalies de la réfraction et de l'accommodation, ainsi que l'insuffisance des muscles droits internes restent néanmoins incapables d'appliquer les yeux à leurs occupations ordinaires, malgré une acuité visuelle normale. Des douleurs assez vives dans les yeux, des obscurcissements surviennent après un temps quelquefois assez court. — L'emploi de verres bleus ou fumés reste souvent sans efficacité, tandis que dans quelques cas l'usage de verres jaunes a amené une guérison immédiate et durable. La santonine, que l'on a recommandée, n'est d'aucune utilité, et nous pouvons en dire autant des instillations de pilocarpine.

5. Amblyopies par des troubles de circulation et par intoxication du sang.

Les amblyopies que nous réunissons dans ce groupe sont celles que l'on attribue aux excès de boissons alcooliques et de tabac, à la constipation habituelle, aux troubles menstruels, au froid des pieds, à la suppression de certaines sécrétions pathologiques et physiologiques, aux excès vénériens, à l'irrégularité du sommeil et à l'excès du travail.

Elles sont caractérisées par une diminution plus ou moins considérable de la force visuelle centrale, tandis que le champ de vision conserve toute son intégrité (*scotome central*). Les malades déclarent souvent que leur vue devient plus nette lorsque le jour baisse. La perception des couleurs est troublée dans la région du scotome.

Au début de ces affections, l'ophtalmoscope ne révèle ordinairement aucune altération du fond de l'œil; plus tard on constate une hyperhémie prononcée de la moitié nasale des papilles optiques et une décoloration blanchâtre de la moitié temporale. Enfin, il peut survenir des symptômes atrophiques.

L'affection atteint toujours les deux yeux et d'une façon à peu près analogue. Elle progresse très lentement, reste stationnaire, et guérit si le malade est soustrait aux influences nuisibles à un moment où la maladie n'est pas encore très développée. Dans ces conditions et sous l'influence d'un traitement approprié, le rétablissement de la vision peut être complet.

D'autre part, les récurrences sont fréquentes si les malades s'exposent de nouveau aux premières causes nuisibles. Ces récurrences peuvent revêtir une forme plus grave d'amblyopie et conduire à l'atrophie progressive.

Le *pronostic* est donc absolument favorable, tant que les papilles optiques ne présentent pas d'altération, et que nous pouvons soustraire le malade à ses mauvaises habitudes ou aux influences nuisibles. Les chances d'une guérison complète diminuent avec la durée prolongée du mal et avec l'apparition des symptômes atrophiques sur la papille optique.

Le *traitement* doit s'occuper avant tout des circonstances

étiologiques. Des prescriptions sévères à propos de l'alcool et du tabac, la régularisation de la manière de vivre du malade, sous le rapport de la nourriture et du sommeil, suffisent parfois pour réduire le mal. Pour assurer et accélérer la guérison, on se sert efficacement, selon la constitution générale du malade, tantôt de quelques émissions sanguines locales, tantôt de la médication diaphorétique (transpirations renouvelées tous les jours pendant quelques heures) ou apéritive. Cependant, l'amblyopie produite par excès de boissons alcooliques et de tabac atteint, dans la plupart des cas, des individus affaiblis et mal nourris dont l'état général défend tout traitement affaiblissant et exige plutôt les moyens aptes à relever leurs forces. Il est souvent utile, une fois un changement favorable produit, d'interrompre le traitement médicamenteux et d'y revenir seulement si les progrès se ralentissent.

L'usage interne du bromure de potassium et des injections sous-cutanées de strychnine ont paru d'un bon effet dans des cas de longue durée.

En rapport avec ces cas d'amblyopies par intoxication nous pouvons citer :

1^o *L'amblyopie saturnine.* Elle atteint aussi les deux yeux en même temps et se développe souvent si rapidement que dans quelques jours l'amaurose est presque complète (les pupilles largement dilatées). D'autres fois la maladie se développe lentement et débute par une amblyopie centrale sans retrécissement du champ visuel. L'examen ophtalmoscopique ne révèle quelquefois aucune altération visible du fond de l'œil; plus souvent on y trouve des changements qui ressemblent à ceux de la rétinite albuminurique et de la névrite optique (papille étranglée). Dans le traitement de cette amblyopie, il faut suivre les indications générales contre l'intoxication saturnine (iodure de potassium, injections de morphine, régime lacté).

2^o *L'amaurose urémique.* En même temps que d'autres phénomènes urémiques (céphalalgie, chaleur, abattement, dyspnée, vomissements, syncopes, convulsions), il survient dans les deux yeux une diminution rapide de la force visuelle qui va jusqu'à la cécité complète, au bout d'un ou deux jours. Dans la plupart

des cas, la vision revient vite, mais pas toujours d'une façon régulière. A l'ophtalmoscope, on ne distingue aucune altération, sinon un léger œdème de la papille et de la rétine circonvoisine (*Schmidt*).

3^o *L'amblyopie* survenue après un usage exagéré de la quinine est assez rare et presque toujours passagère (ainsi que les bourdonnements d'oreilles et la surdité). Cependant on a observé aussi des cas où les troubles visuels ont persisté et même des cas de cécité complète. — L'emploi excessif de l'acide salicylique a donné lieu à des observations analogues (*Riess*).

Enfin, nous devons citer ici les affaiblissement de la vue survenus à la suite de circonstances amenant une débilité générale. Les épistaxis abondantes, des métrorrhagies répétées, des suppurations prolongées, des sécrétions profuses, une lactation trop longue, doivent compter parmi ces causes. Dans ces cas, il suffit souvent de faire cesser la cause et de relever les forces générales du malade pour obtenir l'arrêt de la maladie et une amélioration progressive. Si cependant l'examen ophtalmoscopique révèle des troubles de nutrition dans le nerf optique, il faut être plus réservé dans le pronostic.

6. Amblyopies par commotion du globe de l'œil et par action réflexe.

Nous réunissons ces deux groupes d'affections parce que les troubles visuels qui les caractérisent ont paru jusqu'ici tout à fait inexplicables. Ainsi, on a observé qu'à la suite d'une commotion insignifiante de l'œil, par exemple le passage d'un projectile devant les yeux, une compression instantanée mais assez forte du globe oculaire, etc., la force visuelle s'est abaissée à un degré prononcé et même jusqu'à la cécité complète. — Au début, l'examen ophtalmoscopique ne montre aucune altération; plus tard, le nerf optique peut présenter les symptômes de la dégénérescence atrophique. C'est surtout pour ces cas que l'on a vanté l'effet des injections sous-cutanées de strychnine.

Les amauroses dites réflexes ont été observées à la suite de lésions ou d'irritations prolongées de la cinquième paire (nerfs sus-orbitaires, dentaires, etc.) Ainsi on a vu l'affection s'arrêter dans ces cas, et même la vision s'améliorer après l'excision de cicatrices frontales ayant intéressé le nerf sus-orbitaire, et après l'extraction de dents cariées.

7. Hémioptie.

Il existe un symptôme qui accompagne fréquemment la migraine et la gastralgie et qui consiste dans la disparition subite de la moitié des objets fixés par le malade (*visus dimidiatus*, *amaurosis partialis fugax* de Foerster). Ce phénomène persiste quelquefois pendant un quart d'heure ou même plus longtemps, s'accompagne aussi d'apparitions lumineuses (*scotome scintillant*), mais il disparaît toujours complètement.

L'hémioptie ou hémianopsie véritable consiste dans une déficience du champ visuel réduit alors à la moitié de son étendue normale. Le plus souvent, la moitié du champ visuel qui fait défaut est situé dans chaque œil du même côté (hémioptie homonyme, droite ou gauche); plus rarement, elle est croisée de façon que la moitié nasale ou temporale du champ visuel manque dans les deux yeux (hémioptie interne et externe).

1° L'hémioptie homonyme (droite ou gauche) et qui dépend naturellement de l'anesthésie de la moitié correspondante (opposée) des deux rétines, présente toujours une ligne de démarcation très tranchée qui la sépare de la moitié conservée du champ visuel. Cette ligne ne passe généralement pas par le point de fixation qui reste englobé dans la partie conservée du champ visuel. Celle-ci présente une force visuelle normale et le sens chromatique intact.

L'aspect ophtalmoscopique des nerfs optiques ne présente généralement aucune altération, même après une longue durée de l'hémioptie. De Graefe a cependant observé un cas d'atrophie de la papille, limitée à la moitié correspondante avec l'anesthésie rétinienne.

L'hémioptie se déclare souvent tout d'un coup et reste stationnaire; d'autres fois, elle se développe dans l'espace de quel-

ques semaines ou de quelques mois même. Elle peut rester toujours au même point, mais elle est aussi susceptible d'amélioration et même de guérison.

L'explication de cette déficience du champ de vision se trouve dans la semi-décussation des bandelettes optiques à l'endroit du chiasma (voy. fig. 88). La bandelette optique droite (b. dr.) fournit à

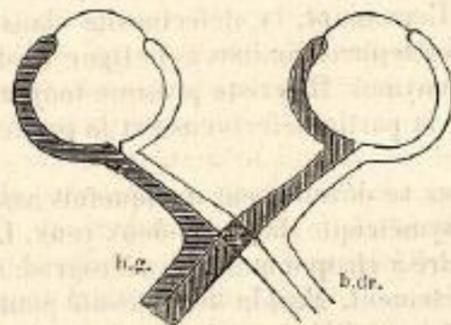


Fig. 88 — Semi-décussation des bandelettes optiques (Wollaston).

la rétine de l'œil droit les fibres nerveuses de la moitié temporale, à la rétine gauche celles de sa moitié nasale. Une lésion de cette bandelette produirait par conséquent une hémioptie gauche. L'hémioptie droite s'explique d'une façon analogue par une lésion de la bandelette optique gauche (b. g.).

Ajoutons ici d'avance que l'hémioptie croisée externe ne peut dépendre que d'une cause agissant sur les faisceaux nerveux croisés du chiasma optique.

Le pronostic est par conséquent absolument favorable, par rapport au danger de cécité. Celle-ci ne peut survenir que par une lésion de l'autre bandelette optique ou par une nouvelle affection intracrânienne.

Étiologie. — La cause la plus fréquente de ces hémiopties sont des hémorragies cérébrales ou des foyers inflammatoires circonscrits. D'autres fois, elles résultent d'affections idiopathiques et même transitoires (syphilitiques, par exemple) d'une bandelette optique. Dans certains cas la cause en reste inconnue et ne se révèle pas même par la marche ultérieure ou par le mode de guérison (de Graefe).

On observe dans des cas rares (et sans en connaître la cause anatomique) des *rétrécissements hémioptiques en haut et en bas*. Ceux-ci, quand ils sont limités nettement et quand en même temps l'acuité de la vision centrale est presque normale, n'ont pas non plus la signification d'une amaurose progressive.

2° L'*hémioptie temporale* (externe) est caractérisée dans les deux yeux par l'absence de vision dans la moitié externe du champ visuel. Cependant, la déficuosité dans ces cas n'est jamais aussi exactement limitée à la ligne médiane que dans l'hémioptie homonyme. Il existe presque toujours une zone de transition entre la partie déficueuse et la partie conservée du champ visuel.

Ces hémiopties se développent quelquefois assez rapidement et d'une façon symétrique dans les deux yeux. L'affection peut rester stationnaire à chaque moment, rétrograder et même disparaître complètement. Mais la déficuosité peut aussi envahir progressivement la moitié opposée du champ visuel et amener ainsi la cécité complète.

Le pronostic doit par conséquent être assez réservé dans ces cas d'hémioptie, parce qu'au début surtout il n'est pas possible de distinguer les formes graves des formes plus favorables. Celles-ci se caractérisent par un développement rapide et symétrique dans les deux yeux, par l'état relativement bon de l'acuité visuelle centrale ($1/4$ ou $1/6$), et par l'intégrité complète de la papille optique après une durée prolongée.

Étiologie. — La cause la plus fréquente sont des tumeurs ou des affections inflammatoires localisées à la base du crâne. Toute affection de cette région qui se développe directement en avant ou en arrière du chiasma atteindra d'abord et de préférence les faisceaux nerveux croisés, ce qui explique l'anesthésie des moitiés internes des deux rétines.

Le traitement des affections hémioptiques n'a rien de particulier au point de vue de l'œil. La cause centrale, qui a produit l'anomalie de la vision, peut seule fournir les indications thérapeutiques. — Contre l'hémianopsie passagère, avec ou sans scintillement dont le retour fréquent est très pénible, on

peut prescrire des doses élevées de bromure de potassium et les autres moyens utiles contre la migraine (chinine, métallothérapie, etc).

8. Scotomes.

On appelle ainsi des *interruptions dans la continuité du champ visuel*. Ces interruptions peuvent être situées vers le centre du champ visuel (*scotomes centraux*) ou vers la périphérie (*scotomes excentriques*).

Ces scotomes sont ou nettement limités, ou la région voisine à la déficuosité présente une diminution de la force visuelle.

Dans les cas de *scotome central*, l'acuité de la vision peut avoir tellement souffert que les malades préfèrent se servir, au lieu du centre de la rétine, de la partie voisine (fixation excentrique). Dans ces cas, l'examen ordinaire à la lampe suffit pour le diagnostic. D'autres fois, la vision centrale n'a pas autant souffert, et le diagnostic est alors facilité par l'examen de la perception des couleurs (*Leber*). En effet, dans l'étendue du scotome les malades ne reconnaissent pas les couleurs, qu'ils distinguent parfaitement dans les parties conservées du champ visuel.

En même temps qu'il existe un scotome central, la périphérie du champ visuel peut être absolument normale, ou elle présente un rétrécissement plus ou moins irrégulier.

Les scotomes centraux ou bien se déclarent très subitement, ou ils se développent dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois, en même temps dans les deux yeux ou successivement. Pendant cette période de développement, ils peuvent s'agrandir en direction centrifuge, ou il arrive qu'une diminution générale de la vision se limite peu à peu dans la région centrale et prend la forme d'un scotome.

Une fois que le mal est resté stationnaire pendant plusieurs mois, une aggravation ultérieure devient peu probable, mais on ne peut plus espérer une restitution de la vision dans les parties du champ visuel atteintes d'anesthésie.

Les *scotomes excentriques* sont souvent situés symétriquement dans les deux yeux. Si la vision périphérique, dans la direction du scotome, est parfaitement normale, il n'y a pas de

cécité à craindre. S'il en est autrement, ce trouble visuel indique fréquemment le début d'une affection amaurotique. L'exploration du sens chromatique dans le voisinage du scotome est d'une grande importance; aussi longtemps que la perception des couleurs y est normale, l'agrandissement et l'extension du scotome ne sont pas imminents.

A l'ophtalmoscope on trouve parfois la papille optique et la rétine absolument normales; mais le plus souvent le nerf présente des symptômes d'atrophie.

Pronostic. — Il est rare de voir la vision s'améliorer ou revenir à l'état normal. Toutes les fois qu'après une durée prolongée des scotomes la périphérie du champ visuel est normale, le pronostic est favorable, en ce sens que cet état ne menace aucunement de cécité. Lorsque la vision excentrique (en dehors du scotome et en discontinuité avec celui-ci) a diminué, l'affection a le caractère de l'amaurose progressive.

Étiologie. — La cause de ces scotomes est très obscure. On les a attribués à des altérations circonscrites dans la terminaison cérébrale des nerfs optiques, ou à une névrite rétrobulbaire (*de Graefe, Leber*). L'affection a paru quelquefois héréditaire.

Traitement. — En raison de cette incertitude, le traitement doit être basé sur la constitution du malade, et sur les circonstances qui paraissent avoir déterminé ou qui accompagnent la maladie.

Des émissions sanguines locales, des révulsifs, un traitement diaphorétique ou apéritif, ont été parfois utiles. D'autres fois, on a eu recours avec profit à un régime tonique, au fer, aux bains chauds, au séjour à la campagne, etc. L'iodure de potassium, le lactate de zinc, le nitrate d'argent, ont été aussi recommandés, ainsi que les injections de strychnine et le courant constant.

Tout ce qui se rapporte aux *amauroses cérébrales* ou *spinales* a été traité dans le chapitre de la *dégénérescence atrophique du nerf optique* (voy. p. 345).

Il reste à indiquer les moyens dont nous nous servons pour constater la simulation d'une amaurose.

Simulation d'une amaurose.

La simulation de la cécité *dans un seul œil* peut se découvrir facilement par la méthode de *de Graefe*. On place devant l'œil déclaré sain un prisme avec sa base en haut ou en bas, et l'on engage le malade à fixer un point noir dessiné sur du papier. S'il annonce voir deux points noirs, il est évident qu'il voit des deux yeux.

Une autre méthode consiste à placer devant l'œil prétendu aveugle un prisme de 40 à 45 degrés avec sa base tournée en dehors. En cas de simulation, la vision binoculaire simple provoquera la déviation de l'œil en dedans, pendant que le prisme se trouve devant l'œil; et on constatera le redressement de l'œil au moment même où le prisme est retiré (*de Welz*). Un œil réellement privé de vision n'exécutera pas ces mouvements, la vision binoculaire faisant alors défaut.

Une troisième méthode excellente pour constater la simulation consiste dans l'emploi des feuilles noires de *Stilling* sur lesquelles des lettres sont imprimées en couleurs différentes. Ces lettres deviennent invisibles lorsqu'on les regarde à travers un verre de couleur déterminée (vert pour les lettres rouges, etc.). Pour éviter toute erreur, l'examineur fera bien de constater d'abord ce fait pour son œil; puis il place le même verre devant le bon œil de celui qu'il examine, l'autre œil prétendu aveugle restant ouvert. Si l'individu examiné lit les lettres, la simulation est évidente.

L'amaurose simulée *des deux yeux* ne peut être découverte que par une étude attentive des mouvements pupillaires, et par la prise en considération du mode de développement prétendu, comparé aux résultats de l'examen ophtalmoscopique.

CHAPITRE VIII

CORPS VITRÉ.

Anatomie. — Le corps vitré remplit dans la cavité du globe oculaire tout l'espace compris entre la face postérieure du cristallin et la rétine. Ayant exactement la forme de cette cavité, sa surface est convexe en arrière et sur les côtés, tandis qu'en avant il présente une légère dépression dans laquelle se loge le cristallin.

L'humeur vitrée est une substance muciforme, blanche et complètement transparente. Elle est enfermée dans une membrane vitreuse extrêmement fine et qui porte le nom de *membrane hyaloïde*. Celle-ci ne s'unit intimement avec les parties voisines qu'à deux endroits : dans le voisinage de la papille optique et vers l'ora serrata, près de la zonule de Zinn.

La *structure histologique* du corps vitré n'est pas parfaitement connue ; d'après les uns sa substance serait complètement homogène et ne renfermerait pas d'éléments formés. Cependant le fait d'enkystement des corps étrangers dans le corps vitré et la transformation de l'humeur vitrée lorsqu'elle est mise à nu (après l'ablation des staphylômes de la cornée par exemple), paraissent démontrer la présence d'un stroma cellulaire. *Brücke* a cru devoir reconnaître l'existence de diverses membranes concentriques, *Hannover* des cloisons multiples qui diviseraient la substance vitrée comme les cloisons d'une orange. Toutes ces formations, ainsi que les cellules étoilées du corps vitré, indiquées par plusieurs anatomistes, sont considérées par d'autres comme des formations artificielles résultant de la façon de faire les préparations histologiques.

D'après *Ritter*, la surface de la membrane hyaloïde qui regarde le corps vitré serait tapissée d'un épithélium très délicat.

Enfin *Stilling*¹ a reconnu la présence d'un canal central d'un

1. Voy. *Étude sur la structure du corps vitré*, dans *Arch. f. Ophthalm.*, 1869, XV, 3, p. 299.

diamètre de 2 millimètres. Ce canal s'élargit vers la papille optique, où il présente une ouverture qui dépasse de 2 millimètres le diamètre de la papille. *Stilling* a pu distinguer aussi une *substance corticale*, occupant à peu près le tiers périphérique du corps vitré (en couches concentriques) et un *noyau* qui présente une figure étoilée à trois rayons, analogue à celle du cristallin.

Le corps vitré n'a ni vaisseaux ni nerfs propres. Il emprunte ses matériaux de nutrition et de reconstitution aux membranes profondes de l'œil.

MALADIE DU CORPS VITRÉ.

ARTICLE PREMIER.

INFLAMMATION DU CORPS VITRÉ. HYALITE.

L'inflammation idiopathique du corps vitré a été longtemps contestée; elle n'est admise que depuis que l'on a eu l'occasion d'observer à l'ophtalmoscope les changements produits par l'introduction d'un corps étranger dans l'humeur vitrée. Autour de ce corps, on observe d'abord une légère opacité qui s'épaissit et finit par soustraire le corps étranger à notre examen. En même temps, on voit se former sur d'autres points du corps vitré des opacités filamenteuses ou floconneuses. Si les circonstances permettent de suivre l'évolution des phénomènes ultérieurs, on voit l'opacité grisâtre autour du corps étranger prendre une teinte jaunâtre qui se communique au voisinage et peut modifier l'aspect de la pupille, si elle siège directement derrière le cristallin.

D'autres fois, on a pu observer l'inflammation suppurative du corps vitré après les ablations de staphylômes de la cornée ou après des extractions de la cataracte à lambeau. Dans ces cas l'infiltration purulente de l'humeur vitrée se fait avec une très grande rapidité.

La marche de ces altérations est très variable. Tantôt, il survient un développement abondant de tissu cellulaire qui se vascularise et dont les vaisseaux communiquent avec ceux des