seaux dont la membrane adventice est le siège d'une prolifération active de tissu conjonctif. Les artères et les veines se présentent alors à l'ophtalmoscope amincies et comme étouffées entre les traînées blanchâtres qui les limitent de chaque côté.

2° *RÉTINITES SYMPTOMATIQUES*

Cette classe de rétinites, la plus intéressante et la mieux connue aujourd'hui, comprend la rétinite *syphilitique*, la rétinite *albuminurique*, la rétinite *diabétique* et la rétinite *leucémique*.

Quelques autres variétés rares (rétinite oxalurique, rétinite de l'anémie pernicieuse, rétinite ictérique) méritent d'être mentionnées.

a. — RÉTINITE SYPHILITIQUE

La rétinite syphilitique s'observe à la période intermédiaire entre les accidents secondaires et les accidents tertiaires. Elle coexiste avec des reliquats d'iritis, des synéchies postérieures. Le plus souvent elle se complique de choroïdite et constitue alors une *chorio-rétinite syphilitique*.

La rétinite syphilitique se manifeste à l'ophtalmoscope par un trouble nébuleux, localisé surtout au niveau du pôle postérieur de l'œil et au voisinage de la papille. Ce trouble a un reflet grisâtre et quelquefois bleuâtre; il dépend surtout de la présence dans les parties profondes du corps vitré, de fines granulations formant comme une poussière se déplaçant parfois sous forme de nuage. La papille est hypérémiée, ses contours ont perdu leur netteté et sa surface paraît voilée. Les veines rétiniennes sont congestionnées, tortueuses. On n'a signalé, malgré cette congestion intense, que très rarement des hémorragies de la rétine.

De Graefe a décrit une forme particulière, observée aussi par Dehenne, dans laquelle les lésions sont localisées au pourtour de la macula. La papille, dans ces cas, ne présente pas les lésions indiquées ci-dessus. Cette forme est très rare.

La participation de la choroïde à l'inflammation de la rétine est, au contraire, fréquente, et l'existence habituelle de lésions du corps vitré (corps flottants) fait que l'expression de chorio-rétinite syphilitique mérite d'être employée le plus habituellement.

Les *troubles fonctionnels* consistent dans la sensation d'un brouillard plus ou moins épais au-devant de l'œil. L'acuité visuelle est toujours diminuée et tombe souvent très bas. La vision périphérique est relativement meilleure que la vision centrale. Il y a quelquefois un scotome central et fréquemment sensation de mouches volantes répondant aux opacités du corps vitré. Le sens des couleurs n'est pas notablement altéré, au début du moins.

La *marche* de la rétinite syphilitique est lente et les rechutes sont fréquentes. Les deux yeux sont le plus souvent atteints, quoique à des degrés différents.

La *terminaison* varie. Lorsque l'affection est reconnue et traitée au début, la guérison complète peut être obtenue. Le plus souvent, il reste des traces de la maladie, et dans les cas où la choroïde a participé à l'inflammation, on constate plus tard des plaques d'atrophie choroïdienne blanches et brillantes avec des

dépôts irréguliers de pigment. En même temps, on trouve les signes d'une atrophie de la papille, avec pâleur du disque et amincissement des vaisseaux. L'atrophie peut aussi se produire alors que la rétine seule a été atteinte.

Le *pronostic* est donc toujours grave lorsque l'on constate l'existence d'une rétinite syphilitique, en raison des récidives et de la terminaison possible par atrophie. Il prend une gravité particulière dans la forme décrite par de Graefe sous le nom de rétinite récidivante. Dans cette forme, les lésions portant sur la macula, il se produit un scotome central et les récidives sont nombreuses.

Le *traitement* consiste à prescrire sans retard les préparations mercurielles et iodurées. On fera faire des frictions quotidiennes avec l'onguent napolitain et l'on prescrira l'iodure de potassium en commençant par la dose de 2 grammes et en augmentant progressivement jusqu'à 5 grammes et plus. On peut substituer aux frictions les injections sous-cutanées de sublimé, de peptonate de mercure ou d'huile grise.

Les instillations de collyre à l'atropine sont utiles, en raison de la fréquence des complications iriennes. Tout travail appliquant sera interdit, et l'œil sera préservé d'une lumière trop vive par l'usage de conserves à verres teintés.

b. — RÉTINITE ALBUMINURIQUE

La rétinite *albuminurique*, encore appelée *néphrétique*, occupe la première place parmi les rétinites secondaires. Elle a été observée directement pour la première fois par Türck, mais antérieurement les troubles oculaires liés à l'albuminurie avaient été signalés par Bright (1836), par Christison, Rayer, Landouzy (*Annales d'oculistique*, 1849, t. XXII). Lécorché, Liebreich, Förster, de Graefe ont consacré des mémoires importants à sa description.

Étiologie. — La fréquence de la rétinite albuminurique a été diversement appréciée. Tandis que Landouzy a rencontré les troubles oculaires 13 fois sur 15 chez les albuminuriques, Lécorché pense qu'elle existe dans la proportion de 21 pour 100 et Förster n'admet que le chiffre de 6 à 7 pour 100.

Ce sont les néphrites chroniques, surtout la forme amyloïde, qui s'accompagnent le plus fréquemment de rétinite albuminurique, et, dans ces cas, il est difficile de dire quelle part revient aux troubles mécaniques de la circulation ou à l'intoxication du sang dans la production des lésions rétiniennes. Les néphrites consécutives à l'intoxication saturnine et aux fièvres intermittentes graves peuvent lui donner naissance. Enfin la grossesse, les tumeurs abdominales et la scarlatine, sont une cause fréquente de rétinite albuminurique dès qu'elles se compliquent de lésions rénales. Parfois, on l'a vue survenir à la suite de la néphrite catarrhale *a frigore*.

Anatomie pathologique. — L'examen de la rétine a pu être fait dans quelques cas, au microscope. Au début, la rétine est infiltrée par un exsudat séro-albumineux; plus tard, les lésions portent sur le tissu cellulaire rétinien qui a été trouvé hypertrophié et sclérosé ou en dégénérescence graisseuse. Les fibres nerveuses présentent un état hypertrophique variqueux particulier (Leber). Les parois des vaisseaux sont sclérosées et l'endothélium dégénéré obstrue leur calibre, déterminant la formation d'embolies périphériques. Lorsque la rétine est

atrophiée, elle prend par places un aspect cicatriciel et adhère intimement à la choroïde.

Symptômes. — Au début, l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil montre une congestion de la papille, avec suffusion séreuse au pourtour. Cet œdème rétinien péripapillaire donne un aspect grisâtre aux parties de la rétine avoisinant la papille. L'hypérémie de celle-ci est quelquefois assez prononcée pour faire songer à une névrite, et son apparence rappelle celle de la papille étranglée avec stase.

Les artères ont un volume peu considérable. Les veines sont, au contraire, tortueuses, dilatées.

Les lésions caractéristiques de la rétinite albuminurique, qui quelquefois ne s'accuse que par ces troubles circulatoires, consistent dans l'apparition d'hémorragies et de taches blanches.

Les *hémorragies* se font sur le trajet des vaisseaux, elles sont considérables, en forme de flammèches, striées sur leurs bords. Les *taches blanches*, plus ou moins nombreuses, se groupent à une petite distance de la papille. Autour de la macula, elles sont plus petites et affectent une disposition étoilée et rayonnante caractéristique. Cette disposition radiée est en rapport avec celle des fibres nerveuses dans cette région.

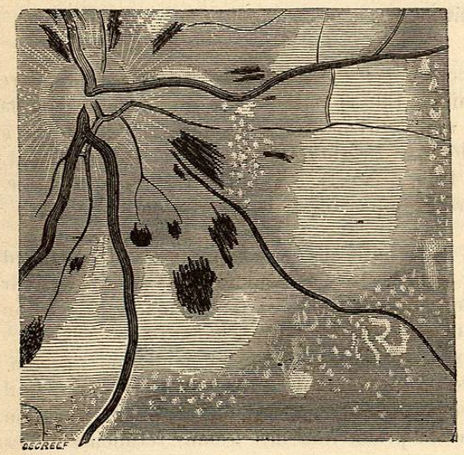

Fig. 137. — Rétinite albuminurique.

Un examen attentif permet généralement de reconnaître que les taches blanches occupent une situation différente dans l'épaisseur de la rétine. Les unes sont plus superficielles; elles sont striées à leur périphérie et se trouvent sur le trajet des vaisseaux qui disparaissent momentanément au milieu d'elles. Ces taches sont formées par l'altération variqueuse des fibres nerveuses et occupent par conséquent les parties internes de la rétine. Les autres taches, de forme plus arrondie, occupent une situation plus profonde et plus indépendante des vaisseaux; elles sont dues à l'altération granulo-graisseuse du tissu cellulaire rétinien. Les unes et les autres sont nacrées et réfléchissent fortement la lumière.

A mesure qu'on s'éloigne du pôle postérieur, les lésions s'atténuent et elles font généralement défaut dans les régions équatoriales.

Les troubles fonctionnels par lesquels se traduit la rétinite albuminurique portent toujours sur les deux yeux; mais de même que les lésions sont ordinairement plus prononcées sur l'un des yeux, le trouble de la vision est rarement égal des deux côtés. Il consiste en un abaissement plus ou moins marqué de l'acuité visuelle. Celle-ci tombe rapidement à 1/3 et dans les formes graves au-dessous de 1/10. Parfois la cécité est presque complète, ce qu'explique l'envahissement de la macula. On ne constate pas de rétrécissement inégal du champ visuel et le sens des couleurs n'est pas spécialement atteint.

A titre de complications tout à fait exceptionnelles de la rétinite albuminurique, nous devons citer les hémorragies du corps vitré et les hémorragies dans la capsule de Tenon (Wharton Jones) ou sous la conjonctive, qui ont été quelquefois observées.

Marche. — Durée. — Terminaison. — A n'envisager que les lésions de la rétine constatées par l'ophtalmoscope on peut distinguer trois phases dans la rétinite albuminurique, la première de congestion, la seconde de dégénérescence et la troisième de régression. Ces trois phases d'ailleurs ne s'observent pas toujours et les lésions restent parfois bornées aux troubles congestifs.

La marche clinique de la rétinite albuminurique est variable, toujours lente, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Elle est en rapport avec la cause de la maladie principale à laquelle elle se rattache. Dans l'albuminurie de la grossesse, de la scarlatine, l'évolution est plus rapide; l'amélioration survient avec la disparition de l'albumine après l'accouchement ou la convalescence et l'on peut suivre, à l'ophtalmoscope, la disparition des troubles circulatoires lorsque les lésions de dégénérescence ne se sont pas encore produites. Les plaques blanches qui résultent de la transformation granulo-graisseuse du tissu cellulaire rétinien peuvent même, à la longue, disparaître.

Dans les formes chroniques de néphrites, l'évolution est beaucoup plus lente et l'on ne peut espérer une amélioration persistante, encore moins un retour complet de la vision. Le plus souvent, les troubles oculaires persistent jusqu'à la mort des malades, par suite de l'atrophie de la rétine. Dans quelques cas, on voit même se produire comme lésion ultime un décollement rétinien.

Le *pronostic* de la rétinite albuminurique, relativement favorable dans les cas liés aux altérations aiguës des reins, est donc toujours grave dans les formes chroniques.

Diagnostic. — La coïncidence de l'albuminurie et des troubles de la vision suffit pour affirmer le diagnostic de la rétinite albuminurique, lorsque l'ophtalmoscope a permis de constater les lésions congestives de la papille. Lorsque les plaques blanches et les hémorragies avec les caractères que nous avons indiqués, ont été reconnues, il ne saurait subsister de doutes. Le groupement annulaire des taches autour de la papille et la disposition étoilée des lésions au pourtour de la macula ne se rencontrent que dans cette forme de rétinite.

Le diagnostic pourrait même être porté, dans le cas où les lésions affectent cette apparence, alors que l'albumine manquerait momentanément dans l'urine, comme cela peut arriver.

D'autre part, les troubles de la vue survenant dans le cours d'une néphrite chronique ne se rattachent pas forcément à la rétinite albuminurique. L'intoxication urémique, produit quelquefois un obscurcissement subit de la vision (*amaurose urémique*) qui disparaît après l'accès et ne s'accompagne pas de lésions ophtalmoscopiques.

Parmi les altérations de la rétine, qui se lient à un état général déterminé, la rétinite diabétique et la rétinite leucémique présentent seules avec la rétinite albuminurique des analogies qui méritent d'être signalées pour le diagnostic différentiel.

Ces analogies sont d'autant plus grandes pour la rétinite *diabétique* que celle-ci s'observe surtout chez les individus dont l'urine renferme à la fois du sucre et de l'albumine. Dans la rétinite diabétique toutefois, les hémorragies sont plus nombreuses, plus larges; les plaques blanches sont, au contraire, plus discrètes et disséminées sans affecter la disposition signalée autour de la papille et de la macula.

La rétinite *leucémique* se distingue surtout par la coloration jaune orangé du fond de l'œil et par de petites taches d'un blanc grisâtre au voisinage des veines, entourées d'une zone hémorragique. Ces taches sont dues à des extravasations de leucocytes. Autour des parois veineuses se remarquent aussi des traînées de même couleur.

Traitement. — Traiter l'albuminurie est à peu près la seule indication thérapeutique. Le régime lacté sera donc prescrit dans la plupart des cas. L'iodure de potassium à faibles doses sera quelquefois utile. Contre l'intoxication urémique, de Graefe conseillait aussi l'usage de l'acide chlorhydrique.

On a beaucoup employé, dans ces dernières années, les injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine; mais les résultats obtenus ne paraissent pas répondre aux espérances qui avaient été conçues au début.

Les applications de ventouses à la tempe sont utiles lorsqu'il existe des troubles congestifs du côté de la tête.

C. — RÉTINITES DIABÉTIQUE, LEUCÉMIQUE, ETC.

Rétinite diabétique. — La rétinite des diabétiques qui sont en même temps albuminuriques se rapproche beaucoup de la rétinite albuminurique proprement dite. Elle n'en diffère que par la plus grande abondance des hémorragies rétiniennes.

Lorsque la glycosurie existe sans mélange d'albumine, on observe une rétinite hémorragique avec quelques caractères particuliers. Il y a un certain nombre de foyers apoplectiformes associés à des taches de dégénérescence; mais celles-ci ne sont pas prédominantes et l'on n'observe pas leur groupement autour de la papille et de la macula. Les hémorragies se font surtout au niveau et au voisinage des veines; les artères restent normales. La papille présente une injection très vive et elle n'est plus guère reconnaissable que par l'émergence des vaisseaux rétiniens. Ce qui domine, c'est la congestion veineuse et la tendance hémorragique.

Les troubles visuels sont analogues à ceux de la rétinite albuminurique, mais généralement moins marqués. On a signalé comme appartenant à la rétinite diabétique, la conservation relative de la vision périphérique avec abaissement considérable de la vision centrale (A. Sichel). Les aggravations sont fréquentes par suite de la production de nouvelles hémorragies et le pronostic grave, d'une manière générale, est lié surtout à celui de la forme du diabète. On peut espérer une amélioration de la vue lorsque le traitement général agit efficacement sur la production du sucre.

Rétinite leucémique. — Elle a été décrite pour la première fois par Liebreich. On n'en possède qu'un petit nombre d'observations, vu la rareté de la leucocythémie qui lui donne naissance.

Elle atteint les deux yeux et produit un œdème de la rétine et des hémorragies qui, en raison de la composition spéciale du sang où les globules blancs dominent, présentent des apparences particulières. Les foyers hémorragiques sont en effet d'une coloration grisâtre ou blanchâtre; ils existent surtout au voisinage de la macula. Ce sont des amas de leucocytes entourés d'un liséré rouge, les globules rouges ayant de la tendance à se masser à la périphérie. Tout le fond de l'œil présente à l'ophtalmoscope une teinte orange ou rose sale. Cette teinte est plus accentuée encore lorsqu'on éclaire le fond de l'œil avec la lumière solaire. Les veines ont une coloration rouge clair; les artères sont jaunâtres, peu visibles. Il y a souvent des leucocytes infiltrés dans la paroi des vaisseaux et leur présence se révèle par l'existence d'un double liséré sur les bords de ceux-ci.

Rétinite oxalurique. — Rétinite ictérique. — L'oxalurie étudiée par Bouchardat s'accompagne parfois de troubles visuels. Dans les cas où l'on a pu examiner le fond de l'œil, on a trouvé des apoplexies de la rétine coïncidant avec des épanchements sanguins du corps vitré.

Dans l'ictère des individus atteints d'affection hépatique et de cirrhose, les troubles de la vision et en particulier la *xanthopsie*, ont été rapportés à une altération rétinienne, mais l'existence d'une rétinite, dans ces cas, n'est pas démontrée.

L'anémie pernicieuse se complique quelquefois d'hémorragies rétiniennes qui présentent quelques ressemblances avec celles de la rétinite leucémique. La papille est, dans ces cas, extrêmement pâle.

RÉTINITE PIGMENTAIRE

La présence d'amas pigmentaires dans l'épaisseur de la rétine ne suffit pas pour caractériser la rétinite dite pigmentaire. Il est reconnu aujourd'hui que cette affection est constituée essentiellement par une transformation scléreuse des éléments de la rétine. L'infiltration de pigment en est la manifestation habituelle, mais non nécessaire. Cette forme de rétinite a encore été appelée *rétine tigrée*.

Anatomie pathologique. — Un des caractères de la rétinite pigmentaire est que les lésions de la sclérose marchent de la périphérie au centre et affectent les deux yeux à la fois. Il se fait d'abord, dans les parties équatoriales de la rétine et dans ses couches les plus externes, un travail de prolifération lente du tissu conjonctif, travail qui s'accompagne de migration et d'infiltration du pigment. La couche pigmentaire habituellement décrite comme appartenant à la choroïde, doit être, comme on sait aujourd'hui, rattachée à la rétine. C'est d'elle que proviennent les cellules de pigment qui s'infiltrent dans l'épaisseur même de la rétine dont les couches conductrices restent longtemps intactes. L'infiltration du pigment se fait presque exclusivement le long des vaisseaux rétiniens; elle constitue même parfois une gaine complète à ceux-ci. En même temps les parois vasculaires subissent des altérations, consistant en un épaississement qui diminue leur calibre. A la longue les branches vasculaires de moindre volume arrivent à s'oblitérer et la rétine est de moins en moins vascularisée. Les parois des veines toutefois ne subissent pas d'altérations.

Les changements que subit la rétine ont pu être avec justesse comparés à ceux que présentent certains viscères (foie, rein) lorsqu'ils sont atteints de cirrhose. L'accumulation de pigment est une analogie de plus. Pour la rétine, on a admis que le pigment accumulé le long des vaisseaux pouvait aussi provenir du sang. Mais on a fait justement remarquer que ce pigment ne présente pas les réactions du pigment hématique.

Les éléments nerveux de la rétine subissent à la longue une atrophie qui se transmet aux fibres du nerf optique. On a signalé enfin la production de saillies verruqueuses sur la rétine.

Le cristallin est atteint d'opacités le plus souvent limitées au pôle postérieur (cataracte polaire postérieure), dans les périodes ultimes de cette affection, et l'on observe quelquefois alors, des troubles floconneux du corps vitré.

Étiologie. — La rétinite pigmentaire est presque toujours congénitale, mais elle ne se manifeste que vers l'âge de six à dix ans d'une manière appréciable, et les lésions vont ensuite en s'accentuant jusqu'aux périodes avancées de la vie. Elle est plus fréquente dans le sexe masculin.

Les deux causes dont l'influence paraît le mieux établie sont l'*hérédité*, signalée par de Graefe, et la consanguinité (Liebreich). Th. Leber a observé l'influence héréditaire dans un peu plus du quart des cas. Souvent tous les enfants d'une même famille sont atteints; quelquefois la transmission se présente avec des alternances. Liebreich, Mooren, Hutchinson ont constaté la *consanguinité* chez les ascendants, dans une proportion qui varie du quart à plus de moitié. Les vices de conformation (microcéphalie, polydactylie, bec-de-lièvre), la surdi-mutité, l'idiotie, observés chez un certain nombre de sujets atteints de rétinite pigmentaire, confirment l'idée de l'influence des mariages consanguins. Cependant A. Sichel dit avoir eu très rarement occasion de la vérifier sur un grand nombre de cas.

La *syphilis héréditaire* a été considérée aussi comme une des causes de la rétinite pigmentaire. Th. Leber a cité des faits dans lesquels il existait, avec les signes d'une amaurose congénitale des amas de pigment dans la rétine. Mais les lésions étaient unilatérales et se rapportaient plutôt à une chorio-rétinite syphilitique. L'influence de la syphilis héréditaire sur la production de la rétinite pigmentaire est donc au moins douteuse.

Symptômes. — La rétinite pigmentaire se traduit par la présence de taches pigmentaires sur la rétine, par la diminution de la sensibilité ou torpeur rétinienne (héméralopie) et par le rétrécissement du champ visuel. Les troubles fonctionnels doivent être considérés comme caractéristiques et l'on admet aujourd'hui une forme fruste de l'affection, c'est-à-dire une forme dans laquelle fait défaut la pigmentation qui, à l'origine, a valu son nom à la maladie.

L'*examen ophtalmoscopique* fait constater au fond de l'œil la présence de taches pigmentaires. La forme, la disposition et le siège de ces taches sont typiques. Elles sont étoilées, déchiquetées, irrégulières et ont été avec raison comparées aux ostéoplastes ou corpuscules osseux. Elles s'anastomosent par leurs prolongements comme ces derniers. Elles sont toujours au voisinage des vaisseaux dont elles suivent la direction; souvent elles sont situées à leur bifurcation et quelquefois leur forment une sorte de gaine.

Les taches pigmentaires, reconnaissables à leur couleur complètement noire, ne se voient, en nombre un peu considérable, dans les cas ordinaires, que dans

les régions équatoriales. Elles sont de plus en plus espacées à mesure qu'on se rapproche de la papille et n'envahissent jamais la macula. Leur marche est centripète et, dans les cas très anciens, elles arrivent à couvrir presque tout le fond de l'œil, ne respectant que le voisinage immédiat du pôle postérieur. Le stroma de la choroïde est habituellement très visible dans l'intervalle des amas de pigment. Dans quelques cas, on constate des verrucosités de la rétine sous la forme de gouttelettes disséminées.

Des changements importants se produisent dans les vaisseaux rétiniens et dans la papille. Les vaisseaux sont diminués de volume; on ne peut suivre leurs branches à une distance un peu considérable de la papille, ou du moins elles ne sont plus reconnaissables qu'à une traînée de pigment. La papille présente en outre une teinte mate, gris jaunâtre, témoignant d'un commencement d'atrophie.

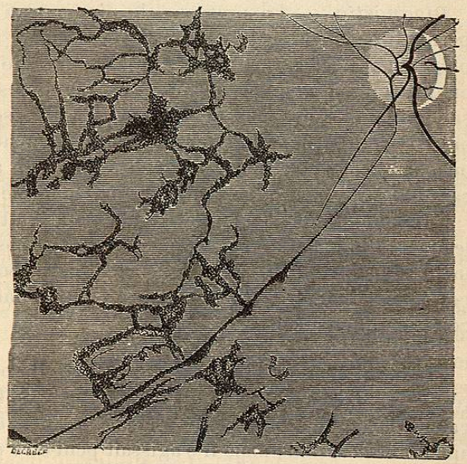

Fig. 138. — Rétinite pigmentaire.

Les *troubles fonctionnels* sont très accusés. La torpeur rétinienne ou diminution du sens lumineux est le phénomène qui attire d'abord l'attention. Les patients s'aperçoivent qu'ils ne peuvent plus distinguer nettement les objets dès que le jour baisse. Aux approches du crépuscule, ils sont atteints d'une demi-cécité ou d'une cécité presque complète. C'est là ce qu'on a appelé l'*héméralopie*, phénomène d'ailleurs indépendant du moment de la journée et qui se reproduit dès que le sujet se trouve dans une pièce obscure.

Le rétrécissement du champ visuel accompagne la diminution de sensibilité de la rétine. Il se fait concentriquement et progressivement pour la lumière blanche comme pour les différentes couleurs. L'acuité centrale au début est intacte; les sujets peuvent lire les plus fins caractères. Mais le rétrécissement de leur champ visuel les oblige à exécuter avec les yeux des mouvements répétés lorsqu'ils veulent embrasser du regard les objets volumineux et ils sont souvent affectés d'une variété de nystagmus attribuable à cette cause. Ils se trouvent par suite, quelquefois incapables de se diriger malgré une acuité centrale encore passable. On a comparé, dans ce cas, leur situation à celle d'un individu obligé de se conduire en regardant à travers un tube étroit ou par la petite extrémité d'un entonnoir. A mesure que la maladie progresse, l'acuité centrale diminue; elle tombe à 1/10 ou au-dessous, et la cécité devient en dernier lieu définitive.

Exceptionnellement on a signalé un scotome annulaire occupant le champ visuel. Ce scotome répond à une disposition analogue que l'ophtalmoscope constate parfois dans la disposition des amas pigmentaires groupés en couronne à une faible distance du pôle postérieur.

[*E. DELENS.*]