

que toujours reconnaître une origine traumatique, en sorte qu'il est permis de supposer, dans un certain nombre de cas où le liquide est coloré en brun, qu'il s'agit d'anciens foyers sanguins.

Tantôt il n'existe qu'un kyste simple ou multiloculaire, tantôt on trouve plusieurs poches indépendantes. La tumeur est de forme variable, lenticulaire, piriforme, bilobée.

Les parois du kyste sont tantôt blanchâtres, tantôt translucides, plus souvent opaques, dures, d'apparence fibreuse ou cartilagineuse. D'après

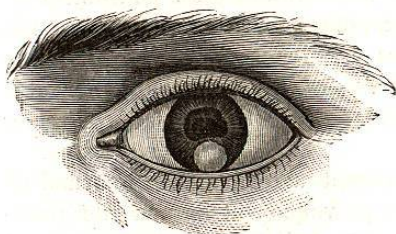


FIG. 60. — Kyste de l'iris.

Robin, il n'existe pas de membrane propre; la cavité du kyste est formée par un simple dédoublement du tissu cellulaire de l'iris. Le contenu du kyste est tantôt fluide et transparent, tantôt légèrement coloré en brun. Parfois au lieu de liquide, on trouve une matière gélatineuse, et, dans un cas de Guépin, cette

matière de couleur grisâtre était composée de fines granulations de même couleur, de granulations graisseuses et pigmentaires.

Il est quelquefois assez difficile de reconnaître les kystes de l'iris. On devra avoir recours à l'éclairage oblique pour bien apprécier les caractères extérieurs de la tumeur qui se présente sous des aspects variés, selon sa couleur, son siège, son volume.

Parmi les divers moyens proposés pour guérir les kystes de l'iris, tels que : la ponction, le broiement, la déchirure ou l'excision de la paroi antérieure, aucun ne fournit de résultats satisfaisants, et le plus sûr consiste à pratiquer une large iridectomie et à enlever en même temps que le kyste la partie de l'iris qui le supporte.

b. *Tumeurs solides*. — Il est à peu près impossible aujourd'hui de donner une histoire clinique de ces tumeurs rarement observées.

Nous mentionnerons seulement certaines tumeurs épithéliales décrites récemment par Monoyer (1) sous le nom d'*épithélioma perlé* ou *margaritoïde*, et dont la nature nous paraît encore loin d'être démontrée, puis les *tubercules*, les *cancers*, et plus spécialement le *cancer mélanique*.

Ces tumeurs, lorsqu'elles sont reconnues de bonne heure, réclament pour traitement l'excision large de l'iris dans le point qui les supporte.

(1) *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1872.

§ V. — Lésions vitales et organiques de la choroïde

1° Hypérémie et inflammations (choroïdites).

La choroïde, dont les nombreux vaisseaux servent non-seulement à sa nutrition propre, mais encore à celle des autres parties constituantes du globe oculaire, est fréquemment le siège de troubles circulatoires qui peuvent aboutir à l'inflammation de cette membrane.

L'*hypérémie congestive*, décrite isolément par la plupart des ophthalmologistes, est le plus souvent impossible à reconnaître avec certitude, même avec l'aide de l'ophthalmoscope, attendu que la coloration plus ou moins rouge du fond de l'œil ne dépend pas seulement de l'injection plus ou moins vive des vaisseaux choroïdiens, mais surtout du degré de pigmentation de la couche épithéliale.

Le diagnostic de l'hypérémie choroïdienne repose sur l'existence de signes rationnels que nous nous bornerons à énumérer rapidement. En première ligne, et parmi les signes objectifs, il faut noter l'injection périkeratique portant surtout sur les veines ciliaires antérieures, qui sont augmentées de volume et deviennent tortueuses. A cet état d'hypérémie vient se joindre le plus souvent une légère suffusion séreuse au-dessous de la conjonctive bulbaire.

Si l'hypérémie se prolonge, un léger trouble survient dans l'humeur aqueuse où flottent des débris de cellules épithéliales, mais dans ces cas il ne s'agit déjà plus d'un simple trouble circulatoire et il commence à se produire des altérations de tissu.

Les phénomènes subjectifs consistent en un sentiment de plénitude dans l'œil, quelquefois de faibles douleurs spontanées ou provoquées par la pression, une sensibilité exagérée à la lumière, une fatigue survenant rapidement dans les travaux de lecture et d'écriture.

Les symptômes de l'hypérémie choroïdienne se montrent fréquemment chez les individus myopes ou hypermétropes qui sont obligés de se livrer à des efforts d'accommodation exagérés. L'influence prolongée de la lumière vive, artificielle, peut être aussi une cause occasionnelle de congestion choroïdienne. Les troubles circulatoires d'ordre mécanique, résultant d'affections cardiaques ou d'obstacles apportés au cours du sang dans les vaisseaux de l'abdomen, peuvent retentir sur la choroïde.

Enfin, l'hypérémie de la choroïde peut n'être que le premier degré de la choroïdite; aussi les deux affections se confondent-elles souvent au point de vue de l'étiologie et du traitement.

L'*inflammation de la choroïde* ou *choroïdite* revêt différentes formes. Tantôt limitée à la membrane, elle en occupe la totalité ou la presque totalité (*choroïdite généralisée*); tantôt elle reste circonscrite aux parties antérieure ou postérieure (*cyclite*, *scléro-choroïdites postérieure et anté-*

rière); tantôt enfin l'inflammation envahit en même temps l'iris et la choroïde (*irido-choroïdite*).

A. *Choroïdite généralisée.*

On doit en admettre quatre variétés principales, d'après la nature des lésions anatomiques. Ces quatre variétés sont : a. la *choroïdite séreuse*; b. la *choroïdite plastique ou exsudative*; c. la *choroïdite purulente*, et d. la *choroïdite disséminée (atrophique et exsudative)*.

FALLOT, *Quelques mots sur la choroïdite* (*Ann. d'oculistique*, t. XX, p. 433). — ROSER, *Zur Lehre von der Choroïdites* (*Arch. für phys. Heilkunde*, vol. XII, 1852). — HULKE, *Morbid anatomy of the choroid* (*Ophth. Hospit. Reports*, 1858, n° 2, p. 67). — GUÉPIN, *De la congestion choroïdienne* (*Ann. d'oculistique*, 1859, t. XXI, p. 93). — SCHULTZE, *De la choroïdite syphilitique* (Thèse de Paris, 1859). — SCHWEIGGER, *Zur pathologischen Anatomy der Choroïdea* (*Arch. für Ophthalmology*, vol. IX, p. 192).

a. *Choroïdite séreuse.*

ÉTIOLOGIE. — Très-rare dans le jeune âge et la vieillesse, cette affection est surtout fréquente entre vingt et quarante ans. Elle succède parfois à l'action du froid humide, mais son développement paraît le plus souvent lié à l'existence de diverses diathèses, telles que la goutte, le rhumatisme, la syphilis. La choroïdite séreuse peut survenir à l'époque de la ménopause et coïncider parfois avec des troubles de la menstruation ou avec la suppression de flux hémorrhoidaux. Enfin il importe de savoir que la choroïdite séreuse se montre fréquemment comme la première manifestation de l'ophtalmie sympathique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La choroïdite séreuse affecte le plus souvent un début insidieux; les malades se plaignent de légers troubles de la vue, en particulier de mouches volantes; il n'est pas rare de voir la maladie succéder à une iritis séreuse ayant déjà provoqué la formation d'un léger pointillé sur la membrane de Descemet et un trouble peu accusé de l'humeur aqueuse. C'est parfois quand la maladie a complètement disparu sur ce point que le tractus uvéal commence à être pris à son tour et qu'apparaissent les premiers symptômes de la choroïdite.

Les signes objectifs sont peu accusés: l'injection périkeratique est faible, il n'existe pas de chémosis, la cornée n'a rien perdu de sa transparence, et à part un léger trouble de l'humeur aqueuse, il serait fort difficile de trouver quelque chose d'anormal dans l'intérieur de l'œil. Il peut pourtant à certains moments survenir de véritables poussées aiguës; l'injection des vaisseaux ciliaires antérieurs devient alors très-vive, il y a de la photophobie, l'épithélium cornéen perd de sa transparence, le bord de la cornée s'ulcère circulairement et indique le trouble profond apporté dans la nutrition de cette membrane. Si l'on explore le globe de l'œil à ce moment, on sent que la tension intra-oculaire est augmentée,

phénomène dû à l'hypersécrétion résultant du trouble circulatoire, et les nerfs ciliaires comprimés donnent naissance à des douleurs fort vives.

L'ophtalmoscope permet de reconnaître certaines altérations de la choroïde. La couche épithéliale imbibée par le liquide a subi une véritable macération, elle est altérée, a disparu par places; cette désorganisation est plus prononcée sur les régions équatoriales, et quand l'œil est dilaté par l'atropine on peut voir des portions de la choroïde dépouillées de la couche pigmentaire et montrant ainsi à l'observateur les gros troncs vasculaires et le stroma. Ce n'est qu'au début de la maladie qu'on peut apercevoir ces altérations; à une certaine période, le corps vitré devient tellement trouble qu'on ne voit plus le fond de l'œil qu'à travers un nuage.

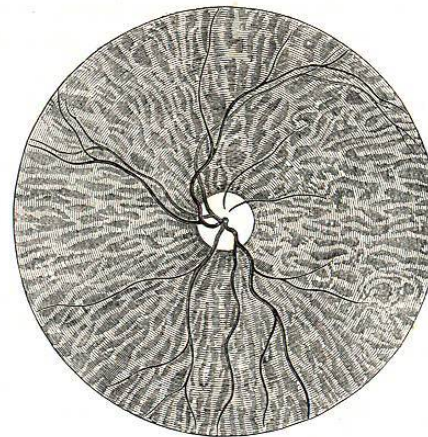


FIG. 61. — Choroïdite séreuse à son début.

Il importe de se rendre compte de l'état du corps vitré, et ici l'ophtalmoscope rend d'importants services. Pour voir les corps flottants peu accusés il faut employer un éclairage faible et un miroir plan (*miroir de Coccius*), sans interposition de lentille, comme pour l'examen à l'image droite. En faisant exécuter à l'œil du malade des mouvements alternatifs en haut et en bas, on voit les corps flottants passer dans le champ pupillaire; on peut ainsi se renseigner sur leur nombre, leur siège, leur forme, et sur le degré de consistance ou de ramollissement du corps vitré.

PRONOSTIC. — La choroïdite séreuse est celle dont le pronostic est le moins grave et qui cède le plus facilement à un traitement approprié. Il importe toutefois de dire que la marche de la maladie est fort longue et présente des alternatives d'aggravation et d'amélioration. Abandonnée à elle-même, elle entraîne des troubles nutritifs très-graves; le corps vitré devient de plus en plus floconneux, de légères opacités ne tardent pas à se montrer dans le cristallin, il se produit des synéchies, enfin la vision diminue de plus en plus et finit par disparaître complètement.

b. *Choroïdite exsudative.*

ÉTIOLOGIE. — La choroïdite exsudative se montre parfois spontanément sans qu'on puisse lui assigner un point de départ étiologique précis. On la voit survenir particulièrement chez les enfants comme complication des affections typhoïdes et méningitiques; elle apparaît aussi chez l'a-

dulte à la suite de maladies graves ayant amené une perturbation profonde dans les forces de l'économie. Enfin les diverses diathèses paraissent jouer un grand rôle dans la production de la maladie : telles sont les diathèses rhumatismale, arthritique, syphilitique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la choréïdite exsudative les symptômes sont beaucoup plus accusés que dans la forme précédente, et il existe peu de maladies qui portent à l'organe visuel une atteinte aussi profonde.

L'injection périkeratique, toujours intense, peut devenir considérable et s'accompagner de chémosis bulbaire, indice de l'embarras survenu dans la circulation choréïdienne. La cornée et l'humeur aqueuse perdent leur transparence; on voit apparaître dans la chambre antérieure divers produits morbides, tantôt du sang (*hypohaema*), tantôt des masses exsudatives qui, encombrant le champ pupillaire, abolissent rapidement la vision distincte. Si les exsudats sont moins abondants, ils peuvent ne recouvrir que les parties antérieures centrales du cristallin, sans se répandre dans la chambre antérieure; mais ils occasionnent toujours des troubles fonctionnels fort graves.

L'iris participe généralement plus ou moins à l'inflammation; son aspect brillant et poli a disparu, il devient plus terne, plus paresseux dans ses mouvements, et réagit moins facilement quand il est impressionné par la lumière. Il s'est produit une *irido-choréïdite*. Souvent alors la pression intra-oculaire augmentant, les nerfs ciliaires sont comprimés et occasionnent au malade des douleurs violentes qui peuvent devenir intolérables et ne cèdent qu'à la détente produite par une paracentèse de la chambre antérieure.

L'examen ophthalmoscopique a ici peu d'importance; il ne peut être d'un utile secours que lorsque les milieux transparents ne sont pas altérés, ce qui est rare. D'habitude, dès les premiers jours de la maladie, le corps vitré entravé dans sa nutrition devient trouble, se remplit d'opacités et rend impossible l'examen du fond de l'œil. Ces altérations graves survenues dans les milieux transparents de l'œil rendent compte des troubles fonctionnels considérables accusés par les malades. L'acuité visuelle baisse en effet rapidement et se réduit bientôt à une simple perception lumineuse quantitative.

PRONOSTIC. — La marche de la maladie est souvent, en dépit des efforts faits pour l'enrayer, des plus funestes, et son pronostic toujours grave. Dans ces cas, on voit se produire, au bout d'un certain temps, des décollements rétinien plus ou moins étendus, dont la présence s'annonce par des lacunes correspondantes du champ visuel, finissant par faire disparaître même toute perception lumineuse quantitative. Puis survient peu à peu, probablement par suite de l'oblitération des vaisseaux de la choréïde, une atrophie générale de toutes les membranes et de l'organe lui-même. Cette atrophie s'annonce par un aplatissement d'abord peu marqué au niveau de l'insertion des muscles droits, points où la

sclérotique est le plus comprimée, et par une résistance de moins en moins grande du globe oculaire à la pression du doigt. Le cristallin, rapetissé dans son volume, devient le siège de dépôts capsulaires d'un blanc laiteux, crayeux, parfois de véritables dépôts de sels calcaires. Sa surface antérieure se soude complètement à l'iris, dont le tissu s'atrophie peu à peu.

Quand, à la suite de ces altérations graves, des masses exsudatives, après avoir décollé, désorganisé la rétine, se sont répandues dans le corps vitré, les parties antérieures (cornée, humeur aqueuse, cristallin) peuvent avoir conservé leur transparence, et en examinant à l'éclairage oblique ou même simplement à la lumière solaire, le fond de l'œil apparaît avec une teinte jaunâtre qui pourrait en imposer pour une affection de mauvaise nature. Souvent, en effet, cette maladie, qui se montre chez les enfants à la suite d'affections typhoïdes ou méningitiques, pourrait être confondue à ce simple aspect avec le gliôme rétinien, maladie assez commune dans la première enfance.

Le diagnostic différentiel entre ces deux affections est donc très-important à établir, mais on doit avouer qu'il est parfois très-difficile. A part les commémoratifs, les deux seuls signes qui ont quelque valeur sont les suivants : 1° la coloration du gliôme vu surtout à la lumière solaire est plus jaunâtre, plus brillante que celle des produits de la choréïdite; 2° dans la première affection où il se produit une tumeur dans la cavité oculaire, la tension est en général augmentée, tandis qu'elle reste la même ou diminue dans la choréïdite.

c. *Choréïdite purulente.*

Dans cette variété de choréïdite, qui succède le plus souvent aux traumatismes et aux opérations chirurgicales qu'on pratique sur l'œil, en particulier à l'extraction de la cataracte, on voit survenir dès le début des symptômes graves. L'injection périkeratique et le chémosis ne restent pas limités, comme précédemment, à la conjonctive bulbaire, le gonflement envahit les paupières qui rougissent et se tuméfient, et si ce n'était l'absence complète de sécrétion purulente, on pourrait croire au premier abord à une ophthalmie purulente. La capsule de Ténon, le tissu cellulaire mince et lamelleux qui le sépare de la sclérotique s'enflamment aussi en produisant un léger degré d'exophtalmie.

La vision est complètement abolie dès les premiers jours de la maladie. Les douleurs sont très-accusées, elles irradient dans le front, les tempes, envahissant parfois toute la tête. Le malade est inquiet, agité, et dans cette période d'état il y a souvent des phénomènes généraux; la température s'élève, la peau est chaude et sèche, le pouls dur et fréquent.

Bientôt la chambre antérieure se remplit de pus; on ne peut plus apercevoir le contour de l'iris, et la cornée, dont la face postérieure est recou-

verte de pus, apparaît avec une teinte jaunâtre. S'il ne se produit pas de perforation spontanée, ou si l'on ne débride pas l'enveloppe scléroticale, les douleurs qu'éprouve le malade peuvent acquérir un degré d'intensité extrême et ne cèdent que lorsque l'œil est complètement désorganisé, ou qu'il s'est fait une perforation et une rupture spontanée de la cornée, ce qui est une terminaison fréquente. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet en parlant du phlegmon de l'œil.

d. *Choroïdite disséminée (atrophique et exsudative).*

Sous le nom de *choroïdite disséminée*, nous décrirons les lésions de la choroïde que l'on peut rapporter tantôt à des exsudats, tantôt à des atrophies de cette membrane. Il est souvent, en effet, très-difficile de décider au moyen de l'ophthalmoscope si les altérations sont de nature atrophique ou exsudative, et, de plus, l'atrophie n'est souvent qu'une période plus avancée de l'exsudat.

Nous venons de dire que la choroïdite atrophique succède souvent à la choroïdite exsudative; dans d'autre cas, cependant, l'origine inflammatoire de l'atrophie choroïdienne pourrait être contestée. Son étiologie est alors fort obscure. Elle se développe souvent sur les yeux myopes, au pourtour des staphylomes, et s'étend d'arrière en avant.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les *plaques exsudatives* se présentent à l'ophthalmoscope sous forme de taches plus ou moins larges, blanchâtres, dissé-

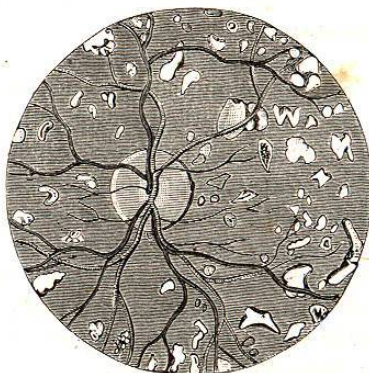


FIG. 62. — Choroïdite exsudative et atrophique.

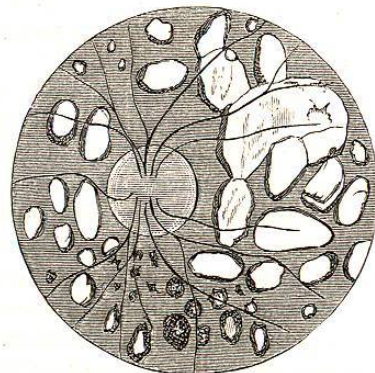


FIG. 63. — Choroïdite aréolaire (Forster).

minées d'une façon irrégulière dans le fond de l'œil. Elles font parfois une légère saillie sur la surface où elles reposent, et sont uniformément entourées par un rebord pigmentaire. Dans les intervalles qui les séparent, le tissu choroïdien n'est pas altéré. Lorsque ces caractères sont bien tranchés, on est en droit d'affirmer qu'il s'agit d'exsudats.

Forster (1) a décrit le premier une forme particulière de choroïdite exsudative (*choroïdite aréolaire*), dans laquelle les exsudats se présentent sous forme de boutons saillants, disséminés dans toute l'étendue de la choroïde et concentriquement à la macula. Ces exsudats se forment à la surface de la choroïde, refoulent les parties externes de la rétine et peuvent donner ainsi naissance à des lésions fort graves. Cette maladie, assez rare, paraît reconnaître presque exclusivement pour point de départ la syphilis et se rencontre d'habitude dans la période de transition des accidents secondaires aux accidents tertiaires.

Les *plaques atrophiques* de la choroïde présentent les caractères suivants : au début, le pigment de la couche épithéliale commence à disparaître, laissant ainsi entrevoir le stroma et les vaisseaux choroïdiens; le pigment du stroma étant résorbé à son tour, les vasa vorticosa se dessinent nettement sur la choroïde atrophiée qui prend un aspect blanchâtre. Si le tissu continue à s'amincir ces plaques deviennent brillantes, chatoyantes, ce qui est dû au reflet de la lumière sur la sclérotique mise à nu. Autour de ces plaques blanchâtres, on voit se produire, de préférence le long des vaisseaux, des accumulations de pigment qui ressortent avec une grande netteté sous forme de taches noirâtres.

J'ajouterai que bien souvent on trouve des plaques qui participent à la fois des caractères de l'exsudat et de l'atrophie, cette dernière n'étant parfois qu'un degré plus avancé de la même lésion.

Les *troubles fonctionnels* accusés par les malades consistent dans la présence de *mouches volantes*, ce qui dénote souvent une altération notable du corps vitré, et de *scotomes* ou lacunes du champ visuel correspondant aux points où la choroïde est atrophiée. Quand la maladie fait des progrès et intéresse la macula, la vision centrale s'abolit et peut se perdre complètement.

TRAITEMENT. — Il varie nécessairement selon la variété de choroïdite à laquelle on a affaire. Lorsqu'il s'agit d'une choroïdite spécifique, les mercuriaux et l'iodure de potassium doivent être prescrits selon les règles ordinaires. Si la maladie semble liée à quelque trouble de la circulation générale (suppression des menstrues ou du flux hémorrhoidal), comme cela a lieu fréquemment dans la choroïdite congestive et séreuse, on s'efforcera, par l'usage des moyens habituels, de régulariser le flux menstruel et de rappeler la congestion des veines hémorrhoidales. A ce point de vue, et, sauf contre-indication particulière, les purgatifs fréquemment renouvelés conviennent généralement par la dérivation qu'ils déterminent vers l'abdomen. Les pédiluves et les maniluves irritants agiront de la même manière. Enfin, dans certaines formes aiguës, on pourrait administrer le calomel à doses fractionnées et jusqu'à salivation.

Localement, on prescrira les sangsues et les ventouses scarifiées aux

(1) *Ophthalm. Beiträge*. Berlin, 1862, p. 97.

tempes et aux apophyses mastoïdes, en proportionnant les émissions sanguines à la force du sujet et à l'intensité des phénomènes locaux. Les frictions belladonnées autour de l'œil, les vésicatoires volants seront surtout indiqués dans le cas de douleurs vives; on pourra aussi avoir recours, dans ces conditions, à l'usage d'un collyre à l'atropine. Enfin la choroïdite purulente, parvenue à sa dernière période, réclame le même traitement que le phlegmon de l'œil, c'est-à-dire l'ouverture large du globe.

Il va sans dire que, dans toute choroïdite, le repos de l'organe est de rigueur. La choroïdite atrophique, en particulier, réclame l'abstention de tout travail assidu des yeux et surtout à la lumière artificielle.

B. Choroïdites circonscrites.

a. Cyclite.

On trouve dans un grand nombre d'ouvrages d'ophtalmologie décrite sous le nom de *cyclite* l'inflammation des parties antérieures du tractus uvéal, du corps ciliaire. Cette forme de choroïdite limitée, circonscrite, ne s'étendant ni à l'iris en avant, ni à la choroïde en arrière, est assez rare.

L'examen ophtalmoscopique ne fournit pas toujours des éléments de diagnostic, car les lésions siégeant dans les parties équatoriales de l'œil peuvent, même quand la pupille est dilatée par l'atropine, échapper aux investigations. On a indiqué, comme signes cliniques appartenant en propre à cette maladie, un rétrécissement marqué du champ visuel et une sensibilité accusée à la pression de la région ciliaire. Parfois aussi cette maladie s'annonce par des épanchements de sang, de pus (*cyclite purulente*), qui se font tout à coup dans la chambre antérieure; elle donne enfin souvent naissance à des corps flottants du corps vitré qui tourmentent beaucoup les malades.

La cyclite reconnaît du reste les mêmes causes que la choroïdite et est justiciable du même traitement.

b. Scléro-choroïdite postérieure.

En décrivant les anomalies congénitales de la choroïde, nous verrons qu'il existe, dans les forts degrés de myopie, une affection très-commune, caractérisée par une atrophie circonscrite, limitée le plus souvent sous forme de croissant au bord interne du nerf optique. Cette affection congénitale reste souvent stationnaire; d'autres fois au contraire elle prend une marche progressive, l'atrophie choroïdienne envahissant les parties saines qui bordaient le staphylome. C'est à la maladie caractérisée par ce processus morbide progressif, envahissant, qu'on a donné le nom de *scléro-choroïdite postérieure*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Hâtons-nous de dire que si, d'après ce qui pré-

cede, la scléro-choroïdite postérieure frappe souvent les yeux atteints déjà de staphylome postérieur, elle peut intéresser aussi ceux qui n'en ont pas. La seule différence qui existe alors, c'est que, dans le premier cas, le processus atrophique commence à envahir les parties saines à partir de la limite staphylomateuse, tandis que, dans le second cas, les lésions se produisent immédiatement au pourtour du nerf optique.

Nous insistons sur ce fait caractéristique de la scléro-choroïdite postérieure et qui empêche de la confondre avec le staphylome, à savoir la marche envahissante de la maladie. L'examen ophtalmoscopique devra donc principalement porter sur ce point :

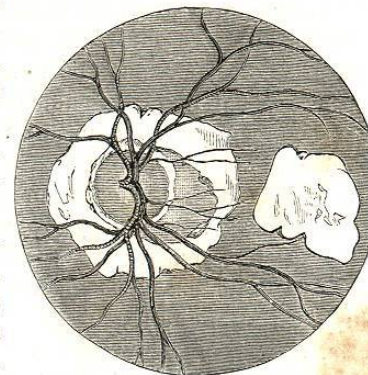


FIG. 64. — Scléro-choroïdite postérieure.

Y a-t-il envahissement du tissu sain par le processus morbide ?

Quand la portion de la choroïde qui entoure le staphylome tend à être envahie, voici ce que l'on observe : Tout d'abord les contours du staphylome, qui d'ordinaire tranchent par un bord fortement pigmenté sur le fond rouge de l'œil, perdent leur netteté, le pigment disparaît par places pour s'accumuler davantage sur d'autres points. Les parties de la choroïde voisines du staphylome prennent une teinte de plus en plus claire; ce changement de coloration est dû à la disparition du pigment des cellules de la couche épithéliale de la choroïde, puis de celles du stroma, et finalement à l'atrophie progressive du tissu choroïdien. Ces altérations n'envahissent pas une grande étendue à la fois; elles se produisent par places, par îlots, séparés d'abord les uns des autres par des espaces de tissu sain; ce n'est que lorsque tous ces îlots se sont réunis qu'on voit le fond de l'œil occupé par une vaste tache blanchâtre, parsemée çà et là d'amas pigmentaires qui tranchent nettement sur la teinte générale du fond de l'œil. A ce moment, le pigment de la couche épithéliale et du stroma ayant disparu, les vaisseaux choroïdiens deviennent visibles et se distinguent facilement, par leur teinte pâle et leur direction, des vaisseaux rétinien qui passent au-devant d'eux. Quand l'atrophie choroïdienne est extrêmement accusée, les vaisseaux choroïdiens disparaissent à leur tour, ne laissant que quelques traces, et la teinte du fond de l'œil prend un aspect nacré dû aux reflets de la sclérotique qui est presque à nu.

En explorant l'œil avec soin, on constatera la présence de flocons nombreux dans le corps vitré. Leur extrême mobilité est souvent un indice du ramollissement, de la fluidité du milieu dans lequel ils se trouvent.

Dans la période active du processus morbide, il existe une hyperémie