

nombreuses. Les tubercules de la choroïde se développent d'abord dans la membrane chorio-capillaire, et ce n'est que lorsqu'ils ont acquis un certain volume qu'ils repoussent la rétine en avant et dépriment légèrement en arrière la choroïde et même la sclérotique. Ils apparaissent à l'ophtalmoscope sous la forme de points blanc-jaunâtres, autour desquels le pigment choroïdien est clair-semé. Quand ils sont plus volumineux, il est possible de constater, au moyen du déplacement parallaxique de l'image, la saillie qu'ils forment au fond de l'œil.

Le diagnostic de la présence des granulations tuberculeuses dans la choroïde n'aurait réellement d'importance que si l'on pouvait, par ce moyen, reconnaître de bonne heure la phthisie granuleuse aiguë; mais on doit avouer que les autres signes de cette maladie sont si accusés quand apparaît celui-là, qu'il perd beaucoup de son importance. Il peut être pourtant utile et décisif dans des cas douteux.

Ajoutons en terminant que Cohnheim a trouvé des granulations tuberculeuses de la choroïde chez des individus qui avaient succombé à la phthisie lente et chronique, et que, par suite, cette affection n'est pas exclusivement propre à la phthisie granuleuse aiguë.

§ VI. — Lésions vitales et organiques de la rétine.

1° Troubles circulatoires de la rétine.

La rétine peut être le siège d'*hyperémie* ou d'*ischémie*. L'*hyperémie rétinienne* se divise en *artérielle* et *veineuse*.

A. — *Hyperémie*.

a. *Hyperémie artérielle*. — L'*hyperémie rétinienne* accompagne les troubles de la circulation générale, et s'observe dans les palpitations cardiaques, l'hypertrophie du ventricule gauche. Le plus habituellement on la rencontre à la suite d'efforts exagérés de l'accommodation chez les *hypermétropes*. Elle complique souvent les maladies de la choroïde. Enfin l'exposition longtemps prolongée à une vive lumière paraît être aussi une cause occasionnelle assez fréquente de cette maladie.

L'*hyperémie artérielle* se révèle à l'ophtalmoscope par une coloration rosée du tissu papillaire, dont la blancheur normale disparaît sous l'injection des capillaires. On aperçoit parfois une striation rougeâtre qui suit la distribution des fibres nerveuses du nerf optique, et irradie à partir de la papille vers l'équateur de l'œil. Comme cette coloration est sujette à des variations individuelles fréquentes, il ne faut pas négliger quand un seul œil est malade d'examiner comparativement les deux côtés.

Les *troubles fonctionnels* consistent dans une hyperesthésie, une photo-

phobie plus ou moins accusée, une fatigue survenant rapidement dans les travaux de près, un sentiment de tension, de pesanteur dans le globe oculaire. L'acuité visuelle est rarement amoindrie; parfois même les malades présentent cette particularité curieuse de mieux distinguer les petits objets avec un faible éclairage.

Les déplétions sanguines locales, les dérivatifs sur le tube intestinal, l'emploi des verres teintés (bleu de cobalt ou fumés) sont indiqués. On ne devra jamais négliger de rechercher s'il existe une anomalie de la réfraction, car il suffira souvent de la corriger au moyen de verres convenables pour faire disparaître l'*hyperémie* de la rétine.

b. *Hyperémie veineuse*. — L'*hyperémie veineuse* ou *par stase* de la rétine survient lorsqu'il y a un trouble circulatoire dans le système veineux de la tête et du cou. Ses principales causes sont : les affections cardiaques, particulièrement celles du cœur droit, certaines anomalies congénitales telles que la persistance du trou de Botal. Liebreich lui a donné dans ce cas le nom de *rétinite cyanosée*. De Graefe a montré le premier que le développement de tumeurs cérébrales diminuant la cavité crânienne s'accompagnait des troubles circulatoires qui retentissaient sur la papille.

À l'ophtalmoscope, on voit, à côté des artères de la papille qui sont normales, des veines dilatées et tortueuses qui semblent parfois interrompues dans une portion de leur trajet. Les bords disparaissent dans une légère teinte blanchâtre, due à une suffusion séreuse qui s'étend le long des parois des vaisseaux. Dans les cas de cyanose, la teinte de la papille est tout à fait particulière; elle est rouge sombre, presque vineuse.

Avec l'exagération de la pression intra-veineuse disparaît le pouls veineux physiologique qui, à l'état normal, se manifeste du centre de la papille vers la périphérie.

B. — *Ischémie*.

L'*ischémie rétinienne* se produit expérimentalement en comprimant le globe de l'œil. Elle s'accompagne d'affaiblissement de la vision, plus ou moins accusé selon le degré de compression, pouvant aller jusqu'à la cécité complète. Ce trouble circulatoire peut se produire spontanément. Alfred Graefe (1) l'a observé sur un enfant de cinq ans qui pendant la nuit perdit complètement la vue. Le lendemain, on constata à l'ophtalmoscope que les artères étaient filiformes, animées de pulsations isochrones au pouls. Le cœur battait cent soixante fois à la minute et très-faiblement. Alfred Graefe diagnostiqua une *ischémie* de la rétine, due à une diminution de la tension générale artérielle, qui n'était plus en équilibre avec la pression intra-oculaire. Pour abaisser celle-ci, il pratiqua

(1) *Arch. für Ophthalm.*, t. VIII, 1^{re} partie, p. 443.

sur chaque œil une iridectomie ; le succès fut complet, et la vision rede-
vint normale.

L'ischémie rétinienne se rencontre dans la syncope, au début de l'at-
taque épileptique. Dans ces conditions, elle est le résultat de l'abaisse-
ment de la tension de la circulation générale produite par l'affaiblisse-
ment des contractions du cœur. Les caractères ophtalmoscopiques sont
l'amincissement des artères qui paraissent exsangues, et la présence du
pouls artériel dans l'artère centrale de la rétine.

2° Lésions des vaisseaux de la rétine.

a. *Varicosités*. — On a observé dans les veines de la rétine des *varico-
sités* fort étendues. Ces cas coïncident, en général, avec une disposition
analogue des veines de toute l'économie, particulièrement de la face et
des paupières. Liebreich a signalé aussi cette lésion dans certains cas de
glaucome.

b. *Anévrysme de l'artère centrale de la rétine*. — On ne l'a observé qu'une
seule fois sur le vivant, et sa description est encore fort incomplète. C'est
Sous (de Bordeaux) qui a consigné le fait dans le tome LIII des *Annales
d'oculistique*. Il constata à la partie inférieure de la papille une tumeur volu-
mineuse, piriforme, rouge sombre, pulsatile et se continuant avec un vais-
seau de la rétine fort aminci. Les troubles fonctionnels étaient notables.

c. *Embolie de l'artère centrale de la rétine*. — La première observation
d'embolie de l'artère centrale de la rétine a été faite en 1859 par de
Graefe (1). Depuis on en a publié un assez grand nombre de faits. C'est
à cette affection qu'il faut rapporter les cas de cécité soudaine, instan-
tanée, qui paraissent si difficiles à expliquer avant la découverte de
l'ophtalmoscope.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes ophtalmoscopiques diffèrent suivant
l'époque où l'on procède à l'exploration du fond de l'œil. Immédiat-
ement après l'accident, on trouve les artères de la papille remarquable-
ment minces et pâles, exsangues, apparaissant comme des filaments
blanchâtres ; les veines ont conservé leur calibre, les bords du disque
nerveux sont effacés sous la suffusion séreuse dans laquelle ils sont plongés.
Un voile blanchâtre couvre les bords de la papille, s'étend dans
un espace comprenant environ deux ou trois fois son diamètre, puis
diminue et disparaît complètement, de telle sorte que les parties équatoriales
de la rétine conservent leur transparence parfaite. La *macula*
présente une particularité importante à connaître : sa teinte, qui à l'état
normal est déjà plus foncée que les autres parties du fond de l'œil, s'est
encore assombrie d'une façon manifeste et forme alors une véritable tache.
Dans certains cas, il est facile de voir que cette tache sombre n'est autre
chose qu'un foyer hémorragique.

(1) *Arch. für Ophthalm.*, t. V, 1^{re} partie.

Si l'on suit avec l'ophtalmoscope les diverses phases du processus
morbide, on voit le nuage qui voilait les contours de la papille dispa-
raître peu à peu et le tissu rétinien reprendre sa transparence. Le nerf
optique prend une teinte blanchâtre, et au bout d'un certain temps il
offre les caractères manifestes de l'atrophie. Lorsque l'examen du fond
de l'œil n'est pratiqué qu'à une période éloignée du début de l'affec-
tion, l'image ophtalmoscopique est donc tout à fait différente de celle
du début.

Les *troubles fonctionnels* observés dans l'embolie de l'artère centrale
consistent dans une perte immédiate et complète de la vue. Ce phéno-
mène est pour ainsi dire pathognomonique, surtout quand il se produit
pendant le jour et dans un moment où le malade se sert de la vision
binoculaire. Dans les cas où l'on a observé une oblitération de l'une des
principales branches de l'artère, mais non du tronc lui-même, il se pro-
duit une lacune plus ou moins étendue du champ visuel, mais non une
suppression complète.

Un fait digne de remarque, c'est que les malades atteints d'embolie
de l'artère centrale de la rétine accusent souvent une perte passagère de
la vue, avant que celle-ci ne soit définitivement abolie. Ce phénomène,
constaté par des observateurs sérieux, reste encore inexpliqué.

La perte subite de la vue est définitive, malgré les anastomoses qui
existent entre les artères ciliaires courtes postérieures et l'artère cen-
trale. Aussi certains observateurs rattachent-ils les troubles observés en
pareil cas à une embolie de l'artère ophtalmique ; mais il est diffi-
cile d'admettre cette dernière opinion, quand on songe que, dans la
plupart des cas, on n'a observé aucun trouble dans la circulation cho-
roïdienne.

Cette affection a été souvent constatée chez des individus qui ne pré-
sentaient aucune autre lésion apparente ; mais comme elle rentre dans
le groupe général des embolies, il est probable qu'elle reconnaît les
mêmes causes. Les traitements employés jusqu'à ce jour pour la com-
battre ont été inefficaces.

3° Hémorragies de la rétine (rétinite hémorragique).

On doit comprendre sous ce titre une affection de la rétine caracté-
risée *uniquement* par la présence de foyers hémorragiques dans l'épais-
seur de cette membrane. Sans cette restriction, toutes les rétinites pou-
vant se compliquer d'hémorragies, rentreraient dans la description de
la maladie qui nous occupe.

ÉTILOGIE. — Les hémorragies de la rétine peuvent dépendre de causes
générales ou locales. Parmi les premières, nous trouvons les troubles
circulatoires, résultant soit d'affections cardiaques (insuffisance des val-
vules, hypertrophie du ventricule gauche), soit d'obstacles apportés dans
la partie supérieure du corps au retour du sang vers le cœur (tumeurs

du cou, congestion encéphalique). On a signalé aussi certaines altérations du sang, comme dans le *purpura hemorrhagica*, etc.

Parmi les causes locales, on doit noter les altérations des parois des vaisseaux de la rétine, qui se rompent sous l'influence de la tension normale. D'autres fois, c'est à la suite d'une détente brusque de la pression intra-oculaire, consécutive à une paracentèse, à l'iridectomie, en particulier dans le glaucome, qu'on voit ces hémorrhagies se produire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Lorsqu'on examine à l'ophtalmoscope le fond d'un œil atteint de rétinite hémorrhagique, on aperçoit le long des vaisseaux de la rétine de petites taches rouges, plus foncées que les parties voisines. Ces taches, d'une étendue variable mais généralement peu considérable, ont une configuration caractéristique qu'on a comparée à une *flammèche*. Cela tient à ce que l'hémorrhagie se produisant dans la couche des fibres nerveuses qui ont toutes une direction longitudinale, le sang extravasé a une certaine tendance à se répandre dans la même direction. Tantôt les foyers hémorrhagiques sont disséminés d'une manière uniforme, tantôt ils occupent de préférence, soit les régions équatoriales, soit la région de la macula. Examinés immédiatement après leur production, ils ont une teinte rouge foncée, mais peu à peu cette coloration disparaît, et l'on voit à leur place de petites plaques blanchâtres de dégénérescence graisseuse, ou de petits amas de pigment noirâtre. Quand l'hémorrhagie s'est produite à des intervalles variables, par poussées successives, on peut trouver réunies ces différentes sortes de transformations.

Les troubles fonctionnels ne sont très-accusés que lorsque les hémorrhagies siègent dans la région de la macula. La vision centrale peut alors souffrir d'une façon sensible. Si, par contre, les hémorrhagies n'occupent que les parties équatoriales, les troubles de la vision sont à peu près nuls, et ce n'est quelquefois que par hasard qu'on découvre la maladie. Une plaque hémorrhagique assez étendue pourrait donner naissance à un *scotome* fixe, mais ce fait est rarement observé dans la pratique.

DIAGNOSTIC. — On pourrait confondre les hémorrhagies de la rétine avec celles de la choroïde, mais on évitera l'erreur en tenant compte des considérations suivantes : Les hémorrhagies de la choroïde se présentent sous forme de taches foncées assez larges, ayant des contours nets, arrondis, elles siègent derrière les vaisseaux rétiens qui passent sans interruption au-devant d'elles. Les hémorrhagies rétiennes, au contraire, ont la forme de flammèches et siègent le long des vaisseaux rétiens qui paraissent interrompus à leur niveau.

Quand on constatera d'autres altérations de la rétine accompagnant l'hémorrhagie, comme dans la rétinite albuminurique, diabétique, etc., l'hémorrhagie ne sera plus qu'un symptôme, qu'une complication, et non plus la maladie principale. Ce qui caractérise cette dernière, c'est précisément l'absence de toute lésion autre que l'hémorrhagie.

PRONOSTIC, TRAITEMENT. — Le pronostic et le traitement sont évidem-

ment subordonnés à l'origine, au point de départ étiologique de la maladie. Les troubles de la circulation générale doivent être combattus par l'emploi de la digitale, des pédiluves sinapisés, de légers dérivatifs sur le tube intestinal; les altérations du sang par les préparations ferrugineuses, le quinquina, un régime tonique.

Comme médication locale, on pourra faire usage, pour favoriser la résorption du sang épanché, des émissions sanguines à la tempe, à la nuque, en tenant compte des forces du sujet. Pour éviter les hémorrhagies rétiennes qui accompagnent la paracentèse ou l'iridectomie faites sur des yeux où la tension est considérable, on aura soin, en pratiquant ces opérations, de laisser écouler l'humeur aqueuse aussi lentement que possible, de façon à ne pas produire une détente brusque de la pression.

4° Inflammations (rétinites).

Avec la plupart des auteurs, nous adopterons dans l'étude des rétinites la division étiologique, et nous décrirons : A, la *rétinite idiopathique*, B, les *rétinites secondaires* ou *symptomatiques*.

On consultera avec fruit les travaux indiqués ci-dessous :

VIRCHOW, *Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven* (Virchow's Archiv, t. X, p. 470). — GALEZOWSKI, *Rech. ophtalmoscopiques sur les maladies de la rétine et du nerf optique* (Ann. d'oculistique, t. XLIX, p. 85). — BOUSSEAU, *Des rétinites secondaires*. (Thèse de Paris, 1868.)

LÉCORCHÉ, *Altérations de la vision dans la néphrite albumineuse*. (Thèse de Paris, 1858). — LIEBREICH, *Ophthalm. Befund bei Morbus Brightii* (Archiv f. Ophthalm., t. V, 2^e part., p. 265). — DE GRAEFE, *Leçon sur l'amaurose albuminurique* (Ann. d'oculistique, 1864).

LÉCORCHÉ, *Amblyopie diabétique* (Gaz. hebdomadaire, 1861, p. 717).

LIEBREICH, *Ueber Retinitis leucæmica* (Alleg. med. centralzeitung, Décembre 1861). MOOREN, *Rétinite pigmentaire* (Ann. d'oculistique, 1859, t. XII). — MOUCHOT, *Sur la rétinite pigmentaire*. (Thèse de Paris, 1868.)

A. — Rétinite idiopathique.

La rétinite dite idiopathique, qu'on ne peut rattacher à aucune cause générale, est une affection rare. On a invoqué, pour expliquer son développement, les influences extérieures, comme le travail à une lumière trop vive ou insuffisante, les efforts continus et exagérés de l'accommodation chez les hypermétropes.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la rétinite, les bords de la papille sont voilés par un léger nuage. Le fond de l'œil a perdu sa coloration jaune rougeâtre habituelle; il présente un aspect grisâtre, et l'on y découvre plus difficilement l'entrée du nerf optique dont les contours sont effacés. Les vaisseaux sont généralement peu altérés; mais, dans la forme chronique, on aperçoit des zones blanchâtres le long de leurs parois,

ce qui indique une prolifération de la tunique adventice. Ces raies blanchâtres se montrent aussi à la périphérie, et ne sont autre chose que de petits rameaux artériels oblitérés, que leur transformation fibreuse a rendus visibles à l'ophtalmoscope. Les veines sont légèrement tortueuses et dilatées; rarement il existe des hémorragies rétinienne. Les petites plaques blanchâtres, si fréquentes dans la rétinite albuminurique, qui,

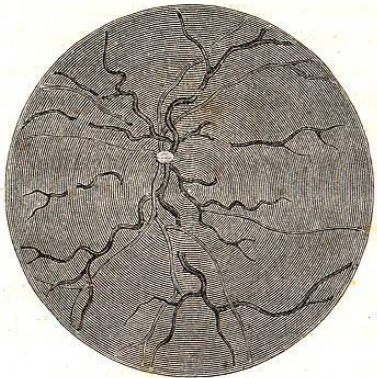


FIG. 67. — Rétinite idiopathique.

dans la région de la macula, forment une étoile rayonnée, sont ici fort rares. Les troubles fonctionnels, très-variables, ne sont pas toujours en rapport avec les altérations anatomiques constatées: ce fait s'observe, du reste, pour toutes les lésions de la rétine qui siègent dans les couches antérieures et qui n'intéressent pas les éléments sensoriels (cônes et bâtonnets). La vue est affaiblie, mais non complètement abolie: il est bien rare que le malade ne distingue pas les objets à un ou deux pieds de distance. Ces troubles peuvent disparaître complètement sans laisser de traces, sauf les cas où il s'est produit des altérations définitives (*névrite périvasculaire*). Le tissu rétinien et consécutivement le nerf optique s'atrophient lentement. Le pronostic devient alors très-grave.

TRAITEMENT. — Quand on soupçonne une cause efficiente (exposition à une lumière trop vive, efforts exagérés de l'accommodation), la première chose à faire sera évidemment de soustraire le malade à cette influence et de condamner l'œil au repos. On pourra ensuite, selon l'état du sujet, produire une dérivation sur le tube intestinal, ou, quand il n'existe pas d'anémie, des déplétions sanguines locales. Enfin, pour éviter l'irritation produite par la lumière blanche, on conseillera l'usage des verres bleus de cobalt ou fumés.

B. — Rétinites secondaires ou symptomatiques.

a. *Rétinite albuminurique*. — Les troubles fonctionnels de la vision peuvent apparaître dans l'albuminurie, et résultent soit de lésions directes de la rétine, soit de troubles purement cérébraux dus à l'intoxication urémique, sans altérations du fond de l'œil.

Dans l'albuminurie liée à la grossesse et à l'existence de tumeurs abdominales, on peut rencontrer des désordres oculaires, comme dans les véritables néphrites; mais c'est particulièrement dans la dégénérescence amyloïde des parois des vaisseaux du rein qu'on observe la même dégénérescence dans ceux de la rétine. Ainsi s'explique la fréquence

des hémorragies rétinienne dans cette affection. Quelques auteurs ont voulu invoquer les affections cardiaques si communes chez les albuminuriques, pour expliquer les troubles circulatoires de la papille (Traube). Mais sans nier l'influence que peut exercer l'affection cardiaque, nous dirons que l'on a observé des cas types de rétinite albuminurique chez des individus ayant le cœur absolument sain.

SYMPTOMATOLOGIE. — A l'ophtalmoscope, on constate au début l'œdème de la rétine, sous forme de suffusion grisâtre autour de la papille, dont le tissu est plus injecté qu'à l'état normal. Plus tard, apparaissent dans ces mêmes points des plaques gris-blanchâtres, d'abord disséminées, puis confluentes, qui forment une zone autour du nerf optique hyperémié. Cette zone blanchâtre peut acquérir une largeur double de celle de la papille. Elle est habituellement mouchetée de petits foyers hémorragiques dont la coloration rougeâtre tranche vivement sur ce fond blanc. Dans la région de la macula, les lésions sont caractéristiques. Elles consistent en de petites plaques blanchâtres situées autour de la macula et offrant l'aspect d'une étoilée rayonnée. Les veines sont dilatées et tortueuses, leurs contours moins nets disparaissent dans l'œdème qui les environne. Mais les lésions du fond de l'œil ne sont pas toujours aussi prononcées. Dans un grand nombre de cas, au lieu d'une zone concentrique blanche péripapillaire, on trouve de petits points blanchâtres et des foyers hémorragiques, dispersés sans ordre au fond de l'œil; c'est un degré moins avancé de l'affection précédente.



FIG. 68. — Rétinite albuminurique.

Les autopsies de rétinites albuminuriques ont montré que ces plaques blanchâtres péripapillaires étaient dues à une hypertrophie considérable du tissu cellulaire rétinien ayant subi ultérieurement la dégénérescence grasseuse. Les tubes nerveux atteints de dégénérescence ganglionnaire scléreuse offrent une apparence variqueuse. Les cellules de la couche ganglionnaire subissent aussi la dégénérescence grasseuse et s'atrophient.

Dans la région de la macula, la figure étoilée est produite par les mêmes altérations qui ont envahi les fibres radiées qui traversent les couches rétinienne perpendiculairement vers le point central de la macula où elles convergent. Cette dernière lésion n'est pourtant pas propre à l'albuminurie, on la rencontre dans d'autres rétinites.

b. *Rétinite diabétique*. — Les troubles de la vue, assez fréquents chez les diabétiques, peuvent tenir à plusieurs causes différentes; ils sont dus tantôt à la présence d'opacités du cristallin (cataractes diabétiques), tantôt