

à une paralysie de l'accommodation; parfois enfin, ils dépendent de lésions des membranes profondes, de véritables rétinites.

La rétinite diabétique offre des caractères ophtalmoscopiques qui ont une grande analogie avec ceux de la rétinite albuminurique. Ce sont encore des plaques blanches, graisseuses, mais au lieu d'être confluentes et de former autour du nerf optique une véritable aréole blanche, elles restent discrètes et disséminées. Par contre, les hémorragies, tout en présentant les mêmes caractères, sont plus fréquentes et plus nombreuses que dans la rétinite albuminurique.

Il est bon de noter que l'on observe parfois des lésions extrêmement accusées du côté de la rétine, sans que les milieux transparents de l'œil aient subi la moindre altération; et par contre, on trouve souvent des cataractes complètes chez des sujets dont le fond de l'œil est tout à fait normal.

Les troubles fonctionnels sont en rapport avec l'étendue et le siège des lésions; les hémorragies de la macula sont surtout à craindre, car elles entraînent la perte immédiate de la vision centrale.

c. *Rétinite leucémique.* — Liebreich a signalé le premier une forme particulière de rétinite qui se montre parfois dans la leucocythémie, mais cette complication n'est pas constante et l'on ne possède encore qu'un petit nombre d'observations sur ce sujet.

Les signes ophtalmoscopiques les plus importants consistent dans un changement de coloration du fond de l'œil, qui devient jaune-orangé, les veines sont bordées par un liséré blanchâtre. Ces altérations paraissent en rapport avec celles qui existent dans le sang, et qui sont dues à l'accumulation des globules blancs.

d. *Rétinite syphilitique.* — La rétinite syphilitique se montre comme accident intermédiaire entre la période secondaire et la période tertiaire. Elle existe souvent seule et sans autre manifestation spécifique concomitante; rarement elle accompagne les éruptions cutanées.

Ses caractères sont négatifs; c'est ainsi qu'elle ne présente ni altérations des vaisseaux, ni hémorragies de la rétine. On voit à l'ophtalmoscope un léger nuage autour de la papille: le corps vitré est le siège d'opacités, de corps flottants, quelquefois très-petits, et que l'on ne peut découvrir qu'à un faible éclairage. La rétinite syphilitique est aussi remarquable par la fréquence de ses récidives, qui rendent l'affection très-rebelle et aggravent son pronostic.

Le traitement qui paraît donner les meilleurs résultats consiste dans l'emploi des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à l'intérieur.

e. *Rétinite pigmentaire.* — On donne le nom de rétinite pigmentaire à une affection caractérisée par l'apparition, dans le tissu rétinien, de taches noirâtres, pigmentaires, envahissant d'abord les parties équatoriales de l'œil, et s'étendant ensuite peu à peu vers les parties centrales.

Quand ces taches noirâtres, dues à des accumulations de pigment,

sont isolées et clair-semées, on les trouve le plus souvent le long des parois des vaisseaux de la rétine. Ceux-ci, et plus particulièrement les artères, sont rétrécis dans leur calibre, et à une époque avancée de la maladie, on peut observer une oblitération complète des petites branches.

Il n'existe qu'un très-petit nombre d'autopsies dans lesquelles la rétine ainsi altérée ait pu être soumise à un examen histologique sérieux. D'après Leber, Iwanoff, on trouve dans cette forme de rétinite une prolifération du tissu conjonctif des couches externes de la rétine, prolifération qui entraîne dans les points où elle se produit la destruction des cônes et des bâtonnets. La couche épithéliale de la choroïde qui, d'après les recherches embryogéniques, doit être considérée comme faisant partie de la rétine, ne tarde pas à s'altérer: il se fait une destruction des parois des cellules, qui finissent par disparaître.

ÉTILOGIE. — D'après les recherches de Liebreich, dans un grand nombre de cas, la rétinite pigmentaire est congénitale et se rencontre chez des enfants issus de mariages consanguins. De Graefe a constaté plusieurs fois une influence héréditaire, et Wecker signale la coïncidence de la rétinite pigmentaire avec une anomalie congénitale dans le nombre des doigts et des orteils. Certains auteurs ont aussi accusé la syphilis de produire cette maladie.

SYMPTOMATOLOGIE. — On voit à l'ophtalmoscope, dans les parties périphériques, des taches noirâtres, étoilées, à contours anguleux, et qu'on a comparées avec assez de justesse aux ostéoplastes. Ces plaques de pigment, quoique souvent très-nombreuses, restent isolées, conservent leurs formes propres, et ne se réunissent jamais en une masse uniforme. D'autres fois, elles sont très-clair-semées, disposées sans ordre régulier, et de préférence le long des vaisseaux. Ceux-ci, rétrécis dans leur calibre, finissent par s'oblitérer, et se détachent alors sur le fond rouge de l'œil sous forme de lignes blanchâtres.

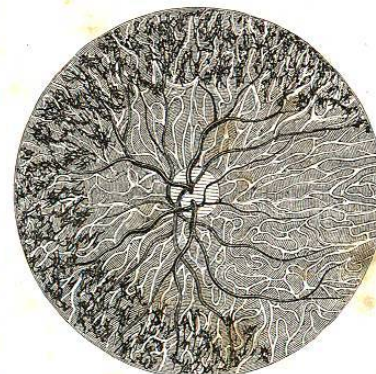


Fig. 69. — Rétinite pigmentaire.

La lésion se traduit par l'héméralopie, c'est-à-dire que l'acuité visuelle baisse d'une façon disproportionnée avec l'éclairage. Quand le jour tombe ou que l'intensité de la lumière est faible, les malades ne peuvent plus travailler ni même parfois se conduire.

La maladie affecte ordinairement une marche lente chez l'adulte; aussi l'héméralopie constitue-t-elle pendant longtemps le seul phénomène morbide. Mais à mesure que la pigmentation s'étend des parties équatoriales vers la macula, le champ visuel se rétrécit. Cette diminution cen-

tripète peut revêtir la forme d'un scotome annulaire : la vision centrale est alors séparée de la vision excentrique par une zone complètement dépourvue de sensibilité. La perte de la vision périphérique imprime aux malades une démarche incertaine; ils ont de la peine à s'orienter et paraissent maladroits, parce que ne voyant pas les obstacles qui les entourent, ils les évitent plus difficilement. Le passage d'un lieu très-éclairé dans un autre plus sombre les fait immédiatement changer d'allures, et ils sont quelques instants avant de se reconnaître. Le champ visuel se rétrécissant de plus en plus, il en résulte finalement la perte complète de la vision centrale.

A une époque avancée de la maladie, on voit survenir dans le cristallin des opacités qui présentent un aspect étoilé et siègent dans les couches postérieures; de là elles s'étendent lentement, et finissent par envahir toute l'étendue de la lentille.

La rétinite pigmentaire atteint le plus souvent les deux yeux à la fois. Sa marche est différente suivant l'âge des sujets : chez les adultes, elle est très-lente; quelquefois le début remonte à l'enfance et la cécité n'arrive qu'à trente ou quarante ans. D'autres fois, chez les jeunes enfants, son évolution est très-rapide; son origine remonte à la vie intra-utérine, et au moment de la naissance elle a déjà atteint les principales phases de son évolution. Ce qu'il y a de remarquable dans ces cas, c'est que souvent l'apparition des dépôts de pigment n'a lieu qu'à une époque assez éloignée de la naissance (trois, quatre ans). La lésion principale, celle qui entraîne la perte de la vue, consiste dans la destruction des éléments sensoriels par la prolifération du tissu conjonctif des couches externes. Dans cette forme de rétinite pigmentaire intra-utérine, la maladie, au lieu de s'étendre progressivement des parties équatoriales aux parties centrales, peut envahir d'emblée ces dernières.

Pour s'assurer que les enfants à la mamelle possèdent la vision centrale, il faut leur présenter un objet brillant et constater qu'ils le suivent bien du regard. Quand leur fixation est excentrique, la macula a déjà subi des altérations. Un certain nombre d'enfants atteints de rétinite pigmentaire ont du *nystagmus rotatoire*. Cela tient précisément chez eux à l'abolition de la vision centrale, laquelle n'a jamais réglé le jeu musculaire.

PRONOSTIC. — Le pronostic est des plus graves; la cécité complète est la terminaison la plus fréquente de la rétinite pigmentaire.

TRAITEMENT. — L'iodure de potassium, le sublimé, les émissions sanguines locales n'ont donné jusqu'ici aucun résultat satisfaisant. Ces moyens ont parfois ralenti la marche de la maladie, mais n'ont pu l'empêcher d'être fatalement progressive.

5° Décollement de la rétine.

On dit qu'il y a décollement de la rétine lorsque cette membrane a perdu ses adhérences avec la choroïde.

ÉTIOLOGIE. — Dans la majorité des cas, le décollement de la rétine dépend d'une myopie progressive (*scléro-choroïdite postérieure*), s'accompagnant de ramollissement du corps vitré et d'épanchement séreux sous-rétinien. Les lésions traumatiques de l'œil, compliquées de l'issue du corps vitré ou d'une hémorrhagie sous-rétinienne, peuvent aussi être la cause du décollement. Dans ce cas, la rétine s'écarte de la choroïde au point opposé de la blessure, et la maladie commence par un décollement du corps vitré au point opposé à celui du prolapsus, comme on l'observe quelquefois après l'opération de la cataracte par extraction.

Des productions anormales entre la choroïde et la rétine, telles que les sarcomes, les tumeurs mélaniques, peuvent produire des décollements rétiniens.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les recherches récentes d'Ivanoff (1) ont montré que le décollement de la rétine est précédé le plus souvent d'altérations notables du corps vitré. Ce corps, qu'il faut considérer aujourd'hui comme un véritable tissu vivant, composé de cellules et d'une substance intercellulaire, gélatiniforme et transparente, commence par se détacher de la rétine en se ratatinant sur lui-même. Dans ces conditions, l'espace qui sépare alors le corps vitré de la rétine se remplit d'un liquide séreux. La disparition de ce liquide, soumis à des phénomènes de résorption plus actifs que le corps vitré, peut à un moment donné favoriser la production du décollement rétinien. La poche formée par l'écartement entre la rétine et la choroïde est remplie par un liquide transparent et séreux, analogue à celui qui existait entre la rétine décollée et le corps vitré.

Pour de Graefe, la cause déterminante du décollement rétinien se trouverait dans la différence d'élasticité entre la rétine et la choroïde. La choroïde céderait à l'augmentation de pression intra-oculaire; la rétine, ne subissant pas cette élongation, se détacherait de la choroïde, et l'espace ainsi formé se remplirait de sérosité.

Dans le liquide séreux sous-rétinien, on trouve quelquefois du sang, des cristaux de cholestérine, et souvent des cônes et des bâtonnets.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les troubles fonctionnels sont caractéristiques. Le début est brusque, la vue s'obscurcit tout à coup, le malade se plaint d'avoir constamment un nuage dans une partie de son champ visuel. C'est généralement dans les parties supérieures que la vision est abolie, le siège le plus fréquent du décollement se trouvant à la partie inférieure. Si le sujet est myope, il accuse parfois subitement une vision satisfaisante des objets éloignés. Ce phénomène résulte du rapprochement de la rétine vers le foyer des milieux dioptriques de l'œil. Mais cette amélioration, ce reculement du *punctum remotum*, ne sont que passagers.

Les troubles de la vue ne sont pas toujours en rapport avec l'étendue de la surface décollée : les portions rétiniennes voisines du décollement

(1) *Arch. für Ophthalm.*, t. XV.

étant souvent altérées, la surface de la rétine, en se déformant, fait perdre aux images des objets leur forme normale; les lignes horizontales ou verticales paraissent tiraillées comme dans l'astigmatisme.

Il est rare que la rétine soit décollée aux environs de la papille, la lésion siège ordinairement dans les régions équatoriales. Pour l'observer,

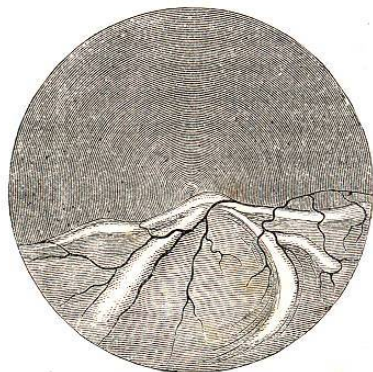


FIG. 70. — Décollement de la rétine.

il faut dilater la pupille avec l'atropine. On aperçoit alors une tumeur d'une coloration blanc-bleuâtre, correspondant à la partie décollée; au début, le reflet bleuâtre est faible, car la rétine, qui est transparente, repose sur le liquide séreux transparent; mais quand l'affection est plus ancienne, le chatoiement blanc-bleuâtre devient plus prononcé, parce que le liquide épanché sous la rétine est devenu opaque. A l'image droite, on voit les vaisseaux rétinien se répandre à la surface du décollement, et former un coude au moment où ils l'atteignent. Sur ce point, on obtient un déplacement parallaxique de l'image, en faisant varier la position de la lentille. Si l'on fait exécuter un mouvement brusque à l'œil observé, on constate de la part de la surface décollée un petit tremblement dû à la présence du liquide séreux entre la rétine et la choroïde.

DIAGNOSTIC. — De même que le décollement de la rétine, les hémorragies du corps vitré déterminent une disparition brusque de la vision. Mais celle-ci est généralisée à toute l'étendue du champ visuel; ce qui n'a pas lieu dans le décollement de la rétine où elle est toujours limitée.

Dans les cas où le décollement est symptomatique d'une tumeur de la choroïde, la tension de l'œil est augmentée; elle est diminuée, au contraire, quand le décollement est simple.

PRONOSTIC. — Le liquide sous-rétinien glissant entre la rétine et la choroïde et se répandant dans la partie déclive du globe oculaire, le décollement a une grande tendance à gagner en étendue, de sorte que l'œil finit par se ramollir et se perdre complètement. C'est dans les vastes décollements que surviennent des cataractes d'un blanc grisâtre ou laiteux, ayant le même aspect que les cataractes molles diabétiques ou traumatiques. Quand, à la suite d'un décollement de la rétine, il s'est produit dans le cristallin des opacités qui empêchent d'explorer le fond de l'œil, il est de la plus haute importance de reconnaître l'existence du décollement. Nous indiquerons plus tard, à l'occasion du diagnostic de la cataracte, les moyens à mettre en usage pour établir la présence du décollement, qui est une contre-indication à l'opération de ces sortes de cataracte.

TRAITEMENT. — L'œil sera placé dans un repos aussi complet que possible; la lecture, l'écriture, seront formellement interdites. Le malade devra éviter avec soin les cahots, les secousses qui peuvent augmenter l'étendue du décollement. Les préparations mercurielles, l'application répétée de ventouses Heurteloup, paraissent avoir donné dans certains cas de bons résultats. Quelques chirurgiens ont tenté la ponction à travers la sclérotique pour vider l'épanchement, dans l'espérance d'amener le recollement de la rétine. Ce moyen n'a produit le plus souvent qu'une amélioration passagère suivie de rechute; il mérite pourtant d'être employé quand tous les autres ont échoué.

6° Tumeurs de la rétine.

Les tumeurs de la rétine sont généralement toutes de même nature et appartiennent à la catégorie des *gliomes*. Robin, qui les a étudiées un des premiers, considérait ces tumeurs comme formées par l'hypergenèse des éléments de la couche granuleuse externe de la rétine. Virchow était arrivé aux mêmes conclusions. Des recherches plus récentes ont modifié cette opinion. Schultze (1) a montré que la couche granuleuse externe est de nature nerveuse. Certains réactifs donnent aux grains de cette couche un aspect strié caractéristique qu'on ne rencontre jamais dans ceux des gliomes, bien que ceux-ci présentent une structure analogue. On admet aujourd'hui que ces tumeurs sont formées aux dépens des éléments conjonctifs des fibres radiées et de la névroglie qui prolifèrent; le tissu nerveux n'y entre pour rien.

Ces tumeurs peuvent se généraliser et donner lieu à des métastases dans le cerveau, la moelle et même le foie et la rate, rarement dans les ganglions lymphatiques.

C'est à Iwanoff (2) que l'on doit les notions les plus complètes sur la structure et la constitution de ces tumeurs. On avait d'abord admis qu'elles se développaient toujours de dedans en dehors. Iwanoff a démontré que parfois ce sont les zones internes de la rétine qui prolifèrent, et que la tumeur proémine alors en dedans. Dans ces conditions, il se produit souvent au début des décollements de la rétine (fig. 71).



FIG. 71. — Gliomes de la rétine (Virchow).

Les enfants sont particulièrement sujets à cette affection, qui se montre pendant la vie intra-utérine, après la naissance, et surtout dans les premières années. On n'en connaît pas d'exemple au-delà de l'âge de seize

(1) *Archiv. für microscop. Anatomie*, t. II, fasc. 2 et 3.

(2) *Archiv. für Ophthalm.*, t. XV, fasc. 2, p. 69.

ans. Les tumeurs intra-oculaires qu'on rencontre après cette époque sont des sarcomes de la choroïde. Chez les jeunes enfants, même quand la tumeur se généralise, elle reste à l'état de gliome. Lorsque son développement est très-rapide, on observe parfois sa transformation en *gliosarcome*. La maladie atteint souvent les deux yeux à la fois.

Le symptôme le plus important de cette affection est la coloration qu'elle donne au fond de l'œil, qui paraît d'un blanc jaunâtre particulier. Knapp (1) conseille de se servir, pour l'examen, de la lumière solaire qui permet d'apprécier mieux cette teinte jaunâtre.

Les troubles fonctionnels sont difficiles à constater à cause de l'âge des petits malades.

On pourrait confondre cette maladie avec les choroïdites plastiques, symptomatiques d'affections cérébrales. Ces dernières possèdent un reflet blanc grisâtre plutôt que jaunâtre; de plus, elles coïncident avec des phénomènes cérébraux actuels ou antérieurs.

Quand la tumeur reste contenue dans le globe oculaire, il se produit un excès de tension et des phénomènes glaucomateux caractérisés par des douleurs atroces. Plus tard, on voit la cornée se perforer et donner issue à une tumeur rougeâtre, vasculaire, bourgeonnante, ensemble symptomatique désigné autrefois sous le nom de *fongus de l'œil*. La maladie ne tarde pas à se généraliser du côté de l'encéphale et des viscères. Sa durée totale est de quinze à dix-huit mois.

Il résulte de cette marche et de ce pronostic très-grave que la seule intervention possible est l'énucléation du globe de l'œil. Si l'on attend pour opérer que le fongus fasse saillie hors de l'œil, l'opération n'a souvent d'autre résultat que d'activer la marche de la maladie et de favoriser sa reproduction, tandis que l'énucléation au début a fait éviter quelquefois la récurrence.

§ VII. — Lésions vitales et organiques du nerf optique.

1° Inflammations.

On distingue aujourd'hui deux formes principales d'inflammation du nerf optique. La première, localisée d'abord à l'extrémité oculaire du nerf optique, s'étend ensuite dans une certaine zone rétinienne autour de la papille, et est désignée sous le nom de *neuro-rétinite*, ou, d'après son mode de production, *névrite par étranglement*, *par stase*. Dans cette variété de névrite, le processus morbide n'a pas une grande tendance à se prolonger sur la portion du nerf optique intermédiaire à l'œil et à l'encéphale, et, dans tous les cas, si la propagation a lieu, elle s'effectue de la périphérie vers les parties centrales.

(1) Sur le gliome de la rétine (*Compte rendu du Congrès ophthalmologique de Paris, 1868*).

Dans la deuxième forme de névrite admise par la plupart des auteurs, l'inflammation, dont le point de départ est dans les centres nerveux, se propage le long du nerf optique et vient se manifester consécutivement à son extrémité oculaire. Ce mode de production a valu à la maladie le nom de *névrite descendante*.

a. — Neuro-rétinite.

C'est en 1860 que de Graefe appela le premier l'attention sur l'image particulière que le nerf optique présente à l'ophtalmoscope dans certaines affections cérébrales, en particulier dans les cas de tumeurs à développement assez rapide, dans les cas d'épanchements, d'exsudations siégeant à la base du crâne. Pour rattacher la série des phénomènes morbides qui se passent sur la portion intra-oculaire du nerf optique à ceux qui s'accomplissent dans l'intérieur de la cavité crânienne, de Graefe émit l'hypothèse suivante. Lorsqu'un produit morbide vient à diminuer la cavité crânienne, un des premiers effets est l'augmentation de pression dans cette cavité à parois inextensibles, d'où résulte un ralentissement circulatoire dans le sinus caveux, et, par suite, de proche en proche dans la circulation veineuse rétinienne, puisque le tronc de la veine ophthalmique, qui reçoit la veine centrale de la rétine, se jette dans le sinus caveux. La circulation veineuse rétinienne étant embarrassée, le nerf optique se congestionne, s'œdématie, et tend à augmenter de volume; mais comme il est bridé dans l'anneau fibreux sclérotical qui l'entoure de toutes parts, il se gonfle, fait saillie en avant, les troubles circulatoires s'exagèrent encore davantage et entraînent alors de véritables troubles nutritifs (prolifération rapide de tissu conjonctif, compression, disparition des fibres nerveuses). Les troubles circulatoires qui résultent du rétrécissement de la cavité crânienne se produisant des deux côtés, l'affection est habituellement bilatérale.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la neuro-rétinite par étranglement, les signes ophtalmoscopiques sont très-différents suivant la période de la maladie. Le début s'annonce par une simple hyperémie veineuse du tissu papillaire, le tronc de la veine centrale et ses principales branches apparaissent avec une teinte plus foncée, leur calibre est augmenté, et leurs sinuosités plus accentuées. Peu à peu les contours du disque nerveux s'effacent et disparaissent sous la suffusion séreuse, et il n'est plus possible de distinguer les limites de l'anneau sclérotical. A cet état œdémateux succède un véritable gonflement, un boursoufflement en avant de la papille, qui proémine au fond de l'œil. On peut constater facilement ce fait soit au moyen de l'ophtalmoscope binoculaire qui donne la sensation du relief, soit en imprimant un déplacement à la lentille qui sert à l'examen de l'image renversée; ce déplacement est accompagné d'un déplacement parallactique correspondant de l'image ophtalmoscopique.

A cette période, la circulation rétinienne est tellement entravée, qu'il