

restreint à sa portion centrale, si la macula est respectée; en tout cas, sa réduction est toujours en rapport avec la partie

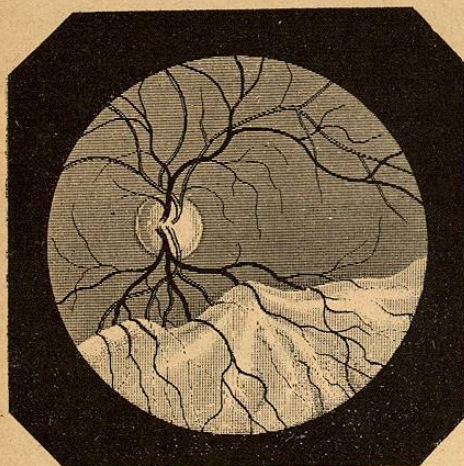


Fig. 56. — Décollement de la rétine. Partie inférieure ondulée soulevant les vaisseaux.

note enfin des opacités du corps vitré et parfois des apoplexies.

Le décollement rétinien se produit graduellement ou tout d'un coup; il est souvent unilatéral. Il peut se déplacer ou se compléter. C'est une affection généralement persistante qui entraîne des lésions multiples dans le cristallin, l'iris et le globe lui-même.

Étiologie. — Le décollement de la rétine survient sous des influences diverses mais provoquant toujours la rétraction ou la propulsion du vitré. La rétine, en effet, étant simplement juxtaposée à la choroïde, les feuillets pigmentaires et nerveux étant peu adhérents, dès que le vitré

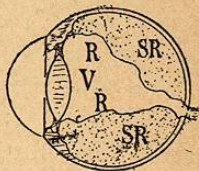


Fig. 37. — Décollement de la rétine.

V, vitré; RR, rétine; SR, liquide sous-rétinien.

cesse de pouvoir s'appliquer à la rétine, celle-ci se décolle. Le décollement se produit, quand il s'écoule une grande quantité de vitré, lorsqu'il subit une rétraction inflammatoire ou une propulsion énergique et continue. Il en est ainsi à la suite de pertes traumatiques ou opératoires du vitré, d'irido-choroïdite plastique, d'hémorragies, de rétinite albuminurique, enfin à la suite des abcès orbitaires, des tumeurs ou des parasites sous-rétiniens, etc.

La cause la plus fréquente du décollement réside dans l'allongement de l'œil staphylomateux, dans les altérations profondes de la myopie progressive ou dans une contusion violente du globe.

La rétine décollée est d'abord peu modifiée; réappliquée, elle peut d'ailleurs reprendre presque intégralement ses fonctions. A la longue toutefois, les éléments nerveux s'altèrent, disparaissent, et la membrane s'atrophie. On constate d'ordinaire la présence d'un liquide sous-rétinien jaunâtre, renfermant des produits coagulables, des éléments cellulaires et des débris pigmentaires plus ou moins importants. Enfin, on a noté des déchirures de la membrane nerveuse.

Pathogénie. — La véritable pathogénie des décollements rétiniens est encore discutée. On a parlé d'une hydropisie sous-rétinienne. On pense surtout qu'il existe une altération du vitré provoquant l'attraction de la rétine et son arrachement. De Wecker, Leber, etc., estiment qu'il se fait, à un moment donné, une déchirure rétinienne qui entraîne la diffusion du liquide vitréen et le détachement rétinien. Cette déchirure se produit évidemment dans les staphylômes, les blessures de l'œil et explique l'instantanéité du décollement; on l'a, d'ailleurs, constatée directement à l'ophtalmoscope quand les milieux restaient transparents.

Raehlmann admet des modifications chimiques du vitré, lesquelles, entraînant de l'osmose dans son intérieur, produisent le soulèvement rétinien.

Diagnostic. — Le décollement de la rétine est une affection facile à reconnaître dans la majorité des cas.

Le sujet est très myope ou a subi un traumatisme; sa vue tout à coup a faibli ou disparu dans une partie du champ visuel. A l'éclairage ophtalmoscopique, on s'aperçoit qu'une partie du fond de l'œil, ordinairement la portion inférieure, est d'apparence gris bleuâtre ou gris rosé, et que les vaisseaux y forment des filaments très foncés, sans leur double contour physiologique. Des plis bleuâtres s'observent aussi au niveau de cette partie du fond de l'œil, ce qui donne bien l'impression d'un soulèvement membraneux. Son siège, son étendue, ses caractères, sont appréciés directement. Si l'on observe de fins vaisseaux anastomosés sous la membrane, il s'agit d'un néoplasme. L'abondance du liquide rend la rétine flottante, tandis qu'une tumeur en efface tous les plis.

Pronostic. — Le décollement de la rétine est très grave et entraîne d'ordinaire la perte rapide et complète de l'œil. Toutefois la guérison, bien que rare, peut s'obtenir. Les décollements traumatiques sont beaucoup plus favorables que les décollements myopiques.

Traitement. — Le traitement est ordinairement peu efficace, et il n'est pas démontré qu'il ne devienne quelquefois nuisible. Il est dominé, en effet, par la nature symptomatique ou pathogénique, encore incertaine, de la lésion, et nécessite de nouvelles recherches.

Le traitement *médical* comprend les moyens propres à la résorption du liquide sous-rétinien : laxatifs, diurétiques, sudorifiques; le repos, la compression, la pilocarpine, l'ésérine, les mercuriaux sont généralement employés.

Le traitement *chirurgical* a pour but d'évacuer le liquide sous-rétinien, de créer des adhérences entre la rétine et la choroïde, ou de dégager la rétine du vitré. Les cautérisations ignées pratiquées au niveau du décollement, à la surface externe de l'œil, les ponctions scléroticales, l'aspiration, le drainage, agissent dans ce sens. Parinaud a vanté tout récemment l'emploi des ponctions répétées; l'iridectomie (Dransart) aurait pour effet de modifier les conditions de nutrition et de tension de l'œil; enfin, les injections intra-oculaires

iodées ou iodo-iodurées de Schöler, Abadie, etc., provoqueraient avantageusement une rétinite adhésive modérée et la suppression des tiraillements antérieurs du vitré. Ces deux derniers auteurs viennent encore de préconiser l'emploi de l'électrolyse; les résultats obtenus par Terson semblent même encourageants.

Nous observons beaucoup de décollements et nous constatons des améliorations assez nombreuses par le simple traitement médical ou l'expectation. Les résultats obtenus par traitements chirurgicaux n'étant guère meilleurs, nous nous abstenons volontiers de toute opération importante.

IV. — Embolie de l'artère et Thrombose de la veine centrale.

§ 410. *L'embolie de l'artère centrale de la rétine* est constituée par la pénétration d'un caillot obturateur dans ce vaisseau ou l'une de ses branches. On l'observe surtout dans les maladies du cœur, mais aussi à la suite des néphrites, des phlébites, de la septico-pyohémie.

Le premier fait publié appartient à de Graefe et Schweigger. La vision disparaît brusquement, en quelques minutes; elle peut se rétablir passagèrement surtout vers la périphérie, mais d'une manière imparfaite. La cécité reste complète quand l'embolus occupe le tronc de l'artère; elle est partielle lorsqu'il siège sur une de ses branches, et le champ visuel s'échancré dans la partie correspondante.

La lésion est monoculaire. A l'ophtalmo-scopé, on constate l'ischémie de la rétine; les artères sont vides de sang et réduites à de simples filaments blanchâtres; les veines sont congestionnées à la périphérie. La rétine s'œdématie, devient grisâtre, sauf vers la macula qui, par le contraste des vaisseaux choroïdiens sous-jacents, apparaît d'un rouge foncé. La papille est très pâle, à bords diffus. A la longue, la rétine et le nerf optique s'atrophient complètement. Si l'embolie est septique, l'œil est envahi par la suppuration et se réduit à un

simple moignon. La disparition brusque de la vision dans un œil, chez un cardiaque, fait songer à une embolie rétinienne. L'examen ophtalmoscopique et la détermination du champ visuel permettent aisément de faire le diagnostic. La perte totale ou partielle de la vision correspondante dans l'embolie simple, la suppuration dans l'embolie septique en sont la

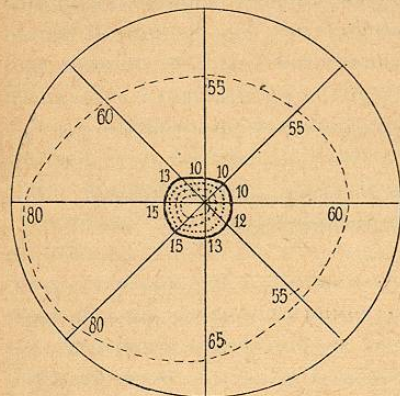


FIG. 58. — Embolie d'une branche de l'artère centrale de l'œil gauche (Masselon).
— blanc; bleu; +++ rouge; -r.t. -e-v.-

conséquence inévitable. Le mauvais état général aggrave encore la situation. Le bouchon artériel a pu régresser, se réduire et s'engager dans une branche terminale, mais le plus souvent la rétine reste définitivement privée de sa circulation normale.

Le traitement a peu d'action. Le massage, les paracentèses, l'iridectomie, la sclérotomie ont été préconisés

et ont donné, exceptionnellement, quelques bons résultats, mais il ne faut guère y compter. La thrombose de la veine centrale a été signalée par Michel. Elle occupe le tronc du vaisseau ou l'une de ses branches et survient dans les affections cardiaques, l'athéromasie, à la suite des phlébites érysipélateuses de la face et de l'orbite. Il en résulte une congestion énorme des veines rétinienne avec hémorragies multiples et un amincissement marqué des artères. Des abcès palpébraux, orbitaires, une méningite mortelle sont choses possibles; la cécité totale ou partielle avec atrophie optique est la règle.

Le traitement est purement symptomatique et généralement inefficace.

V. — Tumeurs.

§ 411. Les tubercules, les sarcomes peuvent atteindre secondairement la rétine, mais ne s'y développeraient pas primitivement. Le gliome s'y rencontre spécialement.

Le gliome de la rétine s'observe seulement chez les enfants au-dessous de dix ou douze ans, surtout vers trois, quatre, cinq ans. C'est une affection rare, le plus souvent congénitale.

Les parents, d'ordinaire, constatent sur un œil un reflet pupillaire blanc, cotonneux ou jaunâtre. La vision est nulle. C'est l'œil de chat amaurotique de Beer. A l'examen simple, le fond de l'œil paraît irrégulier, plus ou moins envahi par une masse blanche. A l'éclairage oblique, on trouve la rétine soulevée, altérée, sillonnée de vaisseaux amincis. A l'éclairage direct ou ophtalmoscopique, on voit la tumeur qui semble bosselée, rosée ou mate.

Au début, le gliome est indolore, et rien ne trouble la santé générale de l'enfant. Peu après, selon la rapidité du développement, l'œil devient sensible, rougit, durcit, présente des poussées glaucomeuses.

Plus tard encore, les membranes oculaires cèdent, la tumeur fait saillie dans l'orbite, du côté de la cornée, et se développe rapidement sous forme d'un champignon rougeâtre, fongueux, saignant et parfois douloureux.

En dernier lieu, l'envahissement se produit en tous sens, du côté de l'orbite, du nez, de la fosse temporale, et, par le nerf optique, vers le cerveau. La généralisation peut aussi se faire au loin, dans les divers viscères, par métastase.

La mort survient par épuisement ou complications cérébrales. Une de nos petites malades est morte de convulsions épileptiformes, le lendemain de sa sortie de la clinique, après la guérison opératoire obtenue par une exentération de l'orbite. La durée du mal peut être de plusieurs années. Chez les tout jeunes sujets, elle est moins considérable; six mois, un an, deux ans au plus conduisent à la mort.

Le pronostic est ordinairement fatal, mais on a publié cependant un certain nombre de guérisons.

Le gliome est une tumeur névroglie (Virchow) constituée par de petites cellules et une substance fondamentale molle. Les cellules présentent de courts prolongements et de gros noyaux entourés d'une mince couche protoplasmique. Les vaisseaux sont parfois très nombreux et donnent à la tumeur un aspect rougeâtre et fongueux qui l'a fait désigner sous le nom de fungus hématode. Il n'y a pas de pigment. La coloration jaunâtre de la tumeur tient aux matières colorantes du sang. Les éléments conjonctifs des vaisseaux prennent parfois une certaine part à la constitution de la tumeur, et l'on voit des éléments sarcomateux à côté des éléments gliomateux : c'est alors le *glio-sarcome*.

Le gliome prend naissance dans la rétine, au niveau de la couche des grains, des grains internes surtout. Il se propage soit en dehors, du côté de la choroïde, soit en dedans, du côté du vitré.

Il débute presque constamment par le pôle postérieur, à l'inverse du sarcome qui commence plutôt en avant. La prédominance des vaisseaux, de la substance fondamentale molle, des cellules ou des éléments embryonnaires, donne au gliome une consistance et un aspect, suivant les cas, un peu différents.

Les caractères anatomiques permettent un *diagnostic* microscopique certain, mais les caractères cliniques sont moins démonstratifs.

La congénitalité, le jeune âge des sujets, le début à la partie postérieure de l'œil, l'aspect blanc cotonneux ou jaunâtre, la marche envahissante de la lésion, permettent le diagnostic du gliome. A la période de perforation ou de généralisation, l'erreur n'est guère possible; mais au début, on peut s'en laisser imposer par différentes affections: décollement rétinien, suppuration, tuberculose, sarcome.

Le décollement est exceptionnel, à l'âge du gliome, chez les sujets très jeunes. La suppuration est rare et coïncide avec des

lésions éloignées, arthrites, abcès. La tuberculose présente les caractères de l'infiltration miliaire. Enfin le sarcome a pour caractère habituel de débiter en avant et de paraître le plus souvent pigmenté.

Le *traitement*, dans tous les cas, sera radical et hâtif. Il consistera dans l'énucléation du globe ou l'exentération de l'orbite. L'ablation de l'œil suffira quand la lésion sera peu développée; pour éviter la récurrence, qui se fait d'ordinaire par le nerf optique, on réséquera celui-ci très profondément. Si l'orbite est envahie, l'exentération complète s'impose. Y a-t-il des prolongements intra-orbitaires ou des symptômes de généralisation, l'expectation sera plus convenable qu'une vaine mutilation.

VI. — Anomalies.

§ 412. Les *anomalies* congénitales de la rétine sont constituées simplement par la persistance des fibres à myéline. Au lieu d'abandonner, comme à l'état normal, leur myéline dans leur passage à travers la lame criblée, ces fibres la conservent. Elles perdent leur transparence et se présentent en faisceaux blancs opaques plus ou moins étendus, à terminaisons effilées, dentelées, en flammèches. Pas de troubles concomitants.

CHAPITRE XVII

MALADIES DU NERF OPTIQUE

I. — Blessures.

§ 413. Le nerf optique peut être lésé dans l'orbite, le canal optique, même au niveau du chiasma, par des coups d'épée, de couteau, par le bout d'une canne, par des projectiles, des fragments osseux dans les fractures du crâne. On a cité