

Pour qu'il y ait *hémioptie* dans un sens plus étendu du mot, il n'est pas nécessaire que toute une moitié du champ visuel soit supprimée; il suffit qu'il y ait un simple défaut dans les champs visuels des deux yeux, à la condition qu'il soit complètement symétrique (hémioptie incomplète, *Wilbrand*). Dans ce cas, il s'agit encore d'une lésion des fibres nerveuses optiques, en amont du chiasma, mais toutes les fibres d'une des bandelettes ne sont pas détruites, une partie seulement est atteinte (ou sa communication avec les couches corticales du cerveau). — D'ailleurs, très souvent, même dans l'hémioptie typique, le champ visuel ne se divise pas exactement en deux moitiés. En effet, à l'endroit du point de fixation la limite verticale du champ visuel décrit une courbe qui s'étend un peu au-delà de la ligne verticale (fig. 87), de telle façon que la partie du champ visuel qui correspond à la macula lutea est entièrement conservée. Il faut en conclure que la macula lutea — contrairement à ce qui a lieu pour le reste de la rétine — contient dans toute son étendue des fibres qui aboutissent aux deux hémisphères. Cette disposition privilégiée est en rapport avec l'importance fonctionnelle de cette région de la rétine. Nous verrons plus tard que le nombre de fibres nerveuses destinées à la macula lutea est extraordinairement grand.

Comment sont disposées, dans le tronc du nerf optique jusqu'au chiasma, les fibres nerveuses destinées aux diverses parties de la rétine? Nos connaissances à ce sujet sont de date récente, et elles nous ont été fournies par l'examen de certains cas pathologiques. Dans un cas d'affection du nerf optique, on a constaté pendant la vie un défaut dans le champ visuel; si à l'autopsie on trouve une lésion en un point déterminé du tronc du nerf optique, on est en droit d'admettre que le faisceau de nerf optique lésé appartient à cette région de la rétine qui correspond au défaut du champ visuel.

A leur entrée dans l'œil, les fibres du nerf optique s'épanouissent comme une gerbe pour former les couches internes (antérieures) de la rétine. Les fibres situées sur le bord de la papille se terminent dans son voisinage. Plus les fibres se trouvent près de l'axe du nerf optique, plus est grand l'espace qu'elles ont à parcourir dans la rétine avant qu'elles n'arrivent à ce point de la couche ganglionnaire de cette membrane où elles se terminent. On peut donc ainsi formuler la loi: les fibres provenant des parties périphériques de la rétine sont situées au milieu du nerf optique; au contraire, celles qui émanent de la région centrale de la rétine appartiennent aux parties périphériques du même nerf. Il est bon de rappeler que les faisceaux du nerf optique les plus marginaux, c'est-à-dire ceux qui se trouvent immédiatement sous la gaine piale, tombent régulièrement en dégénérescence atrophique, dans un âge plus avancé. Il en est de même des faisceaux nerveux, voisins des vaisseaux centraux. — Un groupement tout spécial appartient aux fibres destinées à la région de la rétine qui s'étend entre la papille et la macula lutea. — la région papillo-maculaire. Ces fibres se trouvent réunies, dans la portion du nerf immédiatement voisine de l'œil, en un secteur dont la pointe est tournée vers le milieu du nerf optique, tandis que la base regarde le bord externe (fig. 85, *pm*, les faisceaux d'un aspect plus pâle). Plus en arrière, cette disposition se modifie de façon que ces fibres se placent dans l'axe du nerf (*Samelsohn*; après lui, la même chose a été constatée par d'autres tels que *Nettleship*,

Vossius, *Bunge*, *Uhthoff*). Le secteur, occupé par le faisceau papillo-maculaire, forme à peu près le tiers de la section transversale totale du nerf optique. C'est une proportion énorme, quand on songe que la région de la rétine qui appartient à ce faisceau ne constitue qu'une minime fraction de l'ensemble de la surface rétinienne. Cette disposition correspond encore à l'importance considérable de cette partie de la rétine. D'autre part, elle corrobore l'opinion que chaque élément terminal de la macula lutea est en communication avec le cerveau par l'intermédiaire d'une fibre propre. De cette manière, leur irritation arrive isolément jusqu'au cerveau, tandis que dans les parties périphériques de la rétine il est probable que plusieurs éléments terminaux se réunissent en une fibre commune.

Nos connaissances au sujet du cours des fibres optiques peuvent avoir une certaine importance pratique, en ce sens qu'elles nous permettent de fixer d'une manière précise le siège d'une lésion de la voie optique. Il s'agit ici de ces cas où il existe un défaut dans le champ visuel, sans que, à l'ophtalmoscope, on puisse constater une affection quelconque des membranes profondes. Dans ce cas, le scotome doit être rapporté à une lésion dans le trajet des fibres. Dans tous les cas où le scotome n'intéresse qu'un seul œil, ou lorsque les scotomes ne sont pas symétriques dans les deux yeux, la lésion doit se trouver dans le nerf optique même, car toute interruption située au-delà du chiasma, entraîne des scotomes symétriques dans les deux champs visuels. Pour le même motif, lorsqu'un seul œil est frappé de cécité, tandis que l'autre est intact, il faut l'attribuer à une affection située en-deçà du chiasma. Quant aux scotomes centraux, ils correspondent à une maladie du faisceau papillo-maculaire. Dans l'hémioptie temporaire, la lésion siège dans le chiasma même. L'hémioptie homonyme, ou d'autres défauts plus petits, mais symétriques du champ visuel, dépendent d'une lésion qui se trouve au-delà du chiasma. Le réflexe lumineux de la pupille est-il également perdu quand on projette de la lumière sur la partie de la rétine insensible, alors l'interruption des fibres conductrices doit se trouver en-dessous de l'endroit d'où partent les fibres pour se rendre à l'oculo-moteur, c'est-à-dire dans la bandelette même. Si, au contraire, le réflexe lumineux de la pupille est intact, la lésion est située plus haut, par exemple, dans le tubercule quadrijumeau, dans la capsule interne, ou même dans l'écorce du cerveau (réaction pupillaire hémioptique d'après *Wernicke*). Enfin il faudrait admettre une lésion corticale dans les cas rares où il existe une hémioptie seulement pour le sens des couleurs ou de la lumière, tandis que pour le sens de l'espace (c'est le champ visuel tel qu'on l'examine ordinairement), le champ visuel est normal. En effet les fibres conductrices de ces trois espèces d'impressions sensorielles sont partout réunies en un seul faisceau, et ne se séparent qu'au niveau de l'écorce cérébrale, pour se terminer chacune dans un centre séparé.

I. — INFLAMMATION DU NERF OPTIQUE

§ 102. L'inflammation du nerf optique (névrite optique) peut intéresser un point quelconque de son trajet. Mais il va sans dire qu'on ne peut

voir l'inflammation sur un œil vivant que pour autant que la papille, qui seule est accessible à l'observation ophtalmoscopique, y participe. Nous désignons ces cas sous le nom de névrite intraoculaire, ou de papillite (Leber), à cause des altérations dont la papille est le siège. Il faut en distinguer les cas où l'inflammation siège sur un point du nerf optique plus reculé: névrite rétrobulbaire. Mais, puisque dans ce cas le foyer inflammatoire lui-même échappe à l'observation directe, sa présence doit être déduite d'autres symptômes.

a) Névrite intraoculaire

SYMPTÔMES ET MARCHE. — Extérieurement, la névrite papillaire ne se distingue par aucun signe, si ce n'est par la dilatation des pupilles résultant de l'affaiblissement ou de la perte complète de l'acuité visuelle. A l'ophtalmoscope, on observe à la papille les symptômes de l'inflammation (fig. 90, *a*). La teinte de la papille a changé, elle est blanche, grise ou rougeâtre, et souvent mouchetée de taches blanches ou d'extravasations sanguines (*h*). Les limites de la papille sont devenues méconnaissables parce que l'exsudat envahit les parties voisines de la rétine. C'est pourquoi la papille semble avoir acquis un plus grand diamètre. Les vaisseaux sanguins de la rétine sont modifiés: les artères (*a, a*) sont devenues plus minces, tandis que les veines (*v, v*) sont engorgées. Cet état dépend de la compression des vaisseaux par suite du gonflement du nerf optique. Les veines rétinienne sont très sinueuses, notamment au point où elles passent sur le bord gonflé de la papille pour se rendre à la rétine. A l'endroit où les veines sinueuses plongent plus profondément dans le tissu trouble, elles paraissent voilées ou entièrement interrompues. Le symptôme le plus important est la tuméfaction de la papille qui se distingue par sa saillie au-dessus du niveau des parties circonvoisines de la rétine.

Le symptôme subjectif de la névrite optique consiste en un trouble de la vue. Le plus souvent ce trouble est très notable, et même dans les cas de névrite grave la cécité est d'ordinaire complète. Cependant on observe des cas où le gonflement est considérable, tandis que l'acuité visuelle est normale (dans la papille de stase, — *Stauungspapille*). Fréquemment, on trouve un rétrécissement du champ visuel, quelquefois sous forme d'hémiopie.

La marche de la névrite optique est chronique. L'affection dure des mois, puis les phénomènes inflammatoires disparaissent pour faire place aux symptômes de l'atrophie. Alors la papille devient plus pâle, les limites s'en distinguent plus nettement, et les vaisseaux de la papille et de la rétine

diminuent de calibre. L'atrophie, qu'on appelle névritique, est d'autant plus prononcée que la névrite a été plus violente. C'est du degré

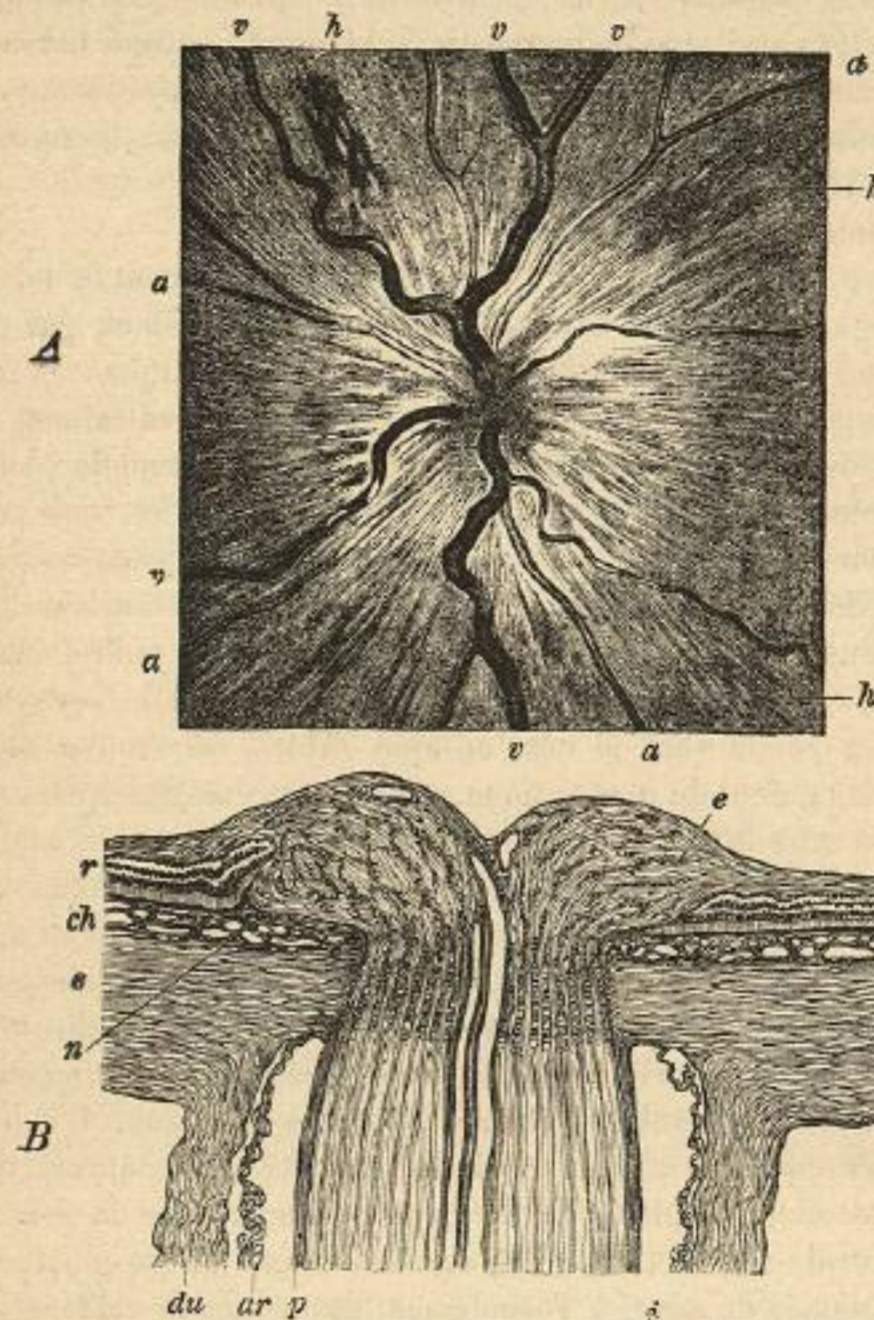


FIG. 90. — Névrite optique (papille de stase). Gross. 14/1. (Comp. avec le nerf optique normal, fig. 81, page 466). — A. Aspect ophtalmoscopique de la papille. — La papille apparaît considérablement agrandie et à contours peu nets. Elle est de couleur blanc grisâtre, trouble et occupée par une striation radiale, qui se continue dans la rétine avoisinante. Les artères rétinienne *a, a* sont amincies, les veines *v, v* au contraire très distendues et tortueuses. Les unes et les autres sont voilées par places. Dans la rétine se trouvent aux environs de la papille des taches rouges, striées, à direction radiale *h*; ce sont des hémorragies. — B. Coupe longitudinale à travers la papille. — Celle-ci est fortement tuméfiée, de sorte qu'elle fait saillie au-dessus du niveau de la rétine avoisinante et forme à sa base un bourrelet annulaire, le renflement névritique *n*. Une infiltration cellulaire existe particulièrement le long des fins vaisseaux sanguins *e*, qui, par là, ressortent très bien. La rétine est, à cause du gonflement de la papille, plissée à son pourtour; la choroïde *ch* et la sclérotique *s* sont normales, de même le nerf au-delà de la lame criblée. Ici existe simplement une dilatation de l'espace intervaginal *i* due à une accumulation de liquide; à cause de l'hydropisie de cet espace, le gaine arachnoïdienne *ar*, fortement plissée, ressort particulièrement bien. *du* gaine durale, *p* gaine piale.

qu'atteindra l'atrophie, que dépendra la question de savoir si l'acuité visuelle doit s'améliorer, rester plus faible ou être complètement abolie.

ÉTILOGIE. — De même que les autres affections intraoculaires, la névrite optique est rarement une maladie locale, mais provient d'ordinaire d'une affection plus profonde, et c'est pour ce motif qu'elle est presque toujours bilatérale. Il s'ensuit que le diagnostic de la névrite optique est important, non seulement pour l'oculiste, mais encore pour tout praticien, parce que cette maladie lui fournit un moyen indispensable pour diagnostiquer un grand nombre d'affections.

Les causes de la névrite sont :

1° *Des maladies du cerveau.* — Ces maladies constituent de loin la cause la plus fréquente de la névrite optique. C'est par stase ou par continuité que la lésion du cerveau produit l'affection du nerf optique.

a) La stase s'observe surtout dans les affections qui entraînent une augmentation de la pression intracrânienne, par conséquent le plus souvent dans les tumeurs cérébrales et l'hydrocéphalie. En effet, une tumeur du cerveau, par suite de son développement, occupe un espace de la boîte crânienne de plus en plus grand. Cette cavité étant inextensible, il en résulte une augmentation de la pression intracrânienne, qui refoule une partie du liquide cérébro-spinal. Ce liquide fuit en partie vers la moelle épinière, en partie vers le nerf optique. Alors, on trouve les espaces vaginaux des gaines du nerf optique, espaces qui communiquent avec ceux qui existent entre les membranes cérébrales, élargis et remplis de sérosité. *Stellwag* — *hydropisie de la gaine du nerf optique* (fig. 90, i). C'est sur ce fait que se base la théorie de *Schmidt-Manz* relativement au développement de la névrite. Par suite de l'accumulation de sérosité dans les espaces vaginaux, il se produit de la stase lymphatique dans le tronc du nerf optique lui-même, notamment au niveau de la lame criblée, dont les espaces lymphatiques sont en communication avec les espaces vaginaux. L'œdème de la lame criblée entraîne la compression des vaisseaux centraux. L'effet de cette compression est plus prompt et plus intense sur la veine que sur l'artère centrale de la rétine. Mais, comme l'artère amène constamment de nouvelles masses de sang, à l'écoulement desquelles la veine centrale ne suffit plus, il survient de la stase veineuse et, par suite, de la tuméfaction du nerf optique. A l'endroit où le nerf passe dans l'étroit trou scléral, il est, pour ainsi dire, emprisonné par le gonflement; d'où, le développement d'un œdème violent au niveau de la papille étranglée. La névrite ainsi produite est moins une inflammation proprement dite qu'un œdème inflammatoire, et c'est pour ce motif qu'on la désigne sous le nom de névrite de stase ou papille de stase. Elle constitue donc un symptôme très important de l'augmentation de la pression cérébrale.

b) La *propagation directe* de l'inflammation du cerveau au nerf optique doit être admise principalement pour les cas où le cerveau est lui-même

le siège d'une inflammation, notamment à sa base, comme c'est le cas ordinaire dans la méningite tuberculeuse. Du cerveau, l'inflammation se propage jusqu'à la papille, le long du nerf optique et de ses gaines — *névrite descendante*;

2° La *syphilis* est une cause fréquente de névrite. Le nerf optique peut être directement atteint par l'affection syphilitique. D'autres fois il en souffre indirectement, en ce sens que sous l'influence de la syphilis, il se développe dans la boîte crânienne ou dans l'orbite, des inflammations ou des tumeurs qui, par compression ou de toute autre manière, atteignent en même temps le nerf optique;

3° *Des maladies infectieuses* fébriles aiguës, telles que le typhus, la rougeole, la scarlatine, la variole, la diphtérie;

4° *Des troubles de nutrition* de diverse nature, produits, par exemple, par l'albuminurie, le diabète, la scrofule, les troubles menstruels, la grossesse et les couches;

5° *L'anémie aiguë* par suite de pertes sanguines abondantes, le plus fréquemment des hématoméses ou des métrorragies. Dans ces cas, la cécité survient d'ordinaire au bout de quelques jours; elle est le plus souvent incurable;

6° *L'empoisonnement saturnin*;

7° *L'hérédité.* On rencontre des familles, dont les membres sont atteints de névrite sans cause spéciale. L'affection n'attaque généralement que les hommes, et le plus souvent au même âge (en général aux environs de la vingtaine);

8° *Le refroidissement intense*;

9° *Les affections orbitaires*, telles que les inflammations et les néoplasmes de l'orbite, ou bien des tumeurs qui se développent dans le nerf optique lui-même. Ce sont les seuls cas où l'on puisse considérer avec certitude la névrite comme une affection locale.

TRAITEMENT. — Le traitement de la névrite doit surtout être dirigé contre l'affection fondamentale. Le traitement local consiste, outre les prescriptions diététiques oculaires, en soustractions sanguines au niveau de l'apophyse mastoïde, en cures sudorifiques, dans l'administration de moyens résolutifs, tels que l'iodure de potassium, le mercure, etc.

Une simple *hyperémie* du nerf optique est un accident qui se rencontre souvent. Elle n'est pas seulement une complication constante de toutes les inflammations de la rétine et de la choroïde, mais on la trouve même dans les inflammations intenses du segment antérieur de l'œil, par exemple dans l'iridocyclite. Lorsque le nerf optique participe largement à l'inflammation de la rétine, ou réciproquement quand l'inflammation de la papille envahit une grande étendue de

rétine, l'on voit se dessiner le tableau symptomatique de la *névro-rétinite*. Presque toutes les formes de rétinite, ainsi que de névrite, décrites précédemment, peuvent se présenter aussi comme névro-rétinite. Spécialement dans les tumeurs du cerveau, on rencontre une forme de névro-rétinite qui consiste en ce que, à côté des symptômes observés sur la papille, il existe dans la région de la macula lutea des stries fines, argentées, qui ressemblent à celles qui caractérisent la rétinite albuminurique.

C'est *v. Graefe* qui, le premier, a divisé les inflammations du nerf optique qui accompagnent les *affections du cerveau* en névrite par stase et en névrite descendante. À l'ophtalmoscope, les signes de diagnostic différentiels entre les deux sont : dans la papille de stase, le gonflement est très considérable, mais s'arrête brusquement sur le bord de la papille parce que les altérations s'y localisent. En outre, la stase se trahit par l'engorgement, souvent énorme, des veines rétiniennes. Dans la névrite descendante, la tuméfaction est peu prononcée, il en est de même de l'engorgement des veines ; en revanche, l'exsudat est plus abondant, ce qui est indiqué par le trouble et la décoloration de la papille. L'exsudat s'étend dans la rétine au-delà de la papille, de sorte que celle-ci paraît agrandie. Souvent on observe l'image de la névro-rétinite. Cependant les deux formes de névrite ne sont pas aussi distinctes que l'indique la théorie, car on observe une foule de stades intermédiaires entre la stase papillaire et la névrite descendante. Pour ce motif, aussi bien que pour d'autres tirés de certaines recherches anatomiques, on a mis en doute l'explication purement mécanique de la stase papillaire, d'après la théorie de Schmidt-Manz, et l'on a proposé d'autres théories sur l'origine de la stase papillaire. En effet, les choses paraissent se passer de façon que, si, dans la névrite par stase, cette dernière joue un rôle important, il n'en est pas moins vrai que des accidents inflammatoires du tronc et des tuniques du nerf optique y ont également leur part.

Les affections du cerveau qui se compliquent de névrite optique sont tantôt des affections en foyer, tantôt des affections diffuses. Parmi les premières, ce sont principalement les tumeurs du cerveau qui ont la névrite pour conséquence, et cela d'ordinaire sous forme de papille de stase. Dans ces cas, la névrite est si fréquente — elle ne manquerait que dans 10 0/0, suivant d'autres dans 20-30 0/0 de toutes les tumeurs cérébrales, — qu'elle en constitue un symptôme des plus importants. Ce symptôme doit être d'autant plus pris en considération, que souvent une tumeur cérébrale peut se développer pendant longtemps sans se manifester par aucun autre symptôme caractéristique, par exemple, en ne causant que de la céphalalgie, et celle-là même peut faire défaut. *Dans tous les cas donc où l'on soupçonne une maladie du cerveau, il faut examiner le fond de l'œil à l'ophtalmoscope.* C'est d'autant plus nécessaire, que la stase de la papille ne se trahit quelquefois par aucun trouble visuel. Ce fait s'explique parce que dans la stase papillaire — du moins au début — il s'agit d'un simple œdème. Les troubles visuels sont produits par la compression des fibres nerveuses résultant de la tuméfaction œdémateuse. Mais il n'est pas du tout possible de juger du degré de la compression, d'après l'aspect ophtalmoscopique de la papille. Ainsi à l'ophtalmoscope on observera quelquefois une névrite très prononcée, tandis que le

patient accuse une acuité visuelle normale. Dans un grand nombre de ces cas la cécité survient plus tard, quelquefois en même temps que l'atrophie névritique.

Il n'y a pas de rapport entre la grosseur et le siège du néoplasme et le développement d'une stase de la papille. On a observé des papilles de stase dans des cas de tumeurs dont la grosseur ne dépassait pas celle d'une noisette ; d'autres fois, des tumeurs très grosses ne sont accompagnées d'aucune névrite. De même on trouve la névrite aussi bien si la tumeur se trouve dans le voisinage des voies optiques que si elle en est très éloignée, par exemple dans le cervelet. — Au reste, dans les tumeurs cérébrales on n'observe pas seulement de la névrite par stase, mais encore de la névrite descendante et de l'atrophie primitive du nerf optique. La première survient, lorsque la tumeur provoque dans les tissus avoisinants, une inflammation qui se propage au nerf optique. L'atrophie primitive peut se développer quand la tumeur exerce sur le chiasma ou les bandelettes optiques une pression qui en provoque la dégénérescence. Une tumeur peut aussi produire une accumulation de sérosité dans le troisième ventricule, de façon que l'extrémité inférieure qui s'en étend très loin en avant comprime le chiasma. De cette manière, il se produit dans les cas de tumeurs cérébrales des amauroses, soit en l'absence de tout signe ophtalmoscopique, soit sous l'aspect d'une atrophie primitive.

Au nombre des affections en foyer du cerveau, qui, quoique rarement, peuvent produire la névrite, il faut encore compter les ramollissements circonscrits, les abcès, les thromboses des sinus, les anévrysmes, les apoplexies, les kystes, y compris les cysticerques et l'échinocoque. Parmi les affections diffuses, ce sont la sclérose disséminée, la méningite aiguë et chronique et l'hydrocéphalie qui donnent lieu à la névrite. Les deux dernières (ainsi que la tuberculose cérébrale) constituent la cause la plus fréquente de la névrite chez les enfants. Souvent ce n'est que plus tard qu'on amène les enfants chez le médecin. Celui-ci trouve comme cause de la cécité une atrophie névritique, et il peut, par les données anamnestiques, établir qu'elle a été précédée d'une affection cérébrale grave. Cette cécité est incurable. On ne doit pas confondre avec cette atrophie les cas rares où les enfants deviennent aveugles sans raison connue et sans que l'on puisse observer d'altérations ophtalmoscopiques dans le fond de l'œil. Une pareille cécité, dont la cause est encore ignorée jusqu'ici, disparaît quelquefois (*Nettleship*). — On connaît quelques cas de névrite résultant d'une hydrocéphalie où l'on a observé un écoulement continu de sérosité — liquide cérébro-spinal — par le nez. La névrite se rencontre encore quelquefois dans les déformations et les traumatismes du crâne (notamment dans les fractures de la base, avec méningite consécutive). Comme complication rare, on a observé la névrite dans les affections de la moelle épinière (notamment dans la myélite aiguë).

b) Névrite rétrobulbaire

§ 103. La névrite rétrobulbaire siège dans la portion orbitaire du nerf optique. Il s'ensuit qu'à l'examen ophtalmoscopique on n'observe que

des altérations papillaires nulles ou bien insignifiantes et nullement caractéristiques. Ce n'est que plus tard, lorsque la maladie est terminée, que la papille montre fréquemment les signes de l'atrophie. Ce fait se produit notamment lorsqu'au niveau du foyer inflammatoire, les fibres du nerf optique ont été détruites. Dans ce cas, les bouts périphériques des fibres interrompues subissent la dégénérescence atrophique qui se propage lentement jusqu'à la papille, et y devient visible à l'ophtalmoscope (atrophie descendante). A cause de l'absence de modifications ophtalmoscopiques visibles, on doit diagnostiquer les cas récents de névrite rétrobulbaire en se basant sur d'autres symptômes, surtout sur la nature des troubles visuels. Dans certains cas, les troubles peuvent aller jusqu'à la cécité complète, mais ils se bornent le plus souvent aux parties centrales du champ visuel, lesquelles sont desservies par le faisceau papillo-maculaire. Il se produit donc ainsi un scotome central dans le champ visuel.

La névrite rétrobulbaire se rencontre aussi bien sous la forme aiguë que sous la forme chronique. Les cas chroniques dépendent le plus souvent d'une intoxication chronique, notamment par le tabac (amblyopie nicotinique). Le pronostic de la névrite rétrobulbaire est en général favorable, en ce sens que, dans les cas où l'affection n'est pas trop avancée, l'acuité visuelle peut le plus souvent revenir à son état normal.

La forme *aiguë* de la névrite rétrobulbaire se distingue par l'apparition soudaine du trouble visuel. En peu de jours celui-ci peut atteindre un tel degré, que toute perception lumineuse est perdue. Extérieurement l'œil paraît sain, tout au plus remarque-t-on un certain élargissement de la pupille. A l'ophtalmoscope, c'est à peine si les vaisseaux paraissent un peu plus engorgés (au contraire, il existe quelquefois de l'ischémie de la rétine, ce qui a lieu lorsque les vaisseaux centraux subissent une compression à l'endroit où le nerf optique est enflammé). Ces phénomènes s'accompagnent fréquemment d'une violente céphalalgie ou de douleurs sourdes dans l'orbite. Ces dernières s'exagèrent lorsque le patient meut l'œil ou quand on cherche à refouler l'organe dans la cavité orbitaire. Quelquefois les deux yeux sont atteints en même temps de cette affection.

La maladie passe le plus souvent à la guérison totale ou partielle. Dans le premier cas, l'acuité visuelle redevient normale; dans le second, il reste presque toujours un scotome central. La guérison, pour s'opérer, a besoin de beaucoup de temps, d'un ou de plusieurs mois. Dans certains cas cependant, la cécité totale persiste pour toujours, de façon qu'il est impossible, au début, d'établir un pronostic avec certitude.

Parmi les causes de la névrite rétrobulbaire, on connaît les suivantes: des refroidissements intenses, des efforts exagérés, des maladies infectieuses aiguës, telles que la rougeole, l'influenza et l'angine (*v. Graefse*), l'aménorrhée, l'empoisonnement saturnin. J'ai vu quelquefois la maladie éclater chez des sujets qui s'étaient très échauffés à la chasse et qui, par un temps froid, avaient ensuite voyagé en

voiture découverte. Une fois je l'ai observée chez un jeune homme à la suite d'efforts exagérés. Pour un pari, il avait parcouru en vélocipède, en un jour, une très longue distance; le lendemain, il était atteint d'une névrite rétrobulbaire double. La névrite héréditaire peut encore se présenter sous la forme d'une névrite rétrobulbaire aiguë. Le traitement de cette affection est le même que celui de la névrite en général. Dans le stade aigu, le traitement qui se montre particulièrement efficace est une cure sudorifique énergique.

La *névrite rétrobulbaire chronique* possède son représentant typique dans l'*amblyopie tabagique* (amblyopie nicotinique), qui se développe sous l'influence de l'empoisonnement nicotinique chronique. Cette amblyopie a été d'abord décrite par *Arlt* sous le nom de *rétinite nyctalopique*, parce que le symptôme de la nyctalopie était le plus frappant. Les données fournies par *Arlt* au sujet des symptômes, de la marche et du traitement de la maladie sont encore exactes aujourd'hui; seulement *Arlt* n'en a pas reconnu la cause, qu'il croyait due à l'éblouissement.

L'amblyopie nicotinique se manifeste uniquement par des troubles visuels qui surviennent d'une manière tellement graduelle, que le patient est le plus souvent incapable d'en indiquer exactement le début. D'abord, il lit encore des caractères d'impression moyenne, plus tard il lui est impossible de lire des caractères ordinaires. La diminution de l'acuité visuelle est presque toujours la même pour les deux yeux, à l'inverse de ce qui a lieu dans les autres affections intraoculaires chroniques telles que la cataracte, la choroïdite, l'atrophie du nerf optique, etc., dans lesquelles les deux yeux sont d'ordinaire atteints à des degrés différents. Un symptôme très caractéristique, c'est la nyctalopie. Le patient dit qu'il voit beaucoup mieux le soir que le jour; dans les cas récents, il prétend même voir le soir encore aussi bien qu'auparavant, tandis que pendant le jour il est gêné par un brouillard incommodé. Cependant l'examen objectif démontre que, dans la plupart des cas, il ne se produit aucune amélioration sensible de l'acuité visuelle quand on diminue l'éclairage, mais le sentiment incommodé de l'éblouissement disparaît; alors le malade s'imagine mieux voir. Néanmoins, dans certains cas, j'ai pu remarquer une amélioration effective de la vue par la diminution de l'éclairage. L'un de ces patients était plus capable de lire de fins caractères d'impression quand il était muni de lunettes fumées qu'à l'œil nu. Un autre patient, un cocher, lisait encore le soir les numéros des maisons où il avait à s'arrêter, tandis qu'il en était incapable le jour. Beaucoup de patients déclarent encore qu'ils ne reconnaissent plus aussi bien qu'auparavant, la couleur rouge, notamment celle des petits objets. Ils trouvent que les personnes de leur connaissance ont l'air malades, parce que les jeunes leur en paraissent d'une teinte jaune de cire.

A l'examen objectif on n'observe que des altérations ophtalmoscopiques insignifiantes. Dans les cas récents, la papille est d'ordinaire un peu hyperémée, tandis qu'au contraire dans les cas plus anciens, la moitié temporale est devenue plus pâle. Cependant ces altérations sont souvent si peu prononcées, qu'on peut dire qu'elles sont nulles. L'examen de l'acuité seul démontre une diminution modérée de la vision, diminution qui dépend de l'existence d'un scotome central. Ce scotome représente un ovale couché qui s'étend de la macula lutea jusqu'à la tache de *Mariotte*,

qui correspond donc à la région maculo-papillaire. Au début ce n'est qu'un scotome pour les couleurs. Aussi, quand on examine le champ visuel avec un objet blanc, n'y trouve-t-on aucune interruption. Si, au contraire, on se sert d'un objet rouge ou vert, la couleur en change dans toute l'étendue du scotome. Au début moins saturé, l'objet paraît plus tard complètement incolore. Plus tard encore, l'objet rouge ne se voit plus du tout au niveau du scotome; enfin l'objet blanc lui-même disparaît dans cette partie du champ visuel — le scotome est devenu absolu (voir p. 29 et 30). Ainsi l'acuité visuelle est descendue au plus bas degré où elle arrive généralement dans cette affection. Les limites extérieures du champ visuel restent toujours normales, et la cécité absolue n'est point à craindre; seule la vue directe se perd et avec elle la faculté d'exécuter des travaux délicats. Avant que la vue ne soit descendue aussi bas (ce qui n'arrive pas toujours), il s'écoule, quand l'affection est chronique, une longue série de mois.

La cause de l'amblyopie nicotinique est l'usage immodéré du tabac, soit qu'on le fume, soit qu'on le mâche. L'affection se rencontre donc presque exclusivement chez l'homme, et cela le plus souvent à l'âge moyen de la vie. Il semble donc qu'avec les progrès de l'âge la résistance à l'empoisonnement nicotinique diminue. La quantité de tabac nécessaire pour provoquer une amblyopie nicotinique dépend des dispositions individuelles. Dans un grand nombre de cas, des quantités relativement minimes ont suffi. Les tabacs de mauvaise qualité, qui sont d'ordinaire plus riches en nicotine, ainsi que le tabac humide, sont plus dangereux que les tabacs secs et de meilleure qualité. L'abus des boissons alcooliques, qui est habituel chez les grands fumeurs, favorise le développement de l'amblyopie nicotinique; néanmoins on l'observe aussi chez les fumeurs qui s'abstiennent entièrement de toute espèce de spiritueux.

Le traitement consiste avant tout dans l'abstinence du tabac, et il est probable qu'elle seule suffit, dans les cas légers, pour obtenir la guérison. Pour hâter celle-ci, on administre à l'intérieur l'iodure de potassium, ou des injections sous-cutanées de strychnine ou de pilocarpine. En outre, on prescrit les soins hygiéniques oculaires appropriés. Pour les cas récents, dans lesquels des caractères moyens se lisent encore et où le scotome n'est pas encore devenu absolu, on peut émettre un pronostic favorable, car on peut alors obtenir une guérison complète, mais pour en arriver là il faut certainement un à deux mois. Dans les cas plus anciens, où des caractères plus gros ne se lisent plus et où le scotome est devenu absolu, un rétablissement complet est le plus souvent impossible.

Comme la nicotine, d'autres poisons peuvent produire par intoxication chronique une névrite rétrobulbaire, avec des symptômes identiques ou très semblables à ceux de l'amblyopie nicotinique. Au nombre de ces substances appartient avant tout l'alcool. J'ai eu moi-même l'occasion de traiter un malade qui, depuis sa jeunesse, avait fumé des feuilles de stramoine en grande quantité pour combattre des attaques asthmatiques, ce qui lui avait donné une amblyopie avec scotome central (l'homme n'était ni fumeur ni buveur). Enfin il faut encore mentionner ici les cas d'empoisonnement chronique par le plomb ou les vapeurs de sulfure de carbone (dans les fabriques de caoutchouc), par le chloral et autres poisons, ainsi que par le diabète. La première étude anatomique de la névrite rétrobul-

baire est due à *Samelsohn*, qui constata une névrite interstitielle dans la partie du tronc du nerf optique qui se trouve dans le canal optique. L'affection se localisait au faisceau papillo-maculaire, et c'est par là qu'on a pu établir la situation et la marche de ce faisceau dans le nerf optique.

Strychnine. — C'est *Nagel* qui, le premier, l'a proposée pour le traitement des affections du nerf optique. Elle exerce une action excitante sur le nerf optique, au point que, même dans un œil normal, elle produit une légère élévation de l'acuité visuelle et un élargissement du champ visuel, qui ne sont pas durables (*Hippel*). Dans un but thérapeutique, on emploie une solution à 1/2 0/0, dont on injecte journellement 1/2-1 seringue de *Pravaz* (donc environ 0,005 par dose) sous la peau de la tempe. La strychnine agit le mieux, dans les affections visuelles sans symptômes ophtalmoscopiques, principalement dans les formes hystériques et neurasthéniques, dont le pronostic est en général favorable. Dans les maladies graves du nerf optique, telles que l'atrophie progressive, on obtient souvent, il est vrai, une certaine amélioration de l'acuité visuelle, notamment un élargissement du champ visuel, mais ces heureux résultats ne sont ordinairement pas durables.

II. — ATROPHIE DU NERF OPTIQUE

§ 104. L'atrophie du nerf optique se développe primitivement ou après une inflammation préalable. On distingue par conséquent l'atrophie en simple et en inflammatoire.

a) L'atrophie simple (primitive, véritable, non inflammatoire) est caractérisée par ce que la papille devient d'abord plus pâle, ensuite tout à fait blanche ou blanc bleuâtre, au reste nettement limitée et légèrement excavée (excavation atrophique, voir page 370). Le pointillé gris de la lame criblée devient plus distinct et visible dans une plus grande étendue. Les vaisseaux papillaires les plus minces ont disparu, tandis que les vaisseaux rétiens ne sont pas notablement changés (au contraire, dans l'atrophie inflammatoire, ces derniers vaisseaux ont également diminué de calibre). L'acuité visuelle diminue à mesure que l'atrophie fait des progrès, et cette diminution peut aller jusqu'à la cécité complète. — Les causes de l'atrophie simple du nerf optique sont : 1° Les affections de la moelle épinière, surtout le tabès qui est de loin la cause la plus fréquente de l'atrophie simple du nerf optique. L'atrophie se déclare habituellement dans le stade initial du tabès, à une époque où les symptômes ataxiques sont peu prononcés ou manquent totalement, et où il n'est pas encore facile d'établir le diagnostic de l'affection. Il est donc très important de connaître encore deux autres symptômes qui se manifestent d'ordinaire aussi de bonne heure. Le premier concerne la pupille qui ne réagit plus sous l'in-