

tiente. C'est peu de temps avant son attaque de rhumatisme articulaire aigu qu'elle a eu sa première atteinte d'iritis, alors que la diathèse latente allait se manifester bruyamment.

C'est l'existence de cette diathèse qui nous permet de comprendre pourquoi le système irido-choroïdien a été le lieu d'élection des accidents infectieux. N'est-il pas un point faible chez les rhumatisants?

MALADIES GÉNÉRALES

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE DE L'ŒIL

Je ne veux pas faire un travail complet sur la matière ; j'indiquerai seulement quelques faits récemment observés.

Je ne dirais rien des iritis de la vérole congénitale tardive que j'ai précédemment étudiées en détail, si je n'avais un cas intéressant à relater :

« André V..., employé, 17 ans, vient, le 28 juillet de cette année, réclamer mes conseils pour une affection de l'œil gauche qui date de deux mois et a graduellement affaibli la vision sans grande réaction inflammatoire. Il a successivement consulté deux oculistes qui lui ont déclaré que l'œil était perdu et lui ont conseillé l'ablation de l'organe pour éviter la généralisation d'une tuberculose encore locale. On juge de son inquiétude.

Ce jeune homme est chétif, malingre. Il a toujours été souffrant, au dire de sa mère, qui l'accompagne.

J'examine l'œil gauche qui est légèrement injecté, peu douloureux. A l'éclairage oblique la cornée est saine, sauf quelques points grisâtres sur la membrane de Descemet, mais l'humeur aqueuse est louche, l'iris est verdâtre et présente quelques traces de synéchies ; sur le bord pupillaire, en dehors et en dedans, je remarque trois nodosités jaunes brunâtres, dont je ne puis prendre une idée nette à cause du voile qui s'étend dans la chambre antérieure. Le fond de l'œil n'est pas éclairable ; l'acuité visuelle est nulle, la perception lumineuse excellente.

Je fais de mon malade un examen complet. Il n'offre aucun signe de tuberculose pulmonaire ou abdominale, mais il présente de superbes érosions dentaires et une hyperostose du tibia droit.

J'interroge la mère ; cette femme m'avoue avoir pris la syphilis d'un nourrisson, deux mois avant de devenir enceinte d'André V... qui, dit-elle *s'est toujours ressenti de cela*, alors qu'un autre fils ; né avant l'accident, qui a aujourd'hui 22 ans et est soldat, a toujours joui d'une santé parfaite.

Ces renseignements me suffisent pour ras-

surer mon malade ; je prescrivis 6 grammes d'iode de potassium et des frictions mercurielles. Je ne surprendrai personne en disant qu'il est aujourd'hui guéri de son iritis gommeuse.

Le 23 octobre, après amélioration graduelle, il ne reste que quelques synéchies et une atrophie irienne, l'acuité visuelle est 1/4.

Voici donc un jeune homme qui a failli subir l'énucléation pour de soi-disant tubercules iriens, et qui a merveilleusement guéri par un traitement fort simple. On frémit quand on songe quelles peuvent être les conséquences d'une semblable erreur de diagnostic. Nettleship et Fox (*Transact. of the Opht. Soc. of the U. Kingdom*, vol. I, p. 19) relatent le cas suivant : Une jeune fille de 13 ans fut soumise à l'énucléation d'un œil pour de prétendus tubercules de l'iris. Plus tard, l'autre œil ayant été affecté de granulations semblables à celles qui s'étaient produites sur l'œil enlevé, on eut l'idée de prescrire un traitement mercuriel, et les tumeurs furent guéries. De pareils faits se passent de commentaires.

Je passe à une autre manifestation de la vérole congénitale, et je me borne à citer le fait clinique :

« Au mois de février 1886, Mademoiselle U... m'est adressée par un confrère de province.

Cette enfant, dont la vue n'a jamais été très bonne, est atteinte de cécité presque absolue depuis sept à huit mois. Elle n'a jamais souffert des yeux. Elle n'a pas fait de maladies graves, mais a toujours été délicate. Étant petite, elle a eu des croûtes sur la face. Elle est assez grande, mais très maigre, et présente un aspect souffreteux ; son intelligence est très peu développée.

» L'œil droit n'offre rien de spécial au premier abord, pas la moindre injection ; le tonus est physiologique ; la cornée est saine, l'iris normal a conservé toutes ses réactions. A l'examen avec le miroir, je constate qu'il est impossible d'éclairer le fond de l'œil, ce qui s'explique par la présence d'innombrables flocons du corps vitré, qui circulent perpétuellement et laissent à peine de temps en temps apercevoir une lueur rougeâtre ; la perception lumineuse est très bonne ; l'enfant ne peut compter les doigts. elle semble voir la main promenée devant elle. L'œil gauche offre des altérations analogues.

J'avoue que grand fut mon embarras, en présence des questions des parents qui m'interrogeaient anxieusement sur les chances possibles de guérison. Je songeais bien à la possibilité d'une affection syphilitique, mais, à part l'aspect signalé et les croûtes de la première enfance, ma petite malade n'avait aucune trace

de vérole congénitale. Le père et la mère pris isolément, n'éclairaient en rien le diagnostic et protestaient de leur pureté corporelle. Qu'y avait-il derrière le corps vitré : une rétinite, une choroïdite, une atrophie papillaire ?

Cruelle était mon hésitation ; je me compromis le moins possible, et ne voyant pas d'autre voie fertile, je prescrivis 4, puis 8 grammes d'iode, et des frictions mercurielles. Je n'eus pas la chance de pouvoir suivre ma malade. Je doutais du succès, mais je fus agréablement surpris lorsque ses parents me l'amènèrent deux mois après, complètement guérie, ne présentant plus trace d'hyalitis et ayant une acuité égale à 1 pour les deux yeux. Tardivement, le père se rappelait avoir eu une ulcération à la verge, deux ans avant son mariage, et trois ans et demi avant la naissance de la fillette. Pendant six à sept mois, il avait pris des pilules dont il ignore la composition.

Certes, les renseignements sont insuffisants, pour établir nettement l'existence de la syphilis chez la petite U... ; mais ce cas ne fournit-il pas une grande somme de probabilités en faveur d'une hypothèse justifiée par l'heureuse influence du traitement prescrit ?

Je termine par la relation d'un fait non moins curieux.

« En mars 1886, je reçus dans mon cabinet un jeune homme de 22 ans, qui venait d'être réformé par les médecins militaires pour une atrophie papillaire. Sa vue avait baissé rapidement depuis un an environ. Il ne me serait pas probablement venu à la pensée de rechercher la syphilis, si ce jeune homme ne m'avait pas prévenu de ses antécédents. Il avait été traité dans l'enfance pour des accidents de vérole congénitale, dont sa sœur avait été aussi victime. La mère, infectée par un nourrisson, n'avait fait aucun mystère de ce déplorable accident.

A l'examen ophtalmoscopique je constatai la pâleur des papilles, et l'absence de névrite, de rétinite. L'acuité était de $\frac{1}{10}$ pour l'œil droit, $\frac{1}{8}$ pour le gauche. Le champ visuel était légèrement rétréci des deux côtés. Pas de dyschromatopsie.

Comme mon malade n'était ni buveur, ni fumeur et n'avait aucune trace d'affection médullaire, je pensai, sans y croire beaucoup, à l'influence possible de l'hérédité. Je lui prescrivis l'iodure, des pilules mercurielles, l'application de courants continus.

Le 18 mai V = $\frac{1}{6}$ OD. $\frac{1}{4}$ OG.

Le 26 juin V = $\frac{1}{2}$ OD. $\frac{1}{3}$ difficilement OG ; le champ visuel est encore rétréci ; les papilles restent un peu blanches.

L'amélioration est manifeste, surprenante même, mais le temps n'a pas consacré la guérison.

Si celle-ci se maintenait, ce fait ne serait pas unique, car Carreras Arago (*La Rivista de Ciencias medicas*. Barcelone oct. 82) a cité un cas de guérison d'une atrophie commençante, chez un sujet atteint de vérole congénitale.

J'ose conclure qu'il est indispensable de rechercher la syphilis héréditaire à tout âge, toutes les fois que le diagnostic étiologique d'une affection oculaire ne s'impose pas d'une façon absolue. Je suis convaincu que lorsque l'attention des ophtalmologistes sera définitivement fixée sur ce point, les faits s'accumuleront. Il faudra alors inscrire un nouveau chapitre dans la pathologie oculaire.

LES RÉTINITES URÉMIQUES PRÉALBUMINURIQUES

Les classiques se servaient autrefois du mot urémie pour désigner l'ensemble des manifestations cliniques qui, chez les brightiques, mettent immédiatement les jours du malade en danger.

Notre confrère le docteur Giraudeau a protesté contre cette terminologie dans une excellente monographie parue dans les *Archives générales de médecine*. Tout individu, dit-il, dont le rein fonctionne mal élimine incomplètement les matériaux qui auraient dû servir à la constitution de son urine, s'il avait été bien portant, et à part cela même un pied dans l'urémie. On comprend que la lente accumulation des produits toxiques dans le sang puisse engendrer une série de manifestations atténuées qui révèlent l'empoisonnement. D'où l'intérêt qui s'attache à la connaissance de ces manifestations qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

M. le docteur Dieulafoy a donc rendu à la science un signalé service alors qu'il a insisté sur certaines d'entre elles jusqu'ici peu étudiées : troubles auditifs, pollakiurie, doigt mort, démangeaisons, éruptions cutanées, folie brightique (Dieulafoy, Raymond, Ribail).

Mon attention a été éveillée par ces différents travaux et j'ai voulu rechercher si l'exploration du fond de l'œil, si utile en pathologie, ne donnerait pas quelques indications. Un certain nombre de malades dont les urines examinées restent négatives offraient néanmoins tous les signes de la rétinite dite albuminurique que je

voudrais voir qualifier plus justement de rétinite urémique préalbuminurique.

En effet, très souvent cette affection précède l'apparition de l'albumine dans les urines et n'est, par conséquent, qu'un symptôme de l'empoisonnement lent signalé il y a un instant. J'avais plusieurs fois trouvé les signes de la rétinite albuminurique chez des malades à urines négatives et il m'était arrivé de douter de la relation des lésions rénales et rétinienne. L'interprétation devient des plus simples et satisfait pleinement l'esprit si l'on se convainc qu'il n'y a pas de rétinite albuminurique, mais bien une rétinite toxique.

Voici, à ce sujet, quelques faits cliniques très démonstratifs :

Dernièrement j'observais un homme de soixante-treize ans, dont la vue diminuait à gauche depuis quelque temps. L'examen ophtalmoscopique me révéla une rétinite brightique type avec hémorragies rétinienne et plaques blanches étoilées. J'interrogeai avec soin le patient et j'appris qu'il avait des épistaxis, des bourdonnements d'oreilles, des envies fréquentes d'uriner et que souvent le matin ses paupières étaient gonflées.

L'examen des urines avait été pratiqué plusieurs fois depuis trois ou quatre mois et jamais

il n'avait indiqué la présence de l'albumine.

Il est bien certain que dans ce cas les symptômes généraux avaient suffi pour éveiller l'attention sur l'existence possible du brightisme, mais qui contestera l'utilité de la signature rétinienne ?

Autre malade :

M. T..., soixante-dix-neuf ans, a eu des troubles de la vue il y a un an, puis il a paru se remettre et la vision a baissé de nouveau ; aujourd'hui tout travail lui est devenu impossible. Sa santé générale est assez bonne ; toutefois il a la nuit des envies fréquentes d'uriner et en auscultant le cœur on découvre un souffle présystolique et systolique à l'orifice aortique. L'ophtalmoscope révèle à droite des opacités du cristallin, à gauche, des hémorragies rétinienne, accompagnées des plaques brillantes bien connues.

L'examen des urines démontre l'absence de l'albumine.

Bien plus grande a été l'importance de l'examen oculaire dans le cas que je vais rapporter :

M. V..., cinquante et un ans, se plaignait depuis six à huit mois de céphalalgie et de bourdonnements d'oreilles. Il avait consulté son médecin, qui l'avait adressé à un spécialiste pour les maladies des oreilles, lequel n'avait rien

trouvé d'anormal. Sur la réponse de ce dernier, le médecin avait prescrit un traitement antinévralgique qui n'avait amené aucun résultat. L'examen des urines n'avait jamais été pratiqué.

Le malade avait prévenu son médecin qu'il voyait mal de l'œil droit. Celui-ci avait attaché peu d'importance à cette déclaration, rattachant à la névralgie le trouble visuel. C'est sur les plaintes réitérées de son client qu'il se décida à me l'adresser. Je n'eus pas de peine à reconnaître la présence d'une rétinite brightique bien caractérisée. Je sollicitai un examen des urines qui fut négatif, si bien que le médecin eut des doutes sur ma science ophtalmoscopique. La recherche de l'albumine fut pratiquée sans succès cinq fois en trois mois. J'avais perdu de vue ce malade depuis avril dernier lorsque le 30 septembre il vint à ma consultation et me déclara que depuis deux mois il avait les jambes enflées et que le 25 août dernier l'albumine avait fait son apparition dans l'urine.

En somme de légers symptômes d'urémie n'auraient pu être rattachés à leur véritable cause sans le secours de l'ophtalmoscope.

Dans bien des cas l'examen du fond de l'œil pourra mettre sur la voie du brightisme avant que l'albumine ait fait son apparition dans

l'urine et souvent il confirmera un diagnostic que les manifestations atténuées décrites plus haut auraient pu faire soupçonner.

Je ne citerai pas les dix autres observations analogues qui ont pu être récemment recueillies à la clinique nationale des Quinze-Vingts, je ne consulterai pas non plus la littérature ophthalmologique pour recueillir des faits semblables (Campar, Terson). Je parlerai seulement du travail d'Abadie qui, en octobre 1882, a mentionné dans l'*Union médicale* l'existence des lésions de la rétinite albuminurique avec des urines négatives. Cet auteur pense qu'il s'agit là d'une maladie générale qui frappe le rein et au même titre les autres organes.

Il est donc bien établi que les rétinites dites à tort albuminuriques ne sont pas liées à la présence de l'albumine dans l'urine. Je pense qu'il faut, comme le veut la théorie microbio-chimique, aujourd'hui en faveur, les rattacher à un empoisonnement occasionné par la rétention dans le sang des produits de désassimilation et des divers poisons engendrés par l'organisme lui-même (Bouchard, Feltz et Ritter).

AMBLYOPIE DANS LE PSEUDO-TABES ALCOOLIQUE.

Les travaux de Lancereaux, la thèse d'Oettinger ont établi l'existence chez les alcooliques, de paralysies à forme spéciale. D'autres auteurs, Wilks, Leudet, Bourdon, Marcé, Dreschfeld, ont signalé des troubles ataxiques chez ces mêmes malades, en même temps que Déjerine montrait la possibilité de l'ataxie en dehors des lésions médullaires. Kruche a rapporté 17 cas de pseudo-tabes chez des alcooliques.

Je vais citer une intéressante observation qui met en évidence d'abord cette pseudo-ataxie, ensuite la grande difficulté qu'il peut y avoir à la distinguer de l'ataxie vraie, spécialement quand à des troubles très voisins de ceux du tabes vient s'ajouter une complication oculaire, amblyopie à forme spéciale, qui ne pourrait qu'obscurcir la question d'interprétation si elle restait ignorée.

Je crois que jusqu'ici l'état des yeux des pseudo-tabétiques a été fort peu étudié. Kruche a examiné à l'ophthalmoscope 17 malades. Cinq fois il n'a rencontré aucune altération, trois fois il a constaté de la blancheur des papilles et