FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1879 THÈSE **N° 396**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Août 1879, à 1 heure

Par M. Daniel PARENTEAU

Né à Charroux (Vienne), le 26 octobre 1852.

DE LA CÉCITÉ CONGÉNITALE

sans lésions

AYANT GUÉRI QUELQUES MOIS APRÈS LA NAISSANCE

Président de la Thèse : M. PARROT *Professeur.*

Juges : MM. BAILLON *Professeur.* G. BERGERON DIEULAFOY *Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. PARENT

RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29-31

1879

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. VULPIAN.

Professeurs.....	MM.
Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie.	BECLARD.
Physique médicale.	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	TRELAT. GUYON.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie.	ROBIN.
Opérations et appareils.	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	BOUCHARDAT
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie. . .	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale. . . .	VULPIAN.
Clinique médicale.	SEE (G.). LASEGUE. HARDY. POTAIN.
Maladies des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. BROCA. VERNEUIL
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements.	DEPAUL.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ.

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD, le Baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM	MM.	MM.	MM.
ANGER.	DELENS.	HENNINGER.	POZZI.
BERGER.	DIEULAFOY.	HUMBEBT.	RENDU.
BERGERON.	DUGUET.	DE LANNESSAN.	RICHET.
BOUCHARDAT.	DUVAL.	LANCEREAUX.	RICHELOT
BOURGOIN.	FARABEUF.	LEGROUX.	RIGAL.
CADIAT	FERNET.	MARCHAND.	STRAUS.
CHANTREUIL.	GAY.	MONOD.	TERRIER.
CHARPENTIER.	GRANCHER.	OLLIVIER	TERRILLON.
DEROVE.	HALLOPEAU.	PINARD.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau.	MM. N.
— des maladies des enfants.	N.
— d'ophthalmologie	N.
— des maladies des voies urinaires..	N.
— des maladies syphilitiques.	N.
Chef des travaux anatomiques.	FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté : A. PINET.

* Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PARROT

DE

LA CÉCITÉ CONGÉNITALE

SANS LÉSIONS

AYANT GUÉRI QUELQUES MOIS APRÈS LA NAISSANCE

INTRODUCTION.

En publiant ces quelques notes sur la cécité congénitale à guérison spontanée, nous n'avons pas eu l'intention de faire une monographie complète de cette affection. Ayant trop peu de temps devant nous pour

entreprendre, avec quelques chances de succès, un aussi considérable travail, nous nous sommes borné à reprendre, en les commentant, les quatre observations que M. le Dr Ababie a récemment publiées sur ce sujet.

Dans quelques lignes d'historique, nous chercherons à prouver que, tout en tenant compte d'une indication sans commentaires du Dr Mackenzie, la priorité d'observation détaillée et sérieuse peut et doit être revendiquée par le Dr Abadie.

Puis, la question de pronostic et de traitement étant en quelque sorte annulée, par suite de la curabilité spontanée de cette sorte de cécité congénitale, nous insisterons principalement sur l'étiologie probable de cette affection, ainsi que sur les phénomènes que l'on constate chez les petits malades, soit à l'œil nu, soit à l'aide de l'ophthalmoscope.

Incidemment, enfin, nous dirons quelques mots de la vision normale de l'enfant, sur laquelle le Dr Cuignet a publié, en 1871, une thèse à laquelle nous nous proposons de faire quelques objections de détail, objections appuyées, du reste, sur de nombreuses observations, que, durant deux mois, nous avons prises, soit à la campagne où nous étions allé remplacer un confrère, soit dans les divers hôpitaux de Paris.

Heureux, serons-nous, si ces courtes études peuvent un jour, servir de matériaux pour quelque travail plus considérable sur ce sujet.

I.

HISTORIQUE.

S'il est un point curieux dans l'histoire de cette affection, c'est qu'elle ait, de tout temps à peu près, passé inaperçue, en dépit de sa fréquence relative, tout au moins probable, puisque M. Abadie a pu en observer successivement quatre cas dans l'espace de quelques mois seulement.

Nous avons vainement parcouru les principaux ouvrages d'ophthalmologie, voire même les traités spéciaux, ayant trait à la cécité congénitale. Aucune observation, aucun indice n'est venu nous révéler que cette amaurose, passagère, il est vrai, ait été, je ne dirai

pas étudiée, mais même observée par leurs différents auteurs.

Boerhaave, dans son Traité des maladies des yeux de 1749, ne dit pas un mot à ce sujet. Beer (1), Wenzel (2), Scarpa (3), Lawrence (4), Rognetta (5) sont également muets sur cette variété de cécité congénitale.

Les recherches faites par nous, dans les auteurs modernes, ont également été pour la plupart infructueuses.

Le Dr Lieibreich (Dictionnaire de Jaccoud), traitant des amauroses résultant d'une affection du globe de l'œil, parle bien, il est vrai, des lésions du corps vitré, des décollements de la rétine, des rétinites, de l'embolie de l'artère centrale, des choroïdites atrophiques ou autres; à propos de ces dernières même, il insiste sur la destruction de la couche des bâtonnets, sur l'infiltration d'exsudats choroïdiens et de pigment dans la rétine;

---

(1) Beer. Lehre von der Angenkrankheiten. 2 vol. Wien 1813-1817.

(2) Wenzel. Manuel de l'Oculiste. Paris, 1808.

(3) Scarpa. Traité des Maladies des yeux; traduit par Bousquet et Bellanger. Paris, 1821.

(4) Lawrence. Traité pratique des Maladies des yeux; traduction de Ch. Bellard. Paris, 1830.

(5) Rognetta. Cours d'ophthalmologie. Paris, 1839.

mais il se borne à mentionner ces causes connues et, d'ailleurs, pathologiques, de cécité congénitale, sans même faire allusion à la cécité passagère que nous étudions, et dont un auteur plus ancien, cependant, avait déjà révélé l'existence.

Desmares, dans son Traité des maladies des yeux, consacre un article fort intéressant à l'amblyopie et à l'amaurose qui surviennent à la suite de l'atrophie de la choroïde ; mais ce sujet diffère du nôtre, puisque, comme nous chercherons plus loin à le démontrer, la cecité congénitale temporaire semble résulter non d'une lésion, mais d'une non-évolution pigmentaire, d'un arrêt de développement, dont la durée moyenne paraît être très-courte.

Quant aux cas d'albinisme, caractérisés, comme chacun sait, par une insuffisance pigmentaire de la choroïde et de l'iris, Desmares s'exprime ainsi : « J'ai vu un seul albinos amaurotique ; les autres, au nombre de six ou huit peut-être, avaient la vue excessivement faible. »

Ces quelques lignes, que l'on pourrait, au premier abord, invoquer en faveur d'une priorité historique, ne sauraient avoir grande valeur, l'auteur n'ayant pas pris le soin de nous apprendre si l'amaurose constatée avait été congénitale ou non, et si la guérison survint par la suite.

Sichel, dans son Iconographie ophthalmologique, et le Dr Fano, dans son Traité des maladies oculaires, passent également sous silence la cécité congénitale temporaire, se bornant à constater des cas d'amaurose

ou d'amblyopie dans les choroïdites postérieures, et dans les atrophies pigmentaires de la choroïde.

MM. de Weker et Jæger, dans leur traité des maladies du fond de l'œil, parlent bien, il est vrai, d'une absence partielle et congénitale de la choroïde observée pour la première fois par Ammon ; mais ils ne nous disent pas si l'arrêt de développement portait sur toute l'épaisseur de la choroïde, ou seulement sur sa couche pigmentaire. L'affection donna-t-elle lieu à des symptômes spéciaux : amblyopie, amaurose, etc. ? Guérit-elle par la suite, ou persista-t-elle toute la vie ? Autant de détails dont ces auteurs ne font aucune mention et qui annule, à notre sens, toute tentative de priorité dans l'observation de l'affection qui nous occupe.

Terminons enfin cette déjà longue liste négative, en disant que le Dr Peltier qui, en 1869, publia de fort intéressantes études sur la cécité congénitale, a, comme ses devanciers, complètement passé sous silence la cécité par arrêt de développement du pigment sous rétinien, rapportant les seules amauroses congénitales qu'il ait relevées, dans l'ordre d'affections choroïdo-rétiniennes, à la choroïdite atrophique et à la rétinite tigrée (rétinite pigmentaire de Donders).

En résumé, tous les auteurs, jusqu'à nos jours, ont négligé d'observer ou d'enregistrer l'affection qui nous occupe. Quand nous disons tous, nous nous trompons ; — Un oculiste anglais, le Dr Mackenzie, consacre dans son traité pratique des maladies des yeux (1), une vingtaine de lignes à la cécité congénitale temporaire sans

(1) Mackenzie. Traité pratique des Maladies des yeux, traduit et annoté par Testelin et Warlomont. 2 vol. Paris, 1858.

lésion, qu'il lui a, dit-il, souvent été donné d'observer, mais qu'en raison sans doute de sa curabilité spontanée, il n'a pas cru devoir approfondir, tant au point de vue étiologique, qu'au point de vue des symptômes que présente cette anomalie congénitale.

Voici, du reste, comment il s'exprime à ce sujet :

« On m'a souvent apporté des enfants, quelques mois après leur naissance, parce qu'on les croyait aveugles. On commence d'ordinaire à concevoir ce soupçon lorsque l'on s'aperçoit que l'enfant ne suit pas la lumière d'une chandelle et ne s'en amuse point ; mais on ne peut s'en rapporter à ce signe pour décider qu'il y a amaurose congénitale, à moins qu'il ne soit accompagné de mouvement de roulement des yeux ou de quelque forme anormale de la tête, indiquant un défaut de développement du cerveau. »

« Dans beaucoup de cas, où la cécité n'avait été soupçonnée que par suite du défaut d'attention de l'enfant pour les corps lumineux, mais dans lesquels les pupilles étaient mobiles, j'ai vu survenir une amélioration graduelle dans l'espace de quelques mois. Dans quelques cas, l'amélioration a été rapide, de sorte qu'avant la fin de l'année, la vision était parfaite. »

« On s'est quelquefois bien trouvé en pareil cas de petits vésicatoires derrière les oreilles.

« Il ne faut pas confondre l'amaurose congéniale due au développement imparfait de quelque partie de l'appareil nerveux optique avec celle qui est la conséquence d'une lésion traumatique de la tête de l'enfant, lorsque la délivrance s'est opérée à l'aide du forceps. »

Nous n'insisterons pas sur cette note dont l'insuffi-

sance de détails est malheureusement trop grande. Mackensie, cela est certain, a vu l'affection dont nous nous occupons ; mais soit qu'il l'ait jugée de trop peu d'importance, soit, ce qui est plus probable, que l'absence de renseignements ophthalmoscopiques l'ait arrêté en chemin, toujours est-il que sa description n'a d'autre valeur que de provoquer l'attention sur une affection jusqu'alors inétudiée.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'observation qu'a récemment publiée le docteur Hirshberg (1), et que M. Abadie relatait en septembre dernier, à la suite de sa première observation, en constatant une lointaine analogie avec la sienne.

Il s'agissait bien, il est vrai, d'une cécité congénitale, qui s'état améliorée spontanément. Mais, comme le fait très-justement remarquer M. Abadie, cette amélioration a été beaucoup plus tardive (9 ans) et beaucoup moins complète.

Du reste, on ne peut savoir s'il s'agissait réellement d'un arrêt de développement pigmentaire, l'observation ne relatant pas la couleur de l'enfant, son état de santé, ses antécédants, etc.

Quoiqu'il en soit, l'arrêt possible de développement n'existait pas seul, et de l'aveu même du docteur Hedschberg, il paraît y avoir eu une lésion des nerfs optiques, complication qui nous dispense de rapporter ici cette observation en détail.

Les premières observations sérieuses et complètes de cécité congénitale temporaire sans lésion, sont dûes

(1) In Beitrage zur praktischen Angenheikunde von Dr Hirs-chberg p. 73. Leipzig, 1878.

du docteur Abadie. Nous les reproduisons du reste, ci-dessous, avec les développements que l'auteur y a apportés.

Obs. I. (1.) — Mme C... se présente le 14 septembre 1876 à ma clinique, m'amenant son enfant âgé de 3 mois. Elle n'a rien remarqué de particulier dans ses yeux au moment de la naissance; mais elle s'aperçut, quand il eût environ six semaines, que ses globes oculaires étaient animés de mouvements oscillatoires. (Il existe en effet un nystagmus assez prononcé dans le sens horizontal).

Dès lors elle a surveillé avec attention la vue de son enfant, et il lui a semblé qu'elle était très-mauvaise, sinon nulle. Jamais, nous dit-elle, il ne cherche à fixer les objets brillants qu'on lui présente. Cet état s'est maintenu tel quel, c'est-à-dire trois mois environ après la naissance.

Le père de cet enfant est brun. La mère est châtain clair. Tous deux ont une excellente vue, et personne dans la famille n'a souffert des yeux. Ils n'étaient pas parents avant leur mariage.

En examinant le petit malade, nons constatons un nystagmus intermittent dans le sens horizontal. Quand les yeux ne sont plus animés de ces mouvements rhytmiques, ils roulent dans l'orbite, sans direction déterminée. On a beau lui présenter des objets brillants, il ne les fixe jamais et il ne cherche pas à les saisir.

Quand il est placé en face du jour, ses pupilles, dans certaines positions du regard, présentent des reflets rougeâtres, comparables à la lueur oculaire des yeux des albinos. Uu examen attentif démontre que ce phénomène est dû à l'absence du pigment derrière la face postérieure de l'iris; ces diaphragmes minces et presque translucides laissent passer une certaine quantité de lumière, réfléchie par le fond de l'œil.

Placé dans une chambre obscure (et disons en passant que c'est ainsi qu'on peut apprécier chez les enfants l'état de sensibilité

(1) In Gazette des hôpitaux, 17 septembre 1878

rétinienne) on promène la flamme d'une bougie dans toutes les directions devant ses yeux, sans qu'il la suive du regard, et sans qu'elle semble éveiller chez lui la moindre attention.

Les pupilles, ayant été dilatées par l'atropine, on constaté à l'ophthalmoscope une dépihmentation générale de la couche épithéliale et du stroma choroidien ; les vaisseaux de cette membrane se distinguent avec une grande netteté.

L'aspect grenu du fond de l'œil se rapproche de celui qu'on observe dans certaines formes de chorio-retinite congénitale.

Tel fut du reste le diagnostic forcé. Rien d'anormal du côté des papilles.

Bien que d'après leur dire, le père et la mère n'eussent jamais eu la syphilis, nous prescrivîmes 15 centigrammes d'iodure de potassium par jour, et des frictions autour de l'orbite avec gros comme un pois d'onguent napolitain.

Nous recommandâmes à la mère de nous ramener son enfant tous les mois.

Elle ne revint que quatre mois plus tard, nous annonçant toute joyeuse, que depuis quelques jours son enfant commence à distinguer les objets. Effectivement, quand on place quelque chose de brillant, tel qu'une montre devant ses yeux, il cherche à la saisir. Dans une chambre obscure, il suit les mouvements de la flamme d'une bougie dans toutes les directions du regard.

Le nystagmus a sensiblement diminué.

Le fond de l'œil est resté dans le même état. La mère nous avoue que ce changement est surven *spontanément*, et *qu'elle n'a pas suivi nos prescriptions*. Depuis, l'amélioration a continué de progresser, et actuellement la vue de cet enfant, âgé de 15 mois, paraît très-bonne. Quand on lui présente un objet brillant d'un petit volume, tel qu'un bouton, une épingle, il va le saisir sans hésiter. Il fixe parfaitement avec son regard, et le nystagmus a tout à fait disparu.

Néanmoins il n'est survenu aucune modification du fond de l'œil, appréciable à l'ophthalmoscopie.

Obs. II. — Jeanne, petite fille âgée de 6 semaines, nous est amenée par sa mère, qui nous dit que son enfant semble privée de vision. Nous constatons en effet, que, placée dans une chambre obscure, elle ne dirige pas son regard du côté de la flamme d'une bougie, promenée devant ses yeux. Les globes oculaires sont animés de légers mouvements oscillatoires, dans le sens horizontal.

L'exploration ophthalmologique est assez difficile ; néanmoins, on parvient à s'assurer que le fond de l'œil ne présente aucune altération appréciable. La couche épithéliale de la choroïde est peu pigmentée, comme chez les enfants très-blonds. Le nerf optique semble avoir sa coloration et sa vascularisation normales.

Extérieurement, les yeux ne présentent aucune particularité digne d'être mentionnée. Les iris sont bleu clair ; leur face postérieure est pourvue de pigment qui empêche la lumière réfléchie par le fond de l'œil de les traverser.

La mère, qui nourrit son enfant, semble jouir d'une parfaite santé, et du côté maternel, il n'y a jamais eu d'infirmité oculaire. Le père qui, sur nos instances, est venu nous voir, nous apprend que deux ans auparavant, il a contracté une syphilis assez grave. Récemment encore (il y a six mois environ), il a été tourmenté par une céphalée des plus pénibles, et une éruption cutanée des plus tenaces. Ces accidents ont fini par disparaitre, après un traitement qui n'a été poursuivi que pendant quelques semaines.

En raison des antécédents spécifiques du père de l'enfant, nous prescrivons à la mère, un gramme d'iodure de potassium, par jour et des frictions mercurielles.

Un mois après le début de ce traitement, l'enfant, examiné dans la chambre obscure, semblait manifester quelques velléités de suivre la lumière du regard. — De semaine en semaine, on peut, dès ce moment, apprécier le progrès de sa vision. Actuellement, à l'âge d'un an, elle distingue le plus petit objet, une épingle, un petit bouton, etc. Pendant six mois, sauf trois interruptions volontaires de vingt jours chacune, le traitement prescrit a été régulièrement suivi, et l'on est par conséquent, en droit de se demander s'il n'a pas été pour quelque chose dans le rétablissement de la vision.

Obs. III et IV. — Mme E***, m'amène deux de ses enfants, un petit garçon de 9 ans et une petite fille de 5 ans. La vue de ces deux enfants laisse beaucoup à désirer; le petit garçon pourtant est arrivé à apprendre à lire; mais quand il travaille, il rapproche tellement le livre de ses yeux que sa mère le croit atteint d'une forte myopie.

Ces deux enfants sont excessivement blonds, presque albinos. Leurs yeux présentent, sous certaines incidences, une lueur rougeâtre qui dénote l'absence du pigment à la face postérieure de l'iris. Ce diaphragme se laisse traverser par la lumière réfléchie du fond de l'œil. On constate l'existence d'un léger mystagmus dans le sens horizontal.

La recherche des antécédents nous apprend que les parents et grands parents sont bien portants. Jamais il n'y a eu, ni albinisme, ni malformation analogue dans la famille. Le père et la mère n'avaient aucun lien de parenté avant leur mariage. Ils ont quatre enfants ; l'ainé, qui a onze ans est brun, et sa vision est normale. Le second, c'est le petit garçon que nous examinons, à 9 ans. Il est presque albinos, et sa vision est défectueuse. La mère nous apprend que ses première et troisième grossesses, qui se rapportent aux deux enfants bruns et bien constitués, ont été normales, tandis que dans le cours de la seconde et de la quatrième, elle a été éprouvée par des vomissements graves et prolongés.

Après sa naissance, le petit garçon qu'elle nous amène, est resté huit mois sans paraître avoir la moindre vision. Très inquiète sur l'avenir de son enfant, elle a consulté, à cette époque, plusieurs oculistes, dont elle nous montre la consultation, et tous ont déclaré que le pronostic leur semblait très-grave.

Pourtant, vers le neuvième mois et sans qu'aucun traitement ait été suivi, cet enfant a commencé à distinguer les lumières, les objets brillants; puis sa vision s'est améliorée progressivement, au point qu'il a pu arriver à apprendre à lire et à écrire. Néanmoins, il ne peut travailler que très-péniblement, en mettant presque le nez sur son livre.

Nous procédons à la détermination de l'acuité visuelle, qui est

à peu près la même sur les deux yeux. Elle est égale à un dixième avec des verres concaves — 3 dioptries, elle s'élève à un cinquième.

La papille ne se distingue des parties environnantes, que par le point d'émergence des vaisseaux centraux, qui ne diffèrent en rien, ni comme distribution, ni comme calibre de ceux qu'on observe à l'état normal. Le nerf optique ne se détache pas nettement, sous la forme d'un disque, des parties environnantes. Il est difficile d'en déterminer les contours, ce qui tient surtout à ce que sa coloration se confond avec celle des parties voisines.

Le pigment de la conche épithchale et du stroma choroïdien fait complétement défaut ; d'où une teinte blanchâtre uniforme du fond de l'œil sur laquelle se dessine, avec une netteté extrême, tout le réseau vasculaire de la choroïde, depuis les ramuscules les plus tenus, jusqu'aux plus gros troncs des *vasa vorticosa*.

L'iris est dépourvu de pigment à sa face postérieure, de telle sorte qu'à travers les lacunes de son tissu, on entrevoit la lueur rougeâtre du fond de l'œil, mais la translucidité n'est pas assez grande, pour permettre d'apercevoir le bord équatorial du cristallin et la crête des procès ciliaires, et d'apprécier leurs changements de forme et de situation pendant l'accommodation, comme on peut le faire chez les véritables albinos.

L'histoire de la petite sœur est à fort peu de chose près semblable à celle du frère. Comme lui, elle est excessivement blonde, presque albinos ; l'iris est dépigmenté et sous certaines incidences, l'œil projette une lueur rougeâtre.

Jusqu'à l'âge de 8 à 9 mois, elle a été complétement aveugle; mais les parents, édifiés par ce qui s'était passé chez le frère, étaient moins tourmentés et espéraient, qu'avec le temps, la vision s'établirait. — C'est ce qui est arrivé en effet, et aujourd'hui, à l'âge de 5 ans, elle commence à déchiffrer les gros caractères de l'alphabet.

Sauf l'absence complète de pigment dans la couche épitheliale, et le stroma de la choroïde, ses yeux ne présentent aucune altération appréciable à l'ophthalmoscope.

Lors de notre première communication sur la cécité congéni-

tale, disparaissant après la naissance, nous avions émis l'opinion qu'il s'agissait probablement d'un arrêt de développement de certains éléments rétiniens, dont l'évolution ne s'accomplissait qu'ultérieurement.

Les faits que nous avons observés depuis, semblent devoir confirmer cette hypothèse. Chez trois de nos petits malades en effet, le pigment faisait défaut à la face postérieure de l'iris, et dans les cellules épithéliales de la choroïde. C'est là un indice du développement incomplet de ces éléments anatomiques, dont nous connaissons aujourd'hui, grâce aux importantes recherches de Boll et de Kühne, le rôle physiologique considérable. »

A ces quatre observations, si précises, si détaillées, nous eussions voulu pouvoir en ajouter qui nous fussent personnelles. Malheureusement les circonstances ne nous ont pas servi, et la seule que nous ayons pu nous procurer est trop incomplète et trop peu sûre pour que nous consentions à la donner ici.

Il s'agissait également d'un enfant extrêmement blond, que nous avons rencontré près de Dornes, dans la Nièvre, où nous étions allé remplacer un confrère.

Informations prises auprès de la mère, une mendiante, qui d'ailleurs n'était pas du pays, il paraîtrait que cet enfant aurait été aveugle pendant six mois environ, à partir du moment de sa naissance, et que sa vision se serait rétablie peu à peu par la suite, sans que l'on eût jamais fait aucune médication.

Cette cécité, dont nous n'avons malheureusement pu nous procurer les preuves, était sinon authentique du moins très-possible, étant donné l'état presque albinotique de cet enfant, chez lequel, à l'époque où nous l'examinâmes (9 ans 1/2 environ) la vision était encore fort mauvaise.

Nous ne rappelons cette observation que pour mémoire et dans le seul but de prouver que cette variété d'amaurose congénitale est, ou du moins paraît être plus fréquente que ne le ferait supposer. au premier abord, le peu de renseignements que nous ont laissés jusqu'ici les auteurs sur cette affection.

III

DE L'ÉTIOLOGIE DE LA CÉCITÉ CONGÉNITALE A GUÉRISON SPONTANÉE.

Il résulte des observations précitées, qu'abstraction faite de l'absence de pigment sous-rétinien et quelquefois iridien, les petits malades atteints de cécité congénitale ne présentaient aucune malformation ni lésion appréciable, soit des divers milieux, soit des enveloppes de l'œil.

Cette absence de lésions nous permet dès lors d'éliminer : le microphthalmos, ou arrêt de développement du globe ; les opacités cornéennes ; le staphylome cornéen, les hydrophthalmies antérieure ou postérieure, les obstructions iridiennes par persistance anormale de la membrane pupillaire ; les cataractes, les atrophies choroïdienne ou rétinienne ; en un mot, toutes les lésions ou abnormités congénitales oculaires qui, selon la plupart des auteurs modernes, seraient les seules causes de cécité congénitale.

Restent donc, comme causes admises, les lésions 1° du nerf optique, et 2° du cerveau. Voyons si l'amau-

rose que nous étudions en ce moment est justiciable de l'une ou de l'autre de ces causes premières.

1° *Lésions du nerf optique.* — Nous avons vu que, dans toutes les observations de M. Abadie, la papille était normale, et ne présentait pas trace d'hémorrhagies, d'atrophie, d'excavation glaucomateuse, etc. ; ce qui nous dispense de nous arrêter à la possibilité de cette étiologie : lésion du nerf optique.

Nous savons bien que les tumeurs de cet organe peuvent tout d'abord n'être pas apparentes à l'extérieur ; mais, outre que leur existence est difficilement acceptable chez un enfant nouveau-né, il surviendrait dans le cas où elles existeraient, des phénomènes subséquents : névro-rétinites, épanchements de sang sur le nerf optique et la rétine, atrophie des artères, exophthalmie, etc., symptômes qui, à une époque plus ou moins avancée, viendraient éclairer le diagnostic et rendraient d'ailleurs la guérison spontanée sinon impossible, du moins fort hypothétique, ce qui contraste d'une façon très-nette avec la terminaison observée dans les diverses observations de cécité congénitale, que nous avons relatées.

Mais dira-t-on, il n'y a pas que les lésions de possibles, lésions extrinsèques ou intrinsèques du nerf, *arrivé à son complet développement*. Il peut y avoir un *arrêt d'évolution* dans quelques parties de l'appareil nerveux optique. Cela serait possible à la rigueur, mais ne rentre pas dans les conditions de la cécité que nous étudions, cécité *sans lésions rétinimienne ni papillaire*.

En effet, supposons, comme le dit, Mackenzie, un arrêt de développement; cet arrêt pourra porter : 1° sur la zone intra-oculaire de l'appareil nerveux, 2° sur ses parties extra-oculaires.

1° Pour ce qui est de la première catégorie, la lésion, soit qu'elle ait frappé la pupille, soit qu'elle ait frappé la rétine, serait certainement reconnaissable, ces parties étant accessibles à l'examen ophthalmoscopique, et leurs lésions faciles à reconnaître.

Or, dans les observations de M. Abadie, si complètes sur ce point, rien de semblable.

2° Pour ce qui est des arrêts de développement de l'appareil nerveux optique en dehors de la coque oculaire, c'est-à-dire des centres auxquels il est relié, corps genouillés internes et externes, et tubercules quadrijumeaux, nous disons que, dans ces cas encore, et dans ces cas surtout, il y aurait lésion apparente, soit de la papille, soit de la rétine.

En effet, supposons, avec Mackenzie, que la rétine, le nerf optique et les centres soient parvenus déjà à une certaine période de leur développement, puis qu'à un moment donné, soit les tubercules quadrijumeaux, soit les corps genouillés ne continuent pas leur évolution.

Nous disons que cet arrêt de développement retentira sur la rétine et la papille.

En effet, les parties périphériques intra-oculaires de l'appareil nerveux optique, déjà formées au moment où nous supposons l'arrêt d'évolution, se trouveront dans les mêmes conditions qu'un nerf dont on a sectionné le tronc, séparant ainsi ses parties terminales de

leur centre trophique. Les lésions qui surviennent alors (segmentation de la myeline eu granulations isolées, puis segmentation du cylinder axis lui-même), nous sont aujourd'hui parfaitement connus. Le nerf optique n'échappera pas à la règle générale et sera frappé de la même dégénérescence.

La pathologie expérimentale, la clinique nous l'enseignent, et nous savons que, dès que le nerf optique est séparé des tubercules quadrijumeaux et des corps genouillés, ou que ceux-ci sont détruits soit par une tumeur, soit par une plaque de sclérose, des lésions rétiniennes et papillaires (atrophie, névrite, etc.) ne tardent pas à apparaître, lésions que l'opthalmoscope ne nous laisse pas ignorer.

Ainsi donc dans ces cas encore la lésion centrale eut retenti à la périphérie et dévoilé son existence par une lésion appréciable du fond de l'œil, lésion qui n'existait dans aucune de nos observations.

2° *Lésion du cerveau.* Nous ne croyons pas devoir insister sur les lésions cérébrales en foyer ou diffuses, car elles n'auraient d'action sur la production de la cécité congenitale qu'autant qu'elles intéresseraient primitivement ou secondairement les centres optiques, et dans ce cas il surviendrait comme nous l'avons dit précédemment, un ensemble de symptômes ou généraux subséquents, qui contrasteraient avec l'absence de lésions signalée dans nos observations.

Quant aux maladies générales pouvant entraîner l'amaurose, ce sont : la glycosurie, l'alcoolisme, le ni-

cotisme, l'hystérie, etc, toutes causes dont l'influence ne peut se faire sentir qu'à une certaine époque de la vie, et qu'on ne saurait, sans être taxé de plaisanterie, vouloir assigner à la cécite congénitale temporaire.

Nous venons successivement d'exclure toutes les causes jusqu'à présent connues et admises de cécité congénitale.

Quelle est donc ici l'étiologie de l'amaurose ?

En comparant les quatre observations. de M. Abadie, on est tout d'abord frappé d'une coïncidence assez singulière dans la coloration des sujets. Tous les quatre, en effet, étaient très-blonds. Trois même (observations I, III et IV) étaient presque complètement albinos.

Ces trois derniers présentaient une dépigmentation de la face postérieure de l'iris et tous les quatre une absence plus ou moins complète du pigment sous-retinien. A part cette anomalie, les yeux de ces divers enfants étaient entièrement sains ; examinés attentivement à l'ophthalmoscope, ils n'ont présenté ni cataracte, ni chorïdites, ni atrophie de la pupille, aucune lésion en un mot, dont la cécité pût-être justiciable.

Dans de telles circonstances, on est en droit, croyons nous, de laisser de côté toutes les variétés précédemment étudiées d'amaurose congénitale et de chercher à rattacher ici la cécité à cette absence de granulations pigmentaires sous-retiniennes.

Cette manière de voir eût certainement été traitée d'exagerée, avant la découverte de Boll, c'est-à-dire à l'époque où l'on croyait encore que cette couche pigmentaire, que l'on rattachait d'ailleurs à la choroïde, et

non à la rétine, n'avait d'autre but, d'autre usage que de servir d'écran physiologique et d'absorber l'excès des rayons lumineux ayant servi à la vision.

Mais, aujourd'hui, que grâce aux savantes recherches du célèbre professeur de l'Université de Rome et de son continuateur le Dr Kühne, on connait d'une manière certaine le véritable rôle de cette couche pigmentaire et son absolue nécessité, non pas seulement pour la vision nette, mais pour la vision en elle-même, il devient, croyons-nous, tout rationnel de rattacher l'amaurose à son absence.

Pour se rendre un compte exact de l'importance de cet agent dans l'acte de la vision, nous croyons utile de rappeler ici succinctement l'anatomie de la rétine et de son pigment, telle que l'ont élucidée les derniers travaux entrepris par les divers auteurs français et étrangers, à la suite de la célèbre découverte du professeur italien.

ANATOMIE DE LA RÉTINE.

La rétine, ou membrane interne et nerveuse de l'œil, offre une structure très-compliquée.

Longtemps, on a cru, vu son extrême minceur et sa faible cohésion, qu'elle ne formait qu'une seule couche. Mais, Albinus en ayant découvert deux vers 1750, on revint sur cette première hypothèse, et l'on admit une couche externe ou nerveuse proprement dite, et une couche interne, qui, depuis, fut comme sous le nom de membrane limitante.

Successivement Jacob, 1819, Langenbeck, 1836, Han-

nover, 1840, Muller et Schultze, tout récemment, découvrirent et démontrèrent l'existence de nouvelles divisions naturelles, et, aujourd'hui, la rétine comprend dix couches parfaitement délimitées.

Voici quelles sont ces couches, en procédant de dedans en dehors :

1o Membrane limitante interne.
2o Epanouissement des fibres du nerf optique.
3o Couche des cellules ganglionnaires.
4o Couche granuleuse interne.
5o Couche granulée interne.
6o Couche granuleuse externe.
7o Couche granulée externe.
8o Membrane limitante externe.
9o Couche des cônes et des bâtonnets.
10 Couche d'épithelium pigmentaire.

Envisagée sous un autre point de vue, la rétine peut encore être divisée en deux parties bien distinctes : 1o une charpente, formée de tissu conjonctif, charpente qui, de l'extrémité interne des cônes et de bâtonnets traverse les différentes couches de la rétine, qu'elle relie, pour se terminer, au moyen des fibres radiées de Müller, par la membrane limitante interne qui peut en être considérée comme l'épanouissement.

Nous laisserons de côté l'anatomie de cette charpente conjonctive, dont l'étude ne servirait en rien à notre sujet. Nous passerons également sous silence l'anatomie des diverses couches granulées, granuleuses ou cellulo-ganglionnaire, nous bornant à insister sur la couche des cônes et des bâtonnets, ainsi que sur l'épithelium pigmentaire qui en tapisse la face externe.

1° *Couches des cônes et des bâtonnets.* — C'est après la couche pigmentaire, la plus externe de la rétine. Les éléments de deux ordres qui la composent sont dirigés verticalement et serrés les uns contre les autres. Etudions successivement chacun d'eux.

1° Les bâtonnets, éléments cylindroïdes, occupent toute l'épaisseur de la couche, et sont composés de deux portions très distinctes, connues sous le nom d'extrémités interne et externe.

L'extrémité interne, un peu plus courte et plus volumineuse que l'externe dépasse inférieurement la membrane limitante externe, au-dessous de laquelle elle forme une pointe effilée, reliée elle-même aux granulations sous-jaccentes par un filament extrêmement grêle. Cette extrémité interne serait, au dire de Schültze, décomposable en disques transversaux, analogues aux disques musculaires, et mesurant environ 0 m. 0003 ou 0 m. 0004 de diamètre.

Quant à l'extrémité externe, elle est obliquement tronquée à son sommet, et pénètre au milieu des cellules de la couche épithéhale sus-jacente.

2° *Cônes* . — Les cônes, éléments de moindre longusur que les bâtonnets, sont intercalés au milieu de ces derniers, et offrent une distribution différente, suivant que l'on considère les divers points de la surface rétinienne. Au niveau de la macula par exemple, il n'existe que des cônes. Un peu plus loin, on trouve un cône pour une ceinture de bâtonnets ; plus loin, encore un cône pour plusieurs ceintures concentriques, (Frey) d'où il résulte que les cônes sont en proportion numérique beaucoup moindre que les bâtonnets.

Pris individuellement, chaque cône offre la configuration d'une bouteille allongée dont la base traverse la membrane limitante externe, et vient s'appliquer sur la partie la plus excentrique de la couche granuleuse externe ; tandis que le sommet (appelé aussi bâtonnet du cône), se termine en s'effilant, à une plus ou moins grande distance de la couche épithéliale sus-jacente.

Ajoutons enfin que, suivant Schwalbe, les cônes et les bâtonnets seraient pourvus d'un axe central.

2° *Couche épithéliale.* — Cette couche qui, jusq'à ces derniers temps, avait été rattachée à la choroïde, appartient en réalité à la rétine.

D'une couleur brun foncé chez l'enfant et chez l'adulte, elle devient de plus en plus pâle, à mesure que l'on avance en âge, et finit par devenir grisâtre dans l'extrême vieillesse,

L'épaisseur de cette couche est excessivement mince : $0^{mm},009$ en moyenne.

Suivant la plupart des auteurs modernes, elle se composerait d'un seul plan de cellules dans toute la zone postérieure de la rétine. Sur la zone choroidienne au contraire, cette couche est double ou triple, d'où résulte naturellement une plus grande épaisseur, et une coloration plus foncée.

Les cellules qui constituent le revêtement épithélial sous rétinien, sont polyédriques-hexagonales, et régulièrement juxtaposées forment une élégante mosaïque, au milieu de laquelle, suivant Frey, se remarqueraient quelques cellules plus volumineuses et à angles plus nombreux.

Toutes ces cellules épithéliales contiennent un noyan arrondi ou ovalaire, très-apparent chez le fœtus, par suite du nombre encore peu considérable de granulations, mais qui, chez l'adulte, est complétement caché par ces granulations dont la cavité cellulaire est ordinairement remplie.

Ces granulations sont arrondies, plns claires au centre qu'à la périphérie, et offrent de grandes variétés, tant dans leur nombre que dans leurs dimensions.

De plus, elles n'occupent pas toute la cavité de la cellule, mais sont groupées dans la moitie interne, c'est-à-dire dans celle qui est contiguë à la couche des cônes et des bâtonnets. De cette moitié de cellule partent, chez l'homme, des prolongements filamenteux et pigmentaires, qui s'infiltrent entre les cônes et les bâtonnets; ce qui est une preuve de plus à l'appui du rôle prépondérant et chimique joué dans l'acte de la vision par le pigment de la couche épithéliale sous rétinienne.

PHYSIOLOGIE DE LA VISION

Jusqu'à ces dernières années, l'on croyait universellement que l'acte de la vision était une succession de phénomènes d'ordre physique, où les cônes et bâtonnets seuls jouaient un rôle actif et où la couche pigmentaire sous-rétinienne (ex-pigment de la choroïde), n'avait d'autre but que de servir d'écran optique, et d'absorber les rayons lumineux, ayant frappé la rétine et produit sur elle l'impression visuelle.

Mais, au commencement de 1877, Boll, professeur de l'Université de Rome annula toutes ces théories hypothétiques, par la découverte qu'il fit du pourpre rétinien. Il démontra, et Kühne après lui, que la vision n'était pas le résultat de phénomènes d'ordre physique, et de simples vibrations moléculaires, comme on le croyait jusqu'alors; mais qu'il se formait, au niveau de la couche profonde de la rétine, de varitables images photographiques, dues a laltération à la décomposition chimique par la lumière du pourpre rétinien.

Qu'est-ce que le pourpre rétinien? Une substance isolable, palpable, réelle, soluble dans la bile, et qui, d'après les recherches de Capranica, serait, comme composition chimique et propriétés spectroscopiques, analogue ou à peu près à la lutéine. Suivant d'autres, elle serait identique à l'hematoïdine.

Quoi qu'il en soit, ce qui demeure actuellement prouvé, c'est que le sch.-purpur, pourpre rétinien de Boll, est une substance matérielle liquide, qui, à l'état normal, baigne le tiers externe environ de la couche des bâtonnets, et qui est incessamment sécrétée par la couche épithéliale sous-jacente.

Cette origine du seh-purpur, étant le pivot sur lequel roulent toutes nos déductions touchant la cause probable de la cécité congénitale temporaire, nous croyons devoir rappeler ici l'expérience confirmative de Kühne, rapportée par le Dr Giraud-Teulon.

Expérience. — Sur un œil fraichement énucléé, et ouvert par division équatoriale à la lumière sodique, l'auteur soulève délicatement un lambeau de la membrane rétinienne, qu'il sépare du pigment sous-jacent e dont la face postérieure se montre d'un

beau rouge. Il glisse sous ce lambeau une mince plaquette de porcelaine et l'expose ainsi à la lumière du jour, où bientôt il pâlit et se décolore.

Reportant alors la pièce dans la chambre à préparation éclairée à la lumière sodique, l'auteur retire la plaque de porcelaine, et laisse retomber sur son ancien lit pigmenté le lambeau rétinien décoloré. Après quelques minutes de repos dans ce contact, la rétine a recouvré sur sa face postérieure son revêtement rouge, et à un tel degré, que le secteur rétinien soumis à l'expérience, ne pouvait se distingeur par sa nuance des secteurs voisins.

Donc, il est aujourd'hui bien démontré que le pourpre rétinien est sécrété par la couche épithéliale. Maintenant quel est l'agent direct de cette sécrétion? Est-ce la cellule seule proprement dite, en tant qu'enveloppe ? Est-ce le contenu cellulaire ? Sont-ce ces deux éléments réunis? Personne jusqu'ici, croyons-nous, n'a tenté de vérifier expérimentalement la chose; aussi n'ayant pu le faire nous-même, vu le peu de temps dont nous pouvions disposer, en avons-nous été réduit à de simples hypothèses.

Partant du phénomène capital observé dans la plupart des observations de M. Abadie (nous voulons parler de l'absence de pigment sous-rétinien), nous en avons conclu que l'on devait attribuer, sinon le principal rôle, du moins une très-grande importance à ces granulations pigmentaires qui, comme nous l'avons dit plus haut, sont accumulées dans la portion de cellule qui est en contact direct avec la couche des cônes et des bâtonnets, et qui d'ailleurs, s'infiltre à travers les interstices de cette couche, au moyen de prolongements filamenteux pigmentés.

Ce qui prouve mieux encore, selon nous, l'absolue

nécessité du pigment sous-rétinien dans l'acte de la vision, c'est que Boll a observé « que, dans les yeux qui n'avaient point reçu l'influence de la lumière, les interstices des bâtonnets étaient complètement indemnes *de toute pénétration de filaments pigmentaires*, tandis que, dans les yeux précédemment exposés à la lumière, d'épais cordons de pigment brun pénétraient dans les interstices et s'étendaient même jusqu'à la bas des bâtonnets, et à la membrane limitante externe »(1).

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur l'acte photochimique de la vision, universellement admis et prouvé aujourd'hui. La vision est le résultat de la décomposition du seh-purpur, ou pourpre rétinien, par la lumière, d'où formation d'images, non pas seulement virtuelles, comme on le croyait autrefois, mais effectives, réelles, palpables, et que l'on est parvenu récemment à fixer d'une manière inaltérable.

Cette vérité anatomo-physiologique étant posée, il est facile de se rendre un compte exact de ce qui se passe, lorsque le pigment sous-rétinien, source première et indispensable du seh-purpur, et, par suite, de la vision, vient à manquer totalement ou en partie.

Dans le premier cas, il y a cécité absolue; dans le second, amblyopie plus ou moins accusée.

Commençons par dire quelques mots de ce second état, dont la facile observation chez les albinos a provoqué, depuis longtemps déjà, des études aussi consciencieuses que productives, et qui nous permettra de

(1) Rapport de M. Giraud-Teulon, sur la Fixation des Images, Bulletin de l'Académie de médecine, séance du 6 août 1878.

remonter insensiblement à ce qui se passe chez ce même albinos, ou chez d'autres sujets, lorsque la pigmentation épithéliale offre encore un moindre développement.

De l'albinisme. — L'albinisme, disent les auteurs, est une absence congénitale plus ou moins complète de la matière pigmentaire.

Cette définition générale une fois admise, nous laisserons naturellement de côté tout ce qui a trait à l'ensemble organique des albinos, étude qui ne rentre pas dans notre sujet, et nous relaterons seulement en quelques lignes les quelques modifications anatomiques et fonctionnelles que l'on observe du côté des yeux, et plus particulièrement du côté de l'iris et de la rétine.

« L'iris des albinos, dit le Dr Maurice Raynaud (Dictionnaire de Jaccoud), est blanchâtre et ne présente qu'un très-petit nombre de fibres musculaires. »

Cette pauvreté de structure, jointe à l'absence plus ou moins complète de pigment uvéal, donne à l'iris et à la pupille une coloration rougeâtre, plus accusée au niveau de cette dernière, et qu'explique suffisamment la diffusion de la lumière qui pénètre dans l'œil, non-seulement à travers l'ouverture pupillaire, mais encore à travers la membrane iridienne, dont la face interne n'est pas revêtue de pigment.

Quant à la rétine, elle offre le même vice de conformation que l'iris, c'est-à-dire que son revêtement épithélial est plus ou moins privé de granulations pigmentaires, ce dont on peut, du reste, se rendre facilement compte en regardant l'œil d'un albinos à l'ophthalmoscope.

En effet, tandis que, chez les sujets bien conformés, le fond de l'œil offre l'aspect d'une teinte rouge uniforme, au travers de laquelle il est impossible de distinguer les vasa vorti-cosa ; chez les albinos, il devient rose pâle et permet l'examen plus ou moins net du réseau vasculo-capillaire de la choroïde.

Qu'advient-il alors de la vision, dans de telles circonstances ?

Chacun sait, sans qu'il soit besoin d'insister sur ce point, combien la vision des albinos est, en général, défectueuse. Jusqu'à la découverte de Boll, alors que la couche pigmentaire sous-rétinienne n'avait qu'une importance secondaire dans l'acte de la vision, on croyait que leur mauvaise vue tenait uniquement à ce qu'il se faisait une diffusiou des rayons lumineux au sein de la cavité oculaire.

Certes, une telle cause a sa valeur, et nous ne prétendons pas dire que cette absence d'écran naturel n'entraîne pas de gêne et de troubles par l'éblouissement qu'elle apporte dans la vision, surtout des objets éclairés.

La plupart des albinos sont nyctalopes, et l'on comprend aisément qu'il en soit ainsi, étant donnée la triste faculté qu'ont leurs yeux de recevoir la lumière non-seulement par la pupille, mais encore à travers les membranes qui devraient les protéger contre un excès d'éclat.

Mais cette cause (absence d'écran) n'agit pas seule, selon nous, et si la vision des albinos offre tant de défectuosité, même au sein d'un demi-jour, c'est que la pigmentation sous-rétinienne n'étant pas aussi deve-

loppée qu'elle devrait l'être normalement, il se fait une moindre secrétion de poupre rétinien, d'où tout naturellement une moindre acuité visuelle.

Cette nouvelle et, nous le croyons du moins, véritable façon d'envisager les choses nous permet de comprendre ce qu'il arrive chez ces mêmes Albinos ou chez d'autres sujets ne rentrant pas dans cette catégorie, lorsque l'arrêt du développement pigmentaire est tel qu'à la naissance il n'y ait encore aucune trace de granulations pigmentaires dans les cellules de la couche sous-rétinienne.

Au lieu d'avoir, comme tout à l'heure, une simple amblyopie, les sujets ainsi conformés ont une amaurose complète, une cécité congénitale.

Mais, dira-t-on, à quoi tient cet arrêt de développement pigmentaire ? Et comment se fait-il que, chez les uns, il soit si accusé, tandis que, chez d'autres, il offre encore des proportions compatibles avec la vision.

Envisagée sous ce point de vue, la question nous semble être trop complexe pour pouvoir être encore résolue, et nous avouons bien franchement ne pas savoir à quoi tiennent ces variations individuelles, souvent très-grandes.

Tout au plus est-il permis de supposer que, dans les cas où il y a eu cécité congénitale, les enfants Albinos sont venus avant terme, ont souffert durant leur vie intra-utérine, ou sont redevables de leur infirmité à une plus grande accentuation des causes habituelles (hérédité, consanguinité, etc.).

Peut-être même (et M. Abadie nous a avoué être de cet avis), peut être même y aurait-il cécité congé-

nitale chez tous les Albinos, et la différence dans les résultats obtenus tiendrait-elle à ce que, dans les premiers jours qui suivent la naissance, on fait peu attention à la vision des enfants, et que par suite, l'on n'a pas recherché quel pouvait être chez les Albinos, le développement de cette faculté.

Il ne nous répugnerait pas, pour notre part, d'admettre sinon la généralisation, du moins la multiplicité des cas de cécité congénitale temporaire chez les Albinos, étant donnée surtout la façon dont s'opère normalement le développement de la couche pigmentaire sous-rétinienne.

Nous croyons utile de rappeler en quelques mots ce mode de développement, tel que l'ont élucidé les derniers travaux entrepris sur cette matière.

Dans les premiers temps de la vie intra-utérine, la couche pigmentaire sous-rétinienne n'existe pas.

On a vainement cherché jusqu'ici à préciser le moment exact où cette couche commence à se montrer. Sappey le fixe au début du cinquième mois; Arnold à la fin du premier mois; Galezowski vers la huitième semaine, d'autres auteurs à des époques intermédiaires. Tout ce que l'on peut dire d'une manière à peu près certaine, c'est que l'évolution des cellules pigmentaires sous-rétiniennes a lieu d'avant en arrière, c'est-à-dire que les premières qui se montrent répondent à la zone choroïdienne.

Ces cellules antérieures ne forment tout d'abord qu'un seul plan, et n'offrent dans leur intérieur qu'un très-petit nombre de granulations, qui rend le plus souvent leur noyau très-manifeste.

Puis dans le cours du sixième ou septième mois, il se forme sur le zone choroidienne un second, puis un troisième plan de cellules et ce n'est qu'alors, c'est-à-dire tout à fait à la fin de la vie intra utérine que la couche cellulo-pigmentaire s'étend aux autres parties de la rétine, c'est-à-dire à la zone postérieure de l'œil.

On comprend dès lors que si pour une cause ou pour une autre, le fœtus n'offre pas les ressources vitales dont il devrait jouir à ce moment, il peut survenir un arrêt de développement, c'est-à-dire que l'enfant naîtra avant que la couche cellulaire soit complètement formée dans l'émisphère postérieur de l'œil, ou avant que ces cellules ne se soient remplies des granulations pigmentaires que l'on observe à l'état normal chez les individus qui naissent bien constitués.

Conclusion : L'arrêt de développement pigmentaire sous-rétinien, est donc, à notre avis du moins, la principale cause de la cécité congénitale temporaire que l'on observe chez les albinos où toutes les autres parties constituantes de l'œil sont saines.

Mais est-ce là la seule cause d'amaurose congenitale?

Si nous nous reportons à la seconde observation du Dr Abadie, nous remarquerons, avec lui, que chez l'enfant qui en fournit le sujet, il n'y avait pas à proprement parler albinisme soit généralisé soit même simplement oculaire. Le fond de l'œil était, il est vrai, peu pigmenté, « comme cela se voit chez les blonds. » Mais néanmoins, il existait, ou du moins il semblait exister assez de granulations pour autoriser à admettre l'existence d'une certaine vision, fût-elle aussi défectueuse que chez les albinos. Et cependant l'enfant était aveugle.

Dans de telles circonstances ne conviendrait-il pas, comme le pense M. Abadie, d'admettre un 2e facteur, à mécanisme jusqu'à lors inconnu : la syphilis ? Le père de la petite Jeanne ; en effet, avait eu la vérole ; et bien que l'enfant, examinée durant toute une année n'ait présenté aucune lésion syphilitique infantile, ne peut-on pas supposer que le développement fœtal, s'est, par suite de la syphilis du père, opéré dans des conditions assez défectueuses, pour que les rares granulations pigmentaires qu'offrait la rétine de l'enfant, (qui rappelons le, était très-blonde) n'aient pas suffi tout d'abord à la vision.

Chacun sait combien l'existence de la syphilis chez les ascendants directs, entraîne de troubles trophiques dans l'organisme général des enfants, à tel point que souvent l'avortement est une des conséquences de cette maladie.

On sait égalemeet que la syphilis exerce une action dystrophique spéciale sur les épitheliums, que les trois-quarts des enfants nés de parents atteints de syphilis et qui en ont subi l'action immédiate ou même médiate, naissent avec des léguments décolorés et ternes, que leurs cheveux sont rares, que leurs cils et leurs sourcils tombent, que leurs ongles sont peu développés. (Poincy).

Or toutes ces parties étant essentiellement composées d'epithelium à granulations pigmentaires plus ou moins accusées, n'est-on pas dès lors en droit de supposer que l'espèce d'étiolement, de fatigue, de maladie même qne l'on observe dans ces divers organes, à sa repro-

duction dans les globes oculaires, et que ces défectuosités moleculaires venant s'ajouter à la pauvreté de pigmentation chez les blonds, il n'y ait cécité complète, là ou chez des enfants non syphilisés, il y aurait une vision médiocre.

Ce serait alors là, non plus seulement une insuffisance pigmentaire ; mais, comme le fait très-bien remarquer M. Abadie, une sorte d'« état pathologique » dont les altérations seraient trop peu accusées pour être vues à l'ophthalmoscope.

Une seconde hypothèse, à laquelle nous ne croyons pas devoir nous arrêter, c'est que dans le cas de la petite Jeanne et dans des cas analogues, la syphilis ait exercé son action, en produisant des altérations sur d'autres éléments rétiniens indispensables à la vision, tels que les cônes et les bâtonnets.

Dans ce cas comme dans l'autre, il faudrait d'ailleurs supposer que ces lésions fussent fort minimes, M. Abadie n'ayant absolument rien constaté d'anormal à l'ophthalmoscope.

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins trop probable que la cécité congénitale temporaire à guérison spontanée, reconnait le plus souvent pour cause l'albiminisme oculaire, soit seul, soit avec aggravation de syphilis, de maladies intra-utérines, de mauvaises conditions hygiéniques maternelles ou fœtales, en un mot de toute cause générale ayant pour conséquence l'étiolement et la souffrance générale de l'organisme.

Ces dernières causes, en effet, pourraient selon nous, agir de la même façon que la syphilis, sinon pour pro-

duire, du moins pour aider l'albinisme et par suite la cécité congénitale temporaire.

Cette affection serait encore, avons-nous dit, relativement fréquente, puisque M. Abadie a pu en réunir quatre cas dans l'espace de quelques mois seulement. Mais tant qu'à déterminer, dans quelles circonstances climatériques, de sexe, etc., elle atteint son maximum de fréquence, il nous est jusqu'à présent impossible de le faire, attendu le nombre encore restreint d'observations recueillies sur ce sujet.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Nous serons assez bref touchant les symptômes que présente la cécité congénitale temporaire. Les observations de M. Abadie contiennent assez de renseignements sur ce sujet pour que nous n'ayons plus, pour ainsi dire, qu'à en faire le résumé.

Disons tout d'abord que ces symptômes, qui sont plutôt subjectifs qu'objectifs, peuvent et doivent souvent passer inaperçus aux yeux inexpérimentés des mères. Il est rare, en effet, qu'elles fassent sérieusement attention à la vision de leur nouveau-né, et ce n'est guère qu'au bout de quelques mois, et souvent même par le fait du hasard, qu'elles s'aperçoivent, à leur grand étonnement, qu'il existe de la cécité chez leurs enfants.

Cette indifférence universelle, jointe à la croyance répandue chez beaucoup de femmes, que les enfants ne

sauraient voir dès leur naissance (1), doit entrer pour beaucoup dans la rareté relative des cas de cécité observés jusqu'à présent.

Mais laissons de côté cette hypothèse, et abordons les symptômes que présente cette affection.

1o *Nystagmus*. — Il existe, comme cela se montre généralement chez les albinos, un nystagmus plus ou moins prononcé. Dans les observations I et II, M. Abadie le relate, et il est probable qu'il existait également dans les deux autres. Mais, M. Abadie, ayant observé ces deux derniers enfants à un âge où la vision, quoique mauvaise, était déjà revenue, ne put avoir d'indication certaine touchant l'existence ou l'absence de ces mouvements oscillatoires.

2o *Non fixation des objets*. — Il est rare, avons-nous dit, que la mère fasse grande attention à la vision de son enfant, du moins dans les premiers temps de la vie ; mais le nystagmus (surtout lorsqu'il est prononcé) devenant pour elle une cause première d'étonnement, elle en arrive bientôt à lui présenter quelques objets dont la non fixation éveille ses craintes, et lui fait entrevoir la possibilité d'une amaurose, que le médecin est par la suite appelé à constater.

La détermination du plus ou moins d'acuité visuelle de l'enfant est, abstraction faite de quelques détails

(1) Il m'est, en effet, souvent arrivé, lors de mes expériences dans les hôpitaux et maternités de Paris, de rencontrer des mères, qui me disaient naïvement : « Ce n'est pas la peine de vous donner tant de « de mal, ils ne voient pas encore, allez ! » — Et souvent les bébés avaient huit ou dix jours !

d'expérimentation, assez facile à se procurer aujourd'hui, et nous venons au-devant de l'objection que l'on pourrait nous faire, à savoir que l'on ne peut examiner sérieusement la vision dans un âge aussi tendre, comme tendraient du reste un peu à le faire supposer les conclusions du Dr Cuignet, dans le mémoire qu'il publia, en 1871, sur la vision chez le tout jeune enfant.

Comme pour bien déterminer les cas où il y a cécité, le moment où l'amaurose commence à disparaître, les progrès que fait l'enfant, etc., il est nécessaire que l'on connaisse bien les diverses phases de l'évolution visuelle à l'état normal, durant les premiers mois de la vie; du moins, nous croyons devoir rappeler ici, en quelques mots, les résultats auxquels nous sommes arrivé à la suite d'expériences faites par nous durant deux mois environ, tant à la campagne que dans les différents hôpitaux de Paris.

Ces résultats, sont, comme on le verra par la suite, un peu différents de ceux auxquels est arrivé le Dr Cuignet. Mais il ne faut pas oublier que son travail, daté d'Afrique, ne reposait que sur deux faits observés avec soin, il est vrai, mais qui ne sauraient suffire, selon nous, pour poser des conclusions ayant quelque chance de certitude.

De plus il n'est donné, dans ces observations, aucun détail touchant la nationalité des petits sujets. Étaient-ils Français ou d'origine arabe? Étaient-ils bien portants ou non? Étaient-ils venus à terme? Avaient-ils été atteints de quelque maladie antérieure? De quel tempérammment étaient les parents, etc.? Autant de questions sans réponse, ce qui, selon nous, autorisait

le bénéfice d'inventaire dans l'acceptation des deux observations, ou pour mieux dire, de l'unique observation du Dr Cuignet, attendu qu'ayant trouvé, chose au moins curieuse, une complète similitude de vision aux divers âges, chez deux enfants, observées à une certaine distance l'un de l'autre, il ne nous donne que l'observation de l'un d'eux, jugeant l'autre inutile, puisque, les résultats ont été les mêmes.

Dans le doute qu'éveillait en nous ce travail incomplet, nous nous sommes mis à notre tour à observer la vision chez l'enfant.

Nous renvoyons à la fin de notre thèse le détail de quelques-unes de ces observations, prises au hasard sur des sujets blonds ou bruns, nous bornant ici à mentionner en quelques lignes les résultats auxquels nous sommes arrivé, résultats que, pour éviter le reproche fait plus haut au Dr Cuignet, nous avons obtenus en compulsant près de cinquante observations (1).

De la vision chez le tout jeune enfant.

1er jour. — « Tout le premier jonr, dit le Dr Cuignet, la vie se passe dans un sommeil continu », ce qui laisse très-nettement supposer que le nouveau-né n'ouvre pas les yeux. Or, les neuf-dixièmes des enfants examinés par nous, ont, lorsqu'ils sont venus à terme,

(1) Ces observations, avons-nous dit, ont été prises indifféremment sur des enfants bruns ou blonds. — En effet, lorsqu'ils sont normalement conformés, venus à terme, et sans antécédents spécifiques, leur vision est très-sensiblement la même dès la naissance.

ouvert les yeux dès leur naissance. Leur sommeil, loin de durer vingt-quatre heures, a été, pour la plupart, de huit à dix heures, pour quelques-uns même de six à huit, avec intervalles de veille, durant lesquels ils ouvraient très-facilement les yeux.

2e jour. — « Le deuxième jour, dit le Dr Cuignet, il entr'ouvre les paupières, les referme et cligne fortement si on le présente à la lumière d'une fenêtre. Il les ouvre et regarde lorsqu'on le tourne vers l'obscurité. Si on le ramène vers un jour médiocrement prononcé, il entr'ouvre tantôt un œil et tantôt l'autre. »

« S'il les ouvre tous les deux ensemble, il louche de l'un, qui est volontiers l'œil gauche, en déviation convergente. »

Il est possible que l'enfant examiné par le Dr Cuignet, ne pût ouvrir les deux yeux sans loucher. Toujours est-il que l'immense majorité de ceux que nous avons examinés ouvraient parfaitement les deux yeux, sans qu'il en résultât le moindre strabisme.

Une lumière brusque et intense, amenait, il est vrai, chez eux, quelques clignements, qui, pour peu que l'enfant fût à moitié endormi, dégénéraient bientôt en occlusion complète et amenaient le sommeil; mais lorsqu'il se trouvait dans une période de réveil, il finissait toujours par regarder la lumière soit du jour, soit du gaz ou de la bougie, sans qu'il y eût strabisme ou occlusion d'un œil.

8e jour. — « Son sommeil, dit le Dr Cuignet, a des interruptions d'une demi-heure ou d'une heure, pendant lesquelles il fixe et regarde d'un air qui paraît conscient. »

Ce début de compréhension oculaire, qu'il serait à coup sûr puéril de vouloir rechercher dès le premier jour, nous a paru néanmoins exister plus tôt, et pour beaucoup, dès le 5e et le 6e jour. Néanmoins, étant donnée la difficulté, pour ne pas dire souvent l'impossibilité que l'on éprouve à se rendre un compte parfaitement exact du degré d'acuité visuelle d'un enfant de cet âge, nous ne chicanerons pas sur ce point le Dr Cuignet, n'ayant pu faire, comme lui, que de simples hypothèses.

« Lorsque j'allume une bougie, ajoute cet auteur, il la regarde fixement, tant qu'elle est éloignée de 2 ou 3 mètres. Si je l'approche jusqu'à 75, 50 ou 25 centimètres, il louche abominablement d'un ou des deux yeux, et malgré son désir de continuer à voir cette flamme, qui lui plaît, il finit par clore fortement les paupières. »

Ce strabisme, inévitable, il est vrai, lorsqu'on approche par trop près (20 centimètres, par exemple) la flamme d'une bougie, nous a toujours échappé, lorsque nous exposions l'enfant à une lumière intense, mais à plus longue portée. Tout au plus y avait-il quelques clignements au début, et lorsque par hasard le strabisme se produisait, il ne durait que quelques secondes à peine.

De plus, au 10e jour, nous avons pu souvent nous convaincre que les bébés commençaient à suivre des yeux les objets, sur lesquels on attirait leur attention. »

20e jour. — « Il craint toujours la lumière non atténuée, » dit le Dr Cuignet, « et louche fortement. — (Nos résultats se trouvent en désaccord complet avec

cette assertion). — Je soupçonne, ajoute cet auteur; que sa vision n'a qu'une portée faible, et qu'elle est encore dénuée de champ périphérique, en un mot, qu'elle est courte et centrale. » — Suivent des expériences tendant à le prouver.

Nous avons à notre tour examiné la vision à cet âge, et nous croyons pouvoir affirmer qu'au vingtième jour l'enfant voit très-bien à 3, 4 et même souvevt 5 mètres. Par suite de la difficulté matérielle et de l'ignorance qu'il éprouve encore à faire mouvoir soit sa tête, soit ses globes oculaires, dans une direction déterminée, il est rare, il est vrai, que sa vision se fixe sur les objets placés latéralement. Mais, si l'on provoque une lueur sur ses côtés, à la distance de 1 et même 2 mètres, il y a tendance immédiate à porter le regard dans cette direction, ce qui n'aurait pas lieu, selon nous, si les parties excentriques de sa rétine n'avaient été influencées par cette lueur latérale.

Ces résultats nous ont d'autant moins étonné que le Dr Cuignet ne paraît pas avoir obtenu sur ce sujet des résultats bien précis. Après avoir dit, en effet (ce que nous admettons parfaitement, du reste), « que la vision de l'enfant est progressive, » il avance, à la première page de son travail, qu'au huitième jour le bébé regarde fixement une lumière « tant qu'elle est à 2 ou 3 mètres. » Puis, arrivé à la vision du vingtième jour, il trouve (résultat au moins bizarre) « que, lorsqu'il éloigne la lumière de 3 mètres, l'enfant ne la perçoit plus ! »

C'est peut-être là de la progression, mais en sens inverse alors.

36e jour. — « L'enfant, dit M. Cuignet, supporte

bien la lumière ambiante, qui est, du reste, fort belle en Algérie ; mais, s'il fixe une lumière rapprochée et vive, si même il regarde fixement un objet quelconque, il louche encore, tantôt de l'un, tantôt de l'autre œil. »

Nous n'avons rencontré le strabisme, dans ces circonstances, qu'une fois peut-être sur cinquante cas. Il est vrai que nous opérions en France où la lumière est moins belle qu'en Algérie.

2e mois. — « L'enfant sourit et reconnaît sa mère. » (Cuignet.)

Ce résultat nous étonne d'autant moins que, chez la plupart de nos enfants, nous avons également rencontré ce signe, et beaucoup plus tôt.

Nous ne suivrons pas plus loin le Dr Cuignet dans les conclusions de son travail, qu'il prolonge jusqu'au cinquième mois. Suivant lui, ce serait à cette époque seulement que l'enfant aurait acquis l'acuité normale, tant en longueur qu'en vision périphérique.

Si l'auteur entend par là qu'un enfant de 5 mois voit aussi bien qu'un enfant de 10 ans, nous croyons devoir être d'un avis opposé, tout au moins dans la vision à distance, que nous ne supposons pas pouvoir porter au-delà de 12 ou 15 mètres. Tant qu'à la vision périphérique, elle est plus avancée, et offre sensiblement la même étendue que celle d'un adulte.

Avec ces quelques données, que nous nous proposons d'ailleurs de revoir et de compléter en temps opportun, nous croyons qu'il est possible, et même facile au praticien de s'assurer : 1° si l'enfant voit, et 2° si sa vision est normale.

Reprenons maintenant l'énoncé des divers symptô-

mes observés dans nos cas de cécité congénitale temporaire.

Nous avons dit 1° qu'il existait souvent du nystagmus, 2° qu'il y avait toujours une non fixation des objets présentés.

Un troisième symptôme, d'observation facile, même pour les mères, est le reflet rougeâtre qu'offre le plus souvent le fond de l'œil sous certaines incidences. Ce reflet, comme nous avons eu déjà l'occâsion de le dire est dû à ce que l'uvée ne présente que peu ou point de pigment, ce qui joint à l'absence plus ou moins complète de granulations pigmentaires sous-rétiniennes, permet la pénétration des rayons lumineux par toute la surface antérieure de l'œil, et leur diffusion au sein de cet organe,

Les enfants des observations I, III et IV de M. Abadie présentaient très-nettement ce phénomène. Seule la petite Jeanne avait un iris normal, quoique très-clair, et comme le fond de l'œil était légèrement pigmenté, la pénétration des rayons lumineux ne donnait lieu à aucun reflet anormal.

Voilà, rapidement esquissés, les phénomènes que l'on peut apprécier à première vue. Tant qu'aux résultats de l'examen ophthalmoscopique, ils sont naturellement ce qu'on était en droit d'attendre. C'est-à-dire qu'au lieu de trouver une surface rouge, intense et uniforme du fond de l'œil, sur laquelle se détache nettement le nerf optique, et où l'on ne distingue d'autres vaisseaux que ceux de la rétine ; on aperçoit un fond pâle, blanchâtre ou à peine rosé, qui se confond assez, comme teinte, avec la papille, pour que les contours de

cette dernière ne soient plus nettement perçus. Les vaisseaux rétiniens sont toujours visibles, mais moins nets, ce qui tient sans doute à ce que l'absence de pigment sous-rétinien laisse apercevoir tout le réseau vasculaire de la choroïde, depuis les plus gros troncs, jusqu'aux plus fin ramuscules capillaires.

Cet aspect type du fond de l'œil, est, on le comprend, plus ou moins appréciable, suivant que l'affection est plus ou moins prononcée. Dans les cas moins accusés, on aura une teinte plus rouge, et moins de netteté dans la vision du réseau vasculaire choroïdien. Dans ceux qui, comme chez la petite Jeanne, se rapprocheront de l'état normal des enfants très-blonds, on aura des symptômes moins accusés encore.

Mais hâtons-nous de le dire, lors même que la guérison survient, c'est-à-dire au moment où la cécité a disparu, les phénomènes intra-oculaires restent à peu près les mêmes, et jamais le fond de l'œil ne récupère un aspect complétement normal, ce qui est en rapport du reste avec les résultats observés jusqu'à présent, c'est-à-dire avec une vision défectueuse, quoique réelle, et qui semble être le résultat d'une habitude progressive et comme pathologique à d'imparfaits organes.

MARCHE ET DURÉE.

Nous n'insisterons pas sur ce chapitre. Comme nous l'avons déjà plusieurs fois répété, l'affection que nous étudions ici, paraît être le résultat non d'une lésion, mais d'un simple arrêt temporaire de développement.

L'évolution pigmentaire ayant lieu, quoique plus tard, et surtout moins parfaitement qu'elle n'a lieu dans l'état normal, il semblerait résulter des quelques observations que nous avons pu recueillir, que la cécité n'est guère limitée qu'aux premiers mois de la vie, peut-être même, dans des cas restés ignorés, à quelques semaines ou moins de temps encore.

A mesure que la pigmentation du fond de l'œil se produit, le pourpre rétinien, agent indispensable à la vision, est chaque jour sécrété davantage, et il arrive naturellement un moment où cette sécrétion est assez considérable pour permettre à l'enfant d'y voir clair.

Dans la première observation de M. Abadie, la vision a paru se produire vers l'âge de 7 mois. Dans les 2° 3° et 4°, au bout d'une année environ.

PRONOSTIC.

De tout ce que nous venons de dire précédemment, il résulte comme l'a très-bien fait remarquer M. Abadie, que l'on doit être actuellement très-réservé sur le pronostic de la cécité congénitale, lorsqu'elle se manifeste surtout dans les conditions énoncées plus haut.

Avant la découverte de ophthalmoscope, et même depuis, alors que les expériences de Boll et Kühne n'étaient pas encore venues jeter la lumière sur l'acte de la vision et les organes qui le produisent, il était à peu près impossible de se rendre un compte bien exact de l'amaurose congénitale à guérison spontanée.

L'œil étant normal, et ne presentant pas trace de lé-

sion appréciable (abstraction faite bien entendu de l'absence de pigment, dont on ne connaissait pas alors toute l'importance), la cause de la cécité demeuraît inconnue; aussi la plupart des médecins appelés à se prononcer sur des cas semblables, n'hésitaient-ils pas à les déclarer incurables (1).

Aujourd'hui, il n'en est plus de même, et autant le pronostic est sérieux lorsqu'il s'agit d'une lésion manifeste, palpable, et souvent assez prononcée, soit de l'appareil cristallinien, soit du nerf optique, ou des membranes profondes de l'œil, autant il devient bénin, lorsque l'œil, normal dans ses diverses parties, milieux ou enveloppes, ne présente qu'un arrêt de développement de la couche épithéliale, ou pour parler exactement, du pigment sous-rétinien.

Chez les albinos proprement dits, c'est-à-dire chez chez les enfants où l'insuffisance pigmentaire ne se fait pas seulement sentir dans le globe oculaire, mais est généralisée à toutes les surfaces normalement pigmentées, lorsque la peau sera d'un blanc laiteux, le système pileux, rare et blanc, que le corps entier, en un mot, se montrera décoloré par l'albinisme, le pronostic de-

(1) Qu'on nous permette de rapporter le fait suivant qui prouve l'exactitude de notre dire. Il y a un certain nombre d'années, un praticien distingué, M. le docteur Wiard, médecin de l'hôpital de Caen, fut consulté par une femme au sujet de son enfant, sujet très-blond qui était atteint de cécité congénitale. Etant données les circonstances défectueuses énoncées plus haut, et ne connaissant pas encore cette affection, M. le docteur Viard en fut réduit à formuler son opinion sur l'incurabilité du petit malade, qu'il ne revit plus par la suite (communication orale.)

viendra un peu plus sérieux que chez les enfants très-blonds.

Chez les premiers, en effet, le temps et une hygiène bien entendue pourront très-probablement amener une amélioration due à quelque poussée pigmentaire. Mais la vision, tout en étant possible, sera néanmoins fort pénible, surtout à la lumière intense, et restera toujours au-dessous de ses limites minima d'acuité normale.

Quant aux enfants blonds, chez lesquels le retard pigmentaire sous-rétinien n'est pas accompagné d'albinisme généralisé, il y a beaucoup de chances pour que la vision, ainsi que le prouvent les quatre observations de M. Abadie, devienne peu à peu, sinon normale, du moins très-suffisante pour les principales nécessités de l'existence. Ce résultat est surtout à espérer (et j'insiste tout particulièrement sur ce point), si l'enfant est placé, dès sa naissance, dans de bonnes conditions hygiéniques, tendant à neutraliser la cause, connue ou inconnue, qui aura produit l'arrêt de développement pigmentaire.

La coïncidence de la syphilis, surtout lorsqu'elle est reconnue à temps et convenablement soignée, ne nous paraît pas entraîner un pronostic plus sérieux que dans le cas où elle n'existe pas; c'est, du moins, ce qui semble résulter de l'observation II.

Cependant, on pourrait objecter ici que, dans le cas précité, le père seul était atteint de syphilis, et que l'enfant n'en présentait aucune trace. Peut-être, dans le cas où l'arrêt pigmentaire sous-rétinien se f ût com pliqué de syphilis personnelle, la vision fût-elle restée plus défectueuse, ou eût-elle mis plus de temps à reve-

nir à l'état où nous l'avons vue s'arrêter. On ne peut faire que de simples hypothèses sur ce cas, qui ne s'est pas encore présenté, ou, du moins, que l'on n'a pas encore pu observer.

Néanmoins, étant donnée l'efficacité presque absolue du traitement spécifique, lorsqu'il est pris à temps et convenablement dirigé, il y a lieu d'espérer que cette complication disparaîtrait sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium.

TRAITEMENT.

Dans les quatre cas qui se sont présentés à la clinique de M. Abadie, tous les petits malades ont guéri spontanément, ce qui semblerait exclure au premier abord la nécessité d'un traitement quelconque.

Néanmoins, on peut objecter à cette manière de voir qu'un aussi petit nombre d'observations ne saurait donner que des probabilités et non une certitude.

Nous savons bien que Mackenzie relate également, que chez tous les enfants qu'il a pu observer, la vision au bout de quelques mois s'est graduellement améliorée au point d'arriver à l'acuité normale, et sans qu'aucune médication ait été faite dans la majorité des cas. Mais lui-même semble mettre en doute une partie des faits relatés par les mères, et bien qu'éminent ophthalmologiste, le peu de ressource dont il disposait pour diagnostiquer sûrement une semblable affection, a pu l'induire quelquefois en erreur.

Pour notre part, nous croyons qu'il y a lieu d'insti-

tuer sinon un traitement local, qui n'aurait très-probablement que peu ou point d'influence sur le développement des granulations pigmentaires sous-rétiniennes, du moins une médication générale tonique, qut jointe à une hygiène bien entendue, pourrait peut-être amener quelques résultats favorables, ne fût-ce que pour hâter la guérison.

L'albinisme étant, comme nous l'avons dit plus haut, un étiolement général à localisation spéciale, résultant de causes plus ou moins complexes, mais où l'hérédité et la consanguinité paraissent jouer un rôle sensible, on pourrait recommander aux parents d'éviter dans les mariages futurs de leurs enfants, des unions, soit entre consanguins, soit avec des albinos, ou même avec des blonds, Cette prophylaxie à longue échéance, court, il est vrai, le risque de ne pas être suivie, Toujours est-il qu'on peut, et que l'on doit la recommander. Elle n'est certes pas irrationnelle, étant donnés les résultats que l'on obtient journellement dans l'élevage des animaux, domestiques, chez lesquels on peut presque à volonté enrayer ou faire prédominer tel ou tel défaut, telle ou telle qualité.

Quant à l'hygiène de l'aveugle-né, elle se bornera à une saine alimentation, à une bonne aération, et surtout à des promenades graduelles et de plus en plus prolongées à la lumière solaire.

Tout le monde connaît l'action pigmento-poïetique du soleil, et si faible que puisse être cette ressource, en tant que traitement local, nous recommanderions volontiers de l'employer, d'autant plus qu'elle entre pour une bonne part dans l'hygiène générale de l'enfant.

M. Maurice Raynaud, dans les articles de qui nous avons fait de longues recherches au sujet de l'albinisme, est également de cet avis. Voici du reste comment cet auteur s'exprime à ce sujet.

« L'état même de la pigmentation peut s'améliorer sensiblement. Il se passe alors dans une certaine mesure ce qui arrive aux négrillons, qui, presque blancs au moment de leur naissance, ne noircissent qu'un peu plus tard, ou encore à ces enfants, dont les yeux, d'abord bleus, deviennent bruns à la longue. Ascherson, Herzig, Graves, de Saussure, ont vu l'albinisme disparaître insensiblement, les yeux devenir bleus et les cheveux blonds ou bruns clair. »

M. Maurice Raynaud ajoute que « si l'on étudie attentivement les histoires de quelques albinos dont le temps a favorablement modifié l'état, on s'aperçoit que ce sont toujours des individus qui ont été soumis à l'action bienfaisante du soleil et de l'air. »

Sichel enfin a publié la relation d'un enfant albinos chez lequel il a obtenu de remarquables effets du traitement hygiénique.

Enfin lorsque l'on constatera ou même que l'on soupçonnera une syphilis chez les parents ou chez l'enfant, il faudra, et dès les premiers jours, instituer un traitement spécifique, dont l'influence générale pourra retentir sur l'organe de la vision.

Cette médication sera certes plus rationnelle que les vésicatoires derrière les oreilles, recommandés, on peu au hasard, croyons-nous, par le Dr Mackensie.

Pour terminer enfin, disons que l'on devra, lorsque lorsque la vision sera revenue, user de grands ména-

gements dans l'exercice de cette fonction qui, par cela seul, qu'elle a été plus lente à se produire, doit être plus délicate et demande à ne pas être surmenée.

Observations recueillies par nous, touchant la vision des tout jeunes enfants.

Obs. I. M... (Marie), née à terme le 22 juin, à 6 heures du matin, — à l'hôpital de la Pitié.

Enfant bien conformée, brune, cheveux bruns assez abondants, sourcils un peu plus clairs. La mère est brune, d'assez forte constitution et n'a pas eu d'accidents durant sa grossesse. Pas d'antécédents syphilitiques du côté de la mère, on nous assure qu'il est de même du côté du père.

23 juin. A ouvert les yeux dès le moment de sa naissance, et n'a presque pas dormi durant la première journée. Les yeux sont bleu très-foncé, et ne présentent aucune altération. Nous l'exposons à la lumière du jour, qui la fait cligner quelques secondes, mais qu'elle finit par supporter, sans qu'il se manifeste le moindre strabisme. Les yeux n'ont encore aucune expression.

Les 24 et 25. Mêmes résultats sont en présence du grand jour, soit en présence du gaz. Il y a toujours du clignement au début, quelquefois suivi, lorsque j'ai réveillé l'enfant pour l'examiner, d'occlusion complète des paupières et de sommeil. Pas de strabisme.

Le 27. Le regard commence à avoir un peu plus de fixité et d'expression. Placé en face d'une lumière, l'enfant la regarde finement pendant quelques secondes, puis tourne les yeux vers une autre direction. Il y revient plusieurs fois de lui-même.

Lorsque j'éloigne la bougie de 1 ou 2 mètres, elle ne la fixe plus aussi bien. Peut-être ne la voit-elle pas bien. Lorsqu'au contraire

je l'approche à la distance de 15 à 20 centimètres, elle offre un très-léger strabisme convergent et ferme les paupières.

Le matin, sa vue est beaucoup plus sensible que durant la journée.

Le 28. Mêmes résultats. L'enfant me fixe durant plusieurs secondes, et semble vouloir me suivre du regard lorsque je me déplace, mais alors l'œil exécute trop ou trop peu de chemin et l'enfant regarde ailleurs, jusqu'à ce que me plaçant devant lui, j'attire de nouveau son attention.

Le 29. L'enfant part le 29.

Obs. II. F... (Henriette), née à terme, à la Pitié, le 23 juin 1879, à 9 h., 20 du matin. — Bonne constitution, rares cheveux bruns, sourcils peu accusés ; yeux marrons. La mère se porte bien, mais est très-nerveuse. Elle est châtain, et a les yeux bleu-foncé. Le père est brun. Pas d'antécédents syphilitiques du côté de la mère. Doute du côté du père.

24 juin. A ouvert les yeux dès sa naissance, sans strabisme. A dormi presque toute la journée, mais d'un sommeil interrompu par de fréquentes secousses convulsives.

Nous exposons l'enfant au grand jour, ainsi qu'à la lumière d'une bougie. Cet éclat la fait cligner quelques instants, puis à la fin, elle entrouvre les deux yeux et regarde, sans qu'il y ait le moindre strabisme.

Le 25. L'enfant a louché hier plusieurs fois mais ce strabisme est survenu au moment de ses crises convulsives qui se sont renouvelées 8 à 10 fois environ. Dans les autres moments elle ne louchait pas, même lorsqu'on l'exposait au jour de la fenêtre, vivement éclairée.

Le 26. Mêmes résultats. 2 attaques convulsives seulement.

Le 27. Les convulsions ont cessé ; nous examinons l'enfant à diverses reprises, et à aucun moment nous n'avons observé ni strabisme ni occlusion d'une seule paupière.

Lorsque nous éveillons son attention, elle nous fixe durant quelques instants puis regarde vaguement ailleurs. Le regard a du reste encore peu d'expression.

Le 29. Pour nous assurer qu'elle voit bien, nous faisons sur elle l'expérience suivante. 8 à 10 fois de suite et à intervalles inégaux nous touchons l'extrémité de ses cils avec le bout du doigt. Tout d'abord elle gardait les yeux ouverts et ne les fermait que lorsque notre doigt touchait son œil. Mais peu à peu elle semble comprendre que le contact de ce doigt qui l'agace, est à éviter, et bientôt nous lui voyons fermer les paupières aussitôt que nous arrivons à 1 ou 2 centimètres de ses cils.

Part le 29.

Obs. III. — Geerges M., né à terme le 16 juin 1879, à l'hôpital de la Pitié, à 5 heures du matin.

Enfant assez bien constitué, blond, pas de cheveux ni de sourcils. La mère est chataine. Père inconnu. — L'enfant qui a les yeux bleu foncé, dort très peu durant la première journée, où il ne fait que crier. Il ouvre presque constamment les yeux et ne louche pas.

Le 17. — L'enfant a plus dormi; quand au réveil, il ouvre les yeux, il cligne fortement, et se met à crier les yeux fermés, à moins qu'on ne le secoue un peu, auquel cas il se décide à ouvrir de grands yeux, qui semblent il est vrai inconstants. Nous ne parvenons pas à le faire fixer durant quelques secondes. Mais lorsque nous approchons à 15 ou 20 centimètres, la flamme d'une bougie. il cligne des yeux, puis les ferme, mais ne louche pas.

Le 20. — Le regard semble plus conscient, il se fixe un instant sur les objets vivement éclairés qu'on lui présente, puis il se dirige d'un autre côté.

Pas de strabisme, à moins que l'on n'approche par trop près une bougie de ses yeux.

Les 21-22. — Le regard se fixe de plus en plus longtemps, et suit déjà un peu les objets qui se déplacent. Au moment où nous allumons une bougie près de sa mère, dont il prend le sein, il tourne les yeux de notre côté tout en continuant à téter, et garde cette position pendant plus d'une demi-minute.

Si nous venons alors à changer de place, et que nous nous met-

tions en face de lui, il change aussitôt la direction de son regard et nous fixe comme précédemment, toujours sans s'imterrompre de têter.

Le 23. Regarde très bien sa mère, à la moindre parole et semble la reconnaître. Il crie davantage lorsque la fille de salle l'emporte pour changer ses langes, et se tait aussitôt qu'il est revenu dans le lit de sa mère.

Pas de strabisme, même à l'éclat d'une bougie placée à 25 ou 30 centimètres de lui. Expérience de l'agacement des cils. — Dès le troisième ou quatrième contact, il ferme brusquement les yeux aussitôt que nous approchons par trop près notre doigt de ses paupières.

Part le 24.

Obs. IV. — Juliette D. née à terme, le 16 juin à minuit à l'Hôpital de la Pitié, de mère brune. Père châtain. — Pas d'antécédents syphilitiques du côté de la mère.

L'enfant bien conformée, est brune avec de courts cheveux de même nuance, sourcils également bruns, bien marqués.

Ouvre les yeux dès sa naissance et supporte sans loucher l'éclat du gaz et de la bougie, ne s'endort qu'à 5 heures du matin.

Le 17 juin. — Continue à bien ouvrir les yeux. Le matin cependant cligne très fortement, et ouvre tantôt un œil, tantôt l'autre lorsque le jour vient brusquement impressionner sa rétine. Ne fixe pas encore. — Pas de strabisme.

Les 18 et 19 mêmes résultats.

Le 20. — Commence à fixer durant quelques secondes les objets brillants qu'on lui présente, par exemple, la flamme d'une bougie placée à 30 ou 40 centimètres de ses yeux. — Au début de l'expérience, quelques forts clignements, et quelquefois occlusion temporaire des paupières mais pas de strabisme.

Le 21. a commencé hier soir à être atteinte d'ophthalmie, peu grave jusqu'à présent. La conjonctive est rouge. Il y a un peu de photophobie, mais peu de sécrétion.— Malgré son affection, l'enfant a ouvert plusieurs fois les yeux, hier soir, et ce matin. Si on le force à les ouvrir à la lumière d'un jour intense, ou

d'une bougie placée à 25 ou 30 centimètres, elle touche un peu en strabisme convergent, puis, referme les yeux. Si l'expérience est renouvelée coup sur coup, elle finit par regarder assez bien, et sans que cette fois il se manifeste de stabisme.

Le 25. L'ophthalmie a persisté et est devenue franchement purulente. Ouvre rarement les yeux. La lumière du grand jour semble la fatiguer. Elle cligne fortement, mais sans strabisme, puis, finit par refermer les yeux ce matin. Il a fallu plus d'une demi-heure, nous dit sa mère, pour la décider à ouvrir les yeux. Il y a eu également un peu de strabisme, qui du reste n'a pas duré, et qui nous semble relever de la photophobie provoquée par l'ophthalmie.

Le 25. — L'ophthalmie est presque guérie aujourd'hui. Il y a peu de sécrétion, mais encore un peu de bousoufflement des paupières, ce qui gène la petite malade pour bien ouvrir les yeux.

Néanmoins, après quelques tentatives infrutueuse, nous parvenons à lui faire tenir les yeux ouverts pendant quelques minutes, et nous constatons que son regard nous suit lorsque nous nous déplaçons insensiblement. Lorsque l'écart est brusque, il ne ne nous suit pas. Pas de strabisme, excepté lorsque nous transportons l'enfant près de la fenètre de la cour qui est vivemement éclairée, ou que nous mettons une bougie à 20 ou 25 centimètres de sa figure.

Parti aujourd'hui.

Obs. V. — D. (Eugène), né huit jours avant terme, de mère châtaine, père très-brun. L'enfant l'est également. Ses yeux qu'ils ouvre dès la naissance, et tient ouverts une grande partie de la journée, sont tellement noirs que c'est à peine si la pupille se distingue de l'iris.

Le 21. Nous n'avons pas pu observer l'enfant hier 20 juin. Aujourd'hui, nous l'examinons à un mauvais moment, il venait à peine de s'endormir, nous dit sa mère; aussi ne parvenions-nous à lui faire ouvrir les yeux qu'à moitié.

Il cligne fortement à la lumière du jour, mais il n'a pas de strabisme.

Le 22 et 23. Ouvre bien et facilement les deux yeux. Commence à fixer les objets brillants. Le lit de sa mère est devant un bec de gaz qu'il regarde dès qu'on l'allume, pendant quelques minutes, et auquel il revirnt souvent. Le bec de gaz est pourtant éloigné de près de quatre mètres.

Expérience concluante, comme aux autres bébés de l'agacement des paupière par le contact du doigt.

Le 24. Mêmes résultats, l'enfant commence à suivre parfois du regard; mais ces mouvements sont encore peu nets, et semblent le fatiguer. Car il ferme bientôt les yeux et s'endort.

Le 25. A suivi plusieurs fois sa mère du regard. Pas de strabisme, et peu de clignements au grand jour survenu brusquement. Pas de clignement du tout dans le demi-jour.

Nous parvenons, comme cela nous était arrivé pour les autres, à le faire loucher en appochant une bougie à 15 ou 20 centimètres de ses yeux.

Le 26. A un commencement d'erysipèle au bras gauche. Fièvre. L'enfant ouvre rarement les yeux. Pas de strabisme.

Le 27, 28. L'erysipèle s'est étendu. La fièvre a redoublé. Mêmes résultats oculaires.

Le 28. L'érysipèle semble diminuer. Hier, nous dit sa mère, a louché un peu en regardant le grand jour.

Lorsque nous l'examinons dans un demi-jour, il n'y a pas de strabisme, et l'enfant suit bien nos mouvements. Il commence même à faire de petits mouvements de tête, lorsqu'après avoir agacé plusieur fois ses paupières, nous venons à approcher un peu trop près notre doigt de ses yeux. Il y a alors occlusion brusque et clignements.

L'éclat d'une lumière, placée à 30 centimètres, ne le fait pas loucher. Mais, si nous la rapprochons à 15 ou 20, il louche un peu et ferme les yeux. Il agit de même, lorsque nous le portons près de la fenètre qui est vivement éclairée. Le strabisme existe alors tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre, et quelquefois sur les deux.

Le 29. Ne louche plus au grand jour. cligne seulemont au début de l'expérience, puis finit par regarder fixement.

Suit de mieux en mieux sa mère, du regard.

Quitte l'hôpital le 29.

Obs. VI. — Alfred M..., né à terme le 20 juin, à dix heures du matin, de mère chatain. Le père est très-brun. Pas d'antécédents syphilitiques. Pourtant nous remarquons que la mère a perdu beaucoup de ses cheveux, bien qu'elle n'ait qu'une trentaine d'années. Quelques boutons aussi sur la peau, mais peu ou point caractéristiques.

L'enfant, qui est très-brun, a ouvert les yeux dès le moment de sa naissance, puis au bout d'une heure, s'est endormi, et à part quelques courts intervalles de réveil, est resté dans cet état toute la journée.

Le 21. Nous constatons que ses yeux sont noirs et qu'il les ouvre facilement, même au grand jour; pas de strabisme.

Le 23. Mêmes résultats. De plus, si nous nous penchons sur son côté en faisant quelque bruit, il tourne immédiatement les yeux vers nous, et pendant quelques secondes, semble regarder, quoique d'une façon un peu vague.

Regarde attentivement le gaz, sans loucher. Le bec est à la distance de 4 mètres environ du lit de sa mère.

Le 24. Nous le portons près d'une fenêtre bien éclairée. Quelques clignements. Pas de strabisme; puis, il finit par ouvrir les deux yeux et fixe le jour pendant quelques instants.

Nous suit mieux du regard.

Le 25. Mêmes résultats. Louche seulement si l'on approche la bougie à 15 ou 20 centimètres de ses yeux.

Les 26 et 27. Rien de particulier. La fixité du regard s'accentue. Vision périphérique très-nette.

Le 28. Le grand jour ni la lumière ne le font loucher, même lorsqu'on approche cette dernière à 20 ou 25 centimètres de lui. Suit sa mère dans ses divers mouvements. Se tourne toujours du côté de la fenêtre ou du bec de gaz. Pas de strabisme.

Part le 29.

Obs. VII. — Joséphine B..., née le 28 juin. Nous n'avons pas d'autres renseignements, l'enfant ayant été examinée par nous à l'hôpital des Enfants assistés, le 14 juillet, c'est-à-dire le seizième jour.

Nous constatons que l'enfant, qui est assez chétive, et qui est de plus syphilitique, est brune et a les yeux bleu très-foncé.

Lorsque nous provoquons son attention, elle nous fixe très-bien et nous suit des yeux très-facilement. Transportée près d'une fenêtre éclairée, elle a à peine quelques clignements, et finit pas regarder sans qu'il y ait le moindre strabisme.

Si nous approchons une lumière de ses yeux à la distance de 1 mètre ou 50 centimètres, elle la suit très-bien jusqu'à ce qu'elle soit éloignée de 3 mètres 1/2 et même 4 mètres. A ce moment, elle semble ne plus la voir, car au bout de quelques instants, elle tourne la tête et les yeux d'un autre côté.

Nous ne parvenons à la faire loucher qu'en lui mettant la lumière à 10 ou 15 centimètres de sa figure. Alors elle clôt fortement les paupières.

Si nous portons la lumière sur ses côtés, elle tourne immédiatement les yeux vers elle, mais cet exercice semble vite la fatiguer.

Obs. VIII. — Jeanne-Joséphine M..., née le 20 juin, de mère blonde. Pas de renseignements sur le père. La mère ne semble pas avoir été atteinte de syphilis.

Enfant blonde, venue à terme. Au moment où nous l'examinons, 14 juillet, c'est-à-dire le vingt-quatrième jour après sa naissance, nous constatons qu'elle a d'assez rares cheveux blonds, peu de sourcils et de cils. L'enfant ne paraît pas non plus être atteinte de syphilis.

Ouvre bien et facilement les yeux (qui sont bleu pâle), et fixe volontiers tous les objets qu'on lui présente. Nous suit du regard dans toutes les positions et fait même quelqnes légers mouvements de tête, lorsque nous nous écartons trop pour qu'elle puisse encore nous voir avec le seul secours des yeux.

Fixe la lumière d'une lampe à 5 et même 6 mètres. Au delà

semble ne plus bien la distinguer. Pas de strabisme. L'éclat subit du grand jour ou de la lumière lui fait faire quelques clignements au début, et c'est tout.

Lorsque nous approchons la lumière à 15 ou 20 centimètres de ses yeux, a un léger strabisme, et finit par clore fortement les paupières.

Obs. IX. — Jeanne B..., née le 15 juin. Nous l'examinons le 15 juillet, c'est-à-dire juste un mois après sa naissance.

Enfant venue à terme, m'a-t-on dit, est bien constituée, est châtain, avec des yeux bleus, peu foncés.

Ne louche ni à l'éclat du grand jour ni à la lumière d'une bougie, à moins qu'on ne mette cette dernière à 15 centimètres de sa figure.

Suit très-bien nos mouvements à 4 ou 5 mètres, suit à 6 ou 7 mètres la flamme de la bougie, dans les diverses positions où nous la plaçons. Voit les lueurs que l'on fait naître sur ses côtés, et y porte immédiatement les yeux.

Son regard est très-intelligent.

Obs. XI. Marie B. . . , née le 6 juin. Nous l'examinons le 14 juillet, c'est-à-dire le 36e jour après sa naissance.

Enfant blonde, yeux bleu foncé.

Ouvre facilement les yeux, même à la lumière du jour intense. Quelques légers clignements au début, pas de strabisme.

Suit bien du regard dans toutes les positions, la flamme d'une bougie distante de 5 à 6 mètres. Tourne immédiatement la tête et les yeux, lorsqu'on provoque brusquement une lueur sur ses côtés.

Offre de forts clignements, et de l'occlusion des paupières, mais pas de strabisme, lorsqu'on approche la flamme d'une bougie à 20 centimètres environ de ses yeux.

Obs. XI. . C. . . . Alexandre), né le 11 juin 1879, observé par nous le 14 juillet, c'est-à-dire deux mois après sa naissance.

Enfant gros et bien portant, brun, a des yeux bleus très-foncés.

Regard intelligent. Sourit souvent et à tout le monde. Si nous

le portons près de la fenêtre, il regarde fixement dans la cour qui est très-éclairée. Ni clignement, ni strabisme, non plus qu'à la lumière d'une bougie, qu'il suit dans ses diverses positions, à la distance de 6 à 7 mètres.

Obs. XII. Le G... Elisa, née le 8 avril 1879. Nous l'observons le 12 juillet, c'est-à-dire trois mois après sa naissance. Yeux marrons.

Vision périphérique très-nette. Le grand jour et la flamme d'une bougie sont bien supportés sans beaucoup de clignements, et sans le moindre strabisme, à moins que l'on n'approche la bougie à 15 centimètres environ de sa figure.

Suit très-bien du regard les objets qu'on lui présente. Quand ils deviennent trop latéraux, la vision continue par suite d'une légère conversion de la tête.

Nous fixe et nous sourit, lorsque nous nous plaçons immédiatement au-dessous ou au-dessus de son regard à 6, 7 et même 8 mètres fixe très-bien et suit la flamme d'une bougie.

Obs. XIII. J... (Marie-Thérèse), enfant blonde, iris bleus. Très-bien conformée, née à terme de mère brune et père chatain. Pas d'antécédents syphilitiques.

A trois mois et demi, l'enfant regarde bien son père et lui sourit lorque ce dernier provoque son attention et l'appelle, fut-ce à la distance de 5, 6 et même 7 mètres.

De plus au moindre reflet, à la moindre lueur provoquée sur les parties latérales de son champ visuel, l'enfant détourne immédiatement les yeux, et fixe ces parties brillantes.

Jamais il n'y a eu de strabisme.

Nous nous bornerons à ces quelques observations, le cadre de ce travail ne nous permettant pas d'en citer davantage. Du reste elles ont été prises au hasard; parmi toutes celles que nous avions recueillies, et qui offrent aux diverses époques de l'enfant une identité presque complète.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Structure et développement des os.

Physiologie. — Du sperme.

Physique. — Des leviers appliqués à la mécanique animale.

Chimie. — De l'isomérie, de l'isomorphisme et du polymorphisme.

Histoire naturelle. — Etude comparée du lait, du sang, de l'urine et de la bile dans la série animale ; procédés suivis pour analyser ces liquides.

Pathologie externe. — Anatomie pathologique des anévrysmes.

Pathologie interne, — Des complications de la rougeole.

Pathologie générale. — Des constitutions médicales.

Anatomie pathologique. — Des kystes.

Médecine opératoire. — Des différents procédés de réduction des luxations de l'épaule.

Pharmacologie. — Quelle est la composition des sucs végétaux ? Quels sont les procédés le plus souvent employés pour les extraire, les clarifier, les conserver? Qu'entend-on par sucs extractifs, acides, sucrés, huileux, résineux et laiteux ? Quelles sont les formes dans lesquelles on les emploie en médecine ?

Thérapeutique. — Des sources principales auxquelles se puisent les indications thérapeutiques.

Hygiène. — Du tempérament.

Médecine légale. — Exposer les différents modes d'extraction et de séparation des matières organiques pour la recherche des poisons.

Accouchements. — Du bassin à l'état osseux.

Vu, bon à imprimer :

PARROT, président.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.