DE

L'AMBLYOPIE DIABÉTIQUE

PAR LE DOCTEUR

ERN. LECORCHÉ

Ancien interne des hôpitaux

PARIS

VICTOR MASSON ET FILS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1861

EXTRAIT DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

DE

L'AMBLYOPIE DIABÉTIQUE

HISTORIQUE.

Depuis longtemps on avait été frappé de la facilité avec laquelle les organes de la vision traduisent à l'extérieur, par des troubles qui leur sont propres, les affections générales les plus variées : depuis longtemps on avait mentionné des troubles amblyopiques coïncidant avec des états cachectiques divers ; mais on s'était contenté de signaler le fait de l'amblyopie ou de l'amaurose, sans parler du mode de développement et de la terminaison de cette affection, qui était regardée comme essentielle ; cette idée avait empêché de chercher l'explication de cette manifestation dans l'étude des lésions cadavériques, qui, du reste, ne pouvaient être examinées d'une manière assez délicate. Des travaux récents répandirent quelque lumière sur le sujet qui m'occupe en ce moment ; une connaissance plus approfondie des maladies accompagnées d'amblyopie, permit de les séparer, tout en continuant de regarder comme une des causes de cette amblyopie, et sans doute la plus puissante, le lien qui les avait longtemps fait confondre dans un même groupe : je veux dire la cachexie profonde qu'elles amènent toutes nécessairement, dans un laps de temps plus ou moins long. On commença par décrire des troubles visuels, symptomatiques de la néphrite albumineuse (maladie de Bright), de la syphilis, de l'intoxication saturnine, de certaines diarrhées, etc....; puis, ces maladies mieux connues, on pensa que la cachexie n'était pas la seule cause de ces troubles, que ces amblyopies n'étaient pas toujours essentielles, et qu'elles devaient emprunter quelques caractères distinctifs à la nature si diverse de chacune des affections au milieu desquelles elles apparaissent. Des recherches tentées avec l'ophthalmoscope permirent d'élucider cette question ; à l'aide de cet instrument, on put se rendre compte de ces troubles visuels, qu'on

avait jusque-là regardés comme dynamiques, et leur assigner, le plus souvent, une cause matérielle, qui n'était qu'une des conséquences de la maladie principale ; on fut tout surpris de rencontrer dans les yeux des lésions, qui déjà avaient été constatées dans d'autres organes, et dont on aurait pu soupçonner l'existence.

Les troubles visuels dus à la syphilis et à la néphrite albumineuse, troubles qui, par leur fréquence et leur ténacité, devaient les premiers frapper l'esprit des observateurs, furent aussi les premiers étudiés. Les recherches se multiplièrent, et, dans l'espace de quelques années, la nature des lésions qui caractérisent ces deux espèces d'amblyopie fut si bien établie, qu'il est actuellement possible de s'élever de la connaissance d'une altération locale au diagnostic de la maladie générale (néphrite albumineuse, syphilis) qui la produit.

Ces résultats engagèrent à entreprendre pour le diabète ce qui avait été fait avec tant de succès pour la syphilis et la néphrite albumineuse ; mais, il faut le reconnaître, l'histoire des troubles amblyopiques, symptomatiques de la glycosurie, est encore inachevée, et c'est dans l'espoir de jeter quelque jour sur ce problème que j'ai cru pouvoir me demander, si l'amblyopie glycosurique n'a pas, comme les amblyopies syphilitiques et albuminuriques, une valeur diagnostique et pronostique importante ; si les altérations oculaires ne sont pas toujours les mêmes, et, le diabète n'étant pas constamment mortel, quelles sont les chances de curabilité de cette amblyopie ?

Comme l'existence de cette manifestation glycosurique n'a pas suscité autant de controverses que celle de la cataracte (Lecorché, *Archives générales de médecine*, 1861, *De la cataracte diabétique*), comme les auteurs l'admettent à l'unanimité, je me dispenserai de relater ici les observations nombreuses qui en parlent ; je me contenterai d'indiquer celles qui renferment les détails les plus circonstanciés, et qui contiennent des indications ophthalmoscopiques précises. Elles me donneront la facilité d'imiter l'exemple judicieux de M. Landouzy (*Gazette médicale*, 1849, *De la coexistence de l'amblyopie et de la néphrite albumineuse*), et d'établir pour l'amblyopie diabétique, comme pour l'amblyopie albuminurique, deux degrés bien tranchés dans la perte de la vision. Elles me permettront de décrire une amblyopie diabétique légère et une amblyopie diabétique grave. Cette division, qui repose sur la nature même des troubles fonctionnels ou des lésions matérielles qui engendrent l'amblyopie, est d'une haute importance, ainsi qu'on le verra dans le cours de cet article.

Willan (*Cases of the Diabetes Mellitus*, by John Rollo, second edition. London, 1798, p. 331) parle d'une amblyopie qui survint

chez un jeune homme de vingt-cinq ans. Le malade se plaignait d'un brouillard qui obscurcissait ses deux yeux; la vision était imparfaite, et lorsqu'il voulait lire ou écrire, il y avait diplopie.

Leigh (Rollo, p. 336) dit que, chez un homme de trente-huit ans, la vue était troublée par une vapeur jaunâtre.

Nicolas et Gueudeville (*Recherches et expériences sur le diabète sucré*, séance du 14 fructidor, *Inst. nat.*) mentionnent un affaiblissement de la vue dans les deuxième et troisième observations qu'ils rapportent.

W. Prout (*An Inquiry into the Nature and Treatment of Diabetes*, 1825) note comme un fait habituel la perte de la vue dans le diabète.

J.-Pierre Franck (*Traité de méd. prat.*, article DIABÈTE, p. 406, trad. de J.-M.-C. Goudareau, 1842) raconte l'histoire d'un malade, et voici ce qu'il dit à propos des troubles visuels : Un changement notable surtout s'était opéré dans la vue, auparavant excellente ; nul objet ne pouvait plus être distingué à dix pas.

Destouches (*Du diabète sucré*, thèse inaugurale, 1817) et Renaudin (*Dict.* en 60 vol., article DIABÈTE) signalent la cécité complète, due à la paralysie diabétique des nerfs optiques.

Fabre (*Dict. des dict. de méd*, 1840) parle d'affaiblissement de la vue, quelquefois d'éblouissements, et Berndt (*Encyclop. Wörterbuch der med. Wissenschaften*, article DIABETES), d'amblyopie aboutissant peu à peu à la cécité.

Carolus Liman (*Quelques observations de diabète sucré*, thèse, Berlin, 1842) cite, dans sa première observation, un homme de trente-deux ans dont la vue était tellement affaiblie, qu'il ne pouvait reconnaître les objets qu'à l'aide d'un verre grossissant.

M. Miahle (*Arch. méd.*, 2e vol., p. 520, 1841 ; 2e vol., p. 493, 1848) a fréquemment trouvé des troubles visuels chez les diabétiques. Il en est de même de M. Bouchardat (*Ann. thérapeutique*, 1846), qui, chez 32 malades, a rencontré 8 fois l'amblyopie. Ainsi que M. Miahle, cet auteur a pu constater l'action que semble exercer sur la vision une augmentation notable de la sécrétion glycosurique de l'urine.

M. Landouzy (*loc. cit.*), regardant comme adoptée la présence de l'amblyopie dans le diabète, cherche à établir dans un parallèle remarquable les caractères qui la distinguent de l'amblyopie albuminurique.

MM. Marchal de Calvi (*Journ. méd. chir.*, 1853, p. 23), Dionis (*Moniteur des hôpitaux*, 1857), Gunzler (*Ueber Diabetes mellitus*, inaug. Abhandt; Tubingue, 1856), et de Graef (*Ueber die mit Diabete mellitus vorkommenden Seh-Storungen*, in *Arch. für Opht.*, 1858, et *Com. or.*) parlent aussi des troubles amblyopiques qui survien-

nent dans le cours du diabète ; mais c'est assurément M. Fauconneau-Dufresne (*Existe-t-il une cataracte diabétique*, dans *Journ. des conn. méd.*, n° 15, 1860) qui les a le plus souvent observés, puisqu'il les a rencontrés 20 fois sur 162 malades.

A ces observations viennent s'ajouter d'autres que nous emprunterons à la clinique ophthalmologique de Jæger (*Beiträge zur Pathologie des Auges*, Wien, 1855), à l'ouvrage théorique et pratique de M. Desmarres (*Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, 2e édit., 1858) ; j'y joindrai enfin quelques faits qui me sont personnels (*loc cit.*)

ÉTIOLOGIE.

Il est difficile d'établir la fréquence de cette manifestation. Ceux qui parlent de l'amblyopie diabétique n'indiquent pas suffisamment dans quelle proportion ils l'ont rencontrée ; ceux qui l'indiquent, transmettent des observations trop peu nombreuses pour avoir une bien grande valeur. Ainsi, dans Rollo (*loc. cit.*), on trouve 2 fois l'amblyopie sur 37 malades ; Nicolas et Gueudeville l'ont constatée 2 fois sur 3 ; Gunzler, 3 fois sur 5 ; MM. Bouchardat, 8 fois sur 32, et Fauconneau-Dufresne, 20 fois sur 162.

Les seules conclusions qu'on puisse tirer de ces statistiques, les seules qui soient légitimes, sont celles que fournissent les cliniques de MM. Bouchardat et Fauconneau-Dufresne, qui reposent sur un chiffre d'observations déjà considérable. Il résulte, pour M. Bouchardat que l'amblyopie se rencontrerait une fois sur 4 1/2, et seulement 1 fois sur 8 pour M. Fauconneau-Dufresne. Bien que ces résultats diffèrent essentiellement de ceux que donnent les statistiques de Nicolas et Gueudeville et de Gunzler, je n'hésite point à les accepter, et, s'il m'était permis de me prononcer, obéissant à mes impressions personnelles, je serais porté à penser que la proportion signalée par M. Bouchardat est, sans doute, celle qui s'appproche le plus de la vérité.

Les observations que j'ai défalquées, et qui contiennent sur les malades des renseignements précis, m'ont conduit à admettre que l'amblyopie diabétique est assez rare au-dessous de vingt-cinq ans ; qu'elle apparaît, le plus souvent, de vingt cinq à quarante ans ; que les hommes en sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes ; mais je dirai tout de suite qu'il ne faut ajouter à cette immunité dont semble jouir le sexe féminin qu'une médiocre confiance, car elle pourrait n'être qu'apparente, et tenir à ce que le diabète atteint plus souvent l'homme que la femme.

L'amblyopie légère se montre de préférence dans le diabète passager, à son début, mais n'est point étrangère au diabète grave.

L'amblyopie permanente ou grave ne se rencontre que lors de diabète confirmé, avec lésion probablement cérébrale. Elle est quatre fois moins fréquente que l'amblyopie légère.

Les opinions émises sur les causes prochaines de l'amblyopie sont nombreuses et variées ; je les passerai brièvement en revue.

Les lésions propres à l'amblyopie grave résideraient, suivant M. de Graef, tantôt dans le cerveau, elles constitueraient alors l'amblyopie cérébrale (*loc. cit.*), tantôt dans la rétine, qui serait atrophiée (*loc. cit.*, et *Comm. or.*) ou le siége d'hémorrhagie et, consécutivement, de dégénérescences graisseuses (Jæger, Desmarres, *loc. cit.*). D'autres fois, l'amblyopie existerait sans lésion apparente ; c'est dans ces cas, qui semblent être assez nombreux, qu'on a cru à l'existence d'un trouble purement fonctionnel de la rétine.

Lorsqu'on veut rechercher la nature des lésions qui produisent l'amblyopie légère, on s'aperçoit que les opinions des auteurs ont encore plus de vague ; qu'elles sont toutes plus ou moins hypothétiques. Pour l'expliquer, les uns invoquent un trouble de l'humeur aqueuse par une sécrétion trop abondante de sucre ; un changement dans sa constitution : d'alcaline elle deviendrait acide sous l'influence du diabète, et perdrait ainsi sa transparence (Mialhe, *loc. cit.*) ; d'autres (de Graef, *loc. cit.*) parlent de l'atonie du muscle de Bruecke ; d'autres enfin, d'une simple perversion fonctionnelle et passagère de la rétine. Sans me prononcer actuellement sur la valeur de ces différentes opinions que j'aurai l'occasion de discuter plus loin, je passe à la symptomatologie.

SYMPTOMATOLOGIE.

Amblyopie légère. — C'est au début du diabète ou dans les premiers mois de son apparition que se montre l'amblyopie légère. Elle attire l'attention du malade et l'inquiète assez parfois pour qu'en l'absence des signes caractéristiques de la glycosurie (l'*augmentation de la soif et de l'appétit*) il se décide à consulter un médecin (Bouchardat, *loc. cit.*). Elle coïncide avec des symptômes généraux, et, bien qu'elle n'ait point l'importance prémonitoire de l'amblyopie albuminurique, elle mérite cependant d'être signalée, car elle peut, dans ces cas, servir utilement au diagnostic de la maladie principale.

L'amblyopie légère rend la lecture difficile et même impossible au malade, qui a besoin de s'aider de verres grossissants (Liman, *loc. cit.*). Les objets semblent enveloppés d'un nuage plus ou moins épais, quelle que soit l'intensité du foyer lumineux qui les éclaire. Ces troubles passagers, qui peuvent persister très long-

temps et guérir complétement ensuite, disparaissent souvent sans cause apparente (Lecorché, *loc. cit.*); d'autres fois c'est à la suite d'un traitement approprié qu'ils se dissipent. Dans une observation de M. Mialhe (*loc. cit.*), deux ou trois jours de traitement suffirent pour rendre au malade toute la netteté primitive de sa vue. M. Bouchardat (*loc. cit.*) a été témoin de faits analogues. Ces troubles visuels passagers, qui, au premier abord, paraissent liés à la sécrétion plus ou moins abondante du sucre, augmentent quelquefois d'une manière évidente, pendant la digestion, alors que l'urine contient une plus grande quantité de sucre. C'est ce qui arrivait chez une malade que j'ai eu l'occasion d'examiner dans le service de M. Béhier, et dont les rétines ne présentaient aucune lésion manifeste à l'ophthalmoscope. J'avais déjà constaté cette particularité quelque temps auparavant, et d'une manière plus évidente, chez un militaire atteint de diabète. Le matin, il voyait assez distinctement pour saisir des objets de petit volume; dans le courant de la journée, et, surtout après les repas, il pouvait à peine se conduire.

L'amblyopie légère, généralement double, atteint inégalement les deux yeux; elle peut durer de quelques jours à plusieurs mois, puis disparaît peu à peu, rarement d'une manière brusque, et ne laisse d'habitude aucune trace de son passage. Lorsqu'elle persiste pendant la durée du diabète, c'est qu'elle a changé de nature, c'est qu'elle s'est compliquée de lésion rétinienne ou cérébrale (de Graef). Les troubles visuels sont alors plus marqués, et l'on se trouve en présence d'une amblyopie grave, peu susceptible de guérison. L'amblyopie légère récidive fréquemment, et, dans ces cas malheureux, elle se complique souvent d'amblyopie grave ou de cataracte, dont elle n'est, pour ainsi dire, que le prodrome.

Amblyopie grave. — Ainsi que je l'ai dit plus haut, l'amblyopie grave n'apparaît qu'à une période très avancée du diabète (Nicolas et Gueudeville, *loc. cit.*). Comme l'amblyopie légère, elle envahit en même temps les deux yeux (Willan, Leigh, Car. Liman, *loc. cit.*), et, comme elle aussi, ne les atteint qu'inégalement (de Graef, *loc. cit.*). Les auteurs qui parlent de cette amblyopie, ceux qui mentionnent l'amaurose diabétique (Renaudin, Berndt, *loc. cit.*), ne donnent que peu de détails sur la marche de cette affection. Aussi est-il difficile d'être fixé sur le début ordinaire de cette amblyopie. D'après diverses observations, je crois, toutefois, que le développement insensible de cette manifestation est de beaucoup le plus fréquent, et qu'on doit regarder comme exceptionnels les cas d'amblyopie qui aboutissent rapidement à une cécité complète.

Les malades atteints de cette amblyopie se plaignent tantôt d'un

brouillard épais, parfois jaunâtre (Leigh, *loc. cit.*), qui obscurcit leur vue, ils ne peuvent ni lire ni écrire; tantôt ils accusent des troubles variés, se plaignent de diplopie (Willan, *loc. cit.*), ce qui tient apparemment à l'altération plus prononcée de l'un des yeux. D'autres fois ils n'aperçoivent plus dans leur direction normale les objets qui leur apparaissent renversés (Dionis, *loc. cit.*); d'autres fois enfin ils sentent que leur marche est mal assurée; qu'ils sont obligés d'étudier plus attentivement le terrain sur lequel ils s'aventurent. C'est que, chez ces malades, le champ d'avertissement de la rétine a notablement diminué d'étendue, et que la vision ne s'exerce plus que par une partie plus ou moins restreinte de cette membrane.

Dans une observation de M. de Graef, les signes rationnels de cette affection étaient encore plus curieux : ils revêtaient une forme que je n'ai point rencontrée ailleurs. Le malade ne voyait que la moitié des objets, leur moitié gauche. La perception visuelle cessait brusquement, suivant une ligne verticale qui divisait en deux parties égales l'objet que regardait le malade. Dans ce cas intéressant, la partie externe de la rétine gauche et la partie interne de la rétine droite étaient complétement insensibles. Pour expliquer ce trouble visuel, qui coïncidait avec un état parfaitement normal des yeux, il fallait nécessairement en rechercher la cause dans un point éloigné, dans l'encéphale, au-dessus de l'entrecroisement des fibres nerveuses, qui se réunissent pour constituer les nerfs optiques. C'était le seul moyen de se rendre compte de cette amblyopie; c'est ce que fit M. de Graef, qui se crut en droit d'en conclure à l'existence d'une amblyopie cérébrale diabétique. C'est même en se fondant sur des faits analogues, que la clinique lui avait déjà révélés, qu'il est revenu à l'ancienne théorie de la vision normale binoculaire, et qu'il admet dans cet acte la solidarité des nerfs optiques.

Une fois déclarée, l'amblyopie grave va toujours progressant; mais il est rare qu'elle produise une cécité absolue, ce qui doit tenir à ce que, apparaissant dans la période ultime de la glycosurie, les lésions fonctionnelles ou matérielles qui y donnent lieu n'ont pas toujours le temps de se développer entièrement et d'envahir toute la rétine, qui n'est alors lésée que dans une partie plus ou moins grande de son étendue.

Quel que soit le début de cette affection, quelle que soit la rapidité de sa marche, quelle qu'en soit l'ancienneté, on ne trouve à aucune époque de son développement ces troubles variés qui tourmentent si souvent l'albuminurique affecté d'amblyopie : je veux parler de ces points fixes, de ces taches lumineuses, de ces éclairs éblouissants, témoins accusateurs d'un état inflammatoire ou tout

au moins congestif des membranes profondes de l'œil, et qui, en dehors de tout examen ophthalmoscopique, peuvent faire craindre l'existence d'hémorrhagies rétiniennes.

Si l'on examine le globe oculaire des diabétiques affectés d'amblyopie, on ne rencontre point à l'extérieur d'altérations manifestes. MM. Leudet, Dionis, Himly (*loc. cit.*), ont bien, à la vérité, signalé l'opacité de la cornée, la kératite, le ptérygion; mais ces lésions me paraissent avoir précédé l'apparition du diabète et lui être tout à fait étrangères. A l'exception de la cataracte, dont je me suis occupé dans un autre travail, on ne rencontre pas dans les milieux réfringents d'altération manifestement diabétique. C'est dans la rétine qu'on doit chercher la cause des troubles variés que je viens de décrire.

Si l'on veut circonscrire le champ périphérique de cette membrane, on trouve que, dans certains cas (de Graef trois fois, *loc. cit.* et *Comm. or.* 58-59), il a sensiblement diminué d'étendue, et qu'il présente à sa circonférence des échancrures plus ou moins considérables. On procède à cet examen, ainsi que j'ai déjà eu occasion de le dire, en faisant fixer au malade, avec un seul œil, un objet plus ou moins éloigné. Pendant ce temps on promène autour de l'orbite, à une distance voulue, un corps fortement éclairé, et l'on note les positions dans lesquelles ce corps échappe à la vue du malade. C'est dans les points de la rétine correspondant à ces différentes positions que siége l'altération. Lorsque la rétine est lésée, les phosphènes disparaissent en partie ou sont moins accusés; les changements qu'ils éprouvent sont alors en rapport avec l'état de la rétine, et servent à contrôler les données qu'a fournies la délimitation du champ périphérique.

A l'ophthalmoscope, on trouve la papille du nerf optique d'un blanc nacré, diminuée de volume, parfois manifestement excavée, et, comme il n'est point habituel de rencontrer une atrophie parfaitement généralisée, la papille est d'ordinaire déformée à son pourtour. Les vaisseaux qui en émergent sont tortueux et les artères moins volumineuses que les veines. On n'aperçoit bien nettement que les troncs de ces vaisseaux; il est difficile d'en suivre les branches, qui, sans doute, deviennent en partie imperméables, ce qui donne au fond de l'œil une coloration générale moins rouge, une teinte un peu pâle et grisâtre.

D'autres fois, on apercevrait, suivant certains auteurs (Jæger, Desmarres, *loc. cit.*), des traces d'hémorrhagies rétiniennes plus ou moins nombreuses; des suffusions sanguines ordinairement placées dans l'angle de bifurcation d'un vaisseau, plus rarement sur son trajet ou à quelque distance, isolées ou en groupes, généralement peu étendues, affectant, du reste, la même disposition et

présentant le même mode de terminaison que celles des hémorrhagies rétiniennes albuminuriques, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse ou la résorption plus ou moins complète (Lecorché, Thèse inaug., 1858, *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse*).

Enfin, il est des cas d'amblyopie diabétique qu'on ne peut expliquer par des altérations matérielles; la rétine et la papille du nerf optique, ne présentant aucune trace d'altération apparente à l'ophthalmoscope, on est obligé d'attribuer ces espèces d'amblyopies, tantôt légères, tantôt graves, à une perversion fonctionnelle ou dynamique de la rétine ou des centres nerveux.

Avec M. de Graef, je rejette du cadre des lésions caractéristiques de l'amblyopie diabétique la choroïdite chronique, qu'il a rencontrée deux fois, et qu'il regarde comme un fait de simple coïncidence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A l'autopsie, on trouve les altérations de l'atrophie de la rétine. Cette membrane est pâle et décolorée. La papille du nerf optique, qui est peu saillante et souvent excavée, contient, ainsi que le nerf optique lui-même, des amas plus ou moins considérables de grains de fécule, des granulations graisseuses, qu'on rencontre dans les interstices des fibres nerveuses qui les constituent. Les tubes nerveux paraissent sains; leur contenu n'est point altéré. Les vaisseaux, diminués de calibre, ne présentent dans leurs parois aucun signe de dégénérescence graisseuse; à leur intérieur, on n'aperçoit que de rares globules sanguins qui permettent d'en reconnaître la nature.

Les lésions qui accompagnent les hémorrhagies rétiniennes diabétiques doivent être les mêmes que celles des hémorrhagies albuminuriques; mais il est difficile de se prononcer sur ces altérations glycosuriques, puisqu'il n'existe pas, que je sache, d'observations nécroscopiques qui les relatent.

NATURE DE L'AMBLYOPIE.

Amblyopie légère. — On ne pouvait raisonnablement pas réunir dans un même groupe étiologique ces troubles visuels permanents de l'amblyopie grave, et les troubles de l'amblyopie légère dont l'apparition est si brusque, la marche si rapide et la guérison ordinairement complète; mais l'absence de lésions matérielles, appréciables à l'ophthalmoscope, laissant une grande latitude aux esprits, on vit surgir les opinions les plus diverses sur la cause

probable de cette amblyopie (voy. plus haut). Une de ces théories, la plus séduisante assurément, est celle de M. de Graef (*loc. cit.*) qui croit pouvoir attribuer l'amblyopie légère à l'atonie du muscle de Bruecke, dont l'intégrité est indispensable à l'accommodation. On ne peut s'empêcher, en effet, de remarquer que cet affaiblissement de la vue coïncide toujours avec une sensation de courbature qui indique un état d'épuisement général ; or, il n'y a rien d'étonnant que le diabète étende son action débilitante sur les muscles de la vie végétative, aussi bien que sur ceux de la vie de relation ; et, quoique cette opinion ne s'appuie pas sur une démonstration directe, je ne vois point quelle raison pourrait la faire rejeter. Mais, tout en considérant l'atonie du muscle de Bruecke comme la cause la plus commune de la myopie diabétique passagère, je ne l'accepte pas exclusivement, et je pense que l'amblyopie légère glycosurique, parfois due à un trouble purement dynamique de la rétine, est alors l'analogue des amblyopies qui se montrent brusquement à la suite de flux séreux abondants ou d'hémorrhagies considérables, et qui ne s'accompagnent d'aucune espèce d'altération locale. La sécrétion glycosurique, qui atteint quelquefois, en très peu de temps, des proportions considérables, serait ici l'analogue de ces pertes qui épuisent l'organisme. L'appauvrissement consécutif, inévitable, des matériaux solides qui entrent dans la composition normale des milieux transparents de l'œil (*urée*, *chlorure*, *sodium*, Millon), ajouterait encore aux troubles de la vision en changeant la direction normale des rayons visuels qui les traversent. Telles sont, à mon avis, les causes de l'amblyopie légère, que l'on peut ainsi résumer : *atonie musculaire*, *appauvrissement des liquides*, *épuisement de l'économie en général et de la rétine en particulier*. Tous les auteurs n'ont pas accueilli favorablement cette interprétation ; quelques-uns ont cru que c'était au sucre accumulé dans l'humeur aqueuse, ou à l'acidité morbide de ce liquide (Mialhe, *loc. cit.*) qu'on devait attribuer le rôle principal dans la production de cette amblyopie ; mais, pour répondre à ces assertions, il suffit de faire remarquer que les auteurs qui les émettent n'ont jamais produit d'analyses à l'appui de ces vues de l'esprit, et, de plus, que les rares analyses qui ont été faites récemment sur ce sujet, semblent devoir prouver que l'humeur aqueuse conserve dans le diabète son alcalinité normale, et ne contient pas de sucre (Hepp, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1855-1856).

Amblyopie grave. — Conduit à rechercher la nature de l'amblyopie diabétique grave, je ne me dissimule pas les difficultés que présente actuellement la solution d'une semblable question. Les examens ophthalmoscopiques n'ont pas toujours fourni le même

résultat, et signalent, comme cause de l'amblyopie grave, tantôt l'hémorrhagie rétinienne, ne différant en rien de celle qui survient dans l'amblyopie albuminurique, tantôt l'atrophie rétinienne qui serait, pour la plupart des auteurs, la cause la plus fréquente, sinon l'unique, de cette amblyopie. En présence d'opinions aussi dissemblables, il est nécessaire, pour se prononcer avec quelques chances de raison, d'examiner avec soin l'importance et la valeur des faits à l'occasion desquels elles ont été émises; mais, auparavant, je dirai qu'on courrait risque de se tromper si l'on croyait que toutes les amblyopies diabétiques graves trouvent leur explication dans une altération matérielle de la rétine ou des centres nerveux; il est, ainsi que je l'ai déjà dit, des cas d'amblyopie dont la cause échappe encore à tous nos moyens d'investigation ; ces amblyopies, qui doivent encore être attribuées à un trouble d'innervation et rangées dans les affections essentielles ou dynamiques, paraissent même plus nombreuses dans le diabète que dans l'albuminurie Elles ne diffèrent des amblyopies passagères qu'en ce qu'elles sont dues à une perturbation sensorielle plus profonde, à une paralysie complète et durable de la rétine.

C'est à Jaeger et à M. Desmarres (*loc. cit.*) que sont dues les observations qui parlent d'hémorrhagies rétiniennes. Les faits peu nombreux qu'ils rapportent ne sont point nettement tranchés ; ils présentent certaines lacunes, et n'ont pas, je crois, toute la valeur qu'ont voulu leur attribuer ces auteurs. Dans celui de Jaeger, en effet, il s'agit d'un malade jeune encore qui, sur la fin du diabète dont il était atteint, présenta, en même temps que des troubles visuels, de l'œdème des jambes et de l'albumine dans l'urine, preuves évidentes que le diabète ici n'était plus simple, mais qu'il s'était compliqué de néphrite albumineuse (Dupuytren, Magendie, Rayer, Cl. Bernard). Or, rien ne démontre que, dans ce cas, les altérations oculaires, constatées à l'ophthalmoscope, aient appartenu au diabète plutôt qu'à la néphrite ; je serais même porté à croire qu'elles étaient plutôt le fait de cette dernière maladie, dont elles sont pour ainsi dire devenues pathognomoniques (Desmarres). Ce qui me confirmerait encore dans cette idée, c'est que, lorsque la néphrite albumineuse apparaît dans le cours d'un diabète, il est prouvé, contrairement à l'opinion de Magendie et Dupuytren, que les symptômes de cette affection se développent librement, priment ceux du diabète, et en précipitent la marche (Rayer).

Au fait de Jaeger j'en ajouterai un qui s'est présenté à mon observation, et qui vient, il me semble, à l'appui de ma manière de voir. Chez un malade diabétique, que je soignais avec mon illustre maître, M. Rayer, j'avais constaté, à plusieurs reprises, des troubles visuels passagers qui, s'aggravant sensiblement, étaient devenus

permanents, et offraient tous les signes rationnels et physiques de l'atrophie rétinienne commençante. Peu de temps avant la mort, les jambes du malade s'œdématièrent, et à partir de ce moment l'urine devint albumineuse. Les troubles visuels changèrent alors de nature ; le malade accusa des points fixes, des visions lumineuses ; les objets lui parurent comme brisés. Dans la rétine, s'étaient manifestées de nombreuses suffusions sanguines, dont l'apparition coïncida avec un léger pissement de sang qui persista plusieurs jours.

Les observations de M. Desmarres offrent, il est vrai, moins de prise à la critique que celle de Jaeger ; on n'y trouve pas mentionnés les signes rationnels de la néphrite albumineuse ; néanmoins, comme ces observations sont fort concises, on ne peut s'empêcher de regretter que l'examen de l'urine n'y soit signalé qu'une seule fois, et l'on doit s'avouer que, pour cela seul, elles n'ont peut-être pas toute la signification qu'on serait, au premier abord, tenté de leur attribuer. Il ne faut point oublier, en effet, avec quel soin on doit, dans certains cas, surtout lorsque préexiste le diabète, rechercher dans l'urine la présence de l'albumine. Ne sait-on pas, que, parfois elle ne s'y trouve qu'à certaines heures de la journée (Lutton, Gübler) ?

Ce qui me rend si difficile à l'égard de ces observations, ce qui me porte à ne point voir dans l'hémorrhagie rétinienne une des altérations du diabète, c'est qu'en parcourant les relations de cas de glycosurie, avec diminution de la vue, on ne rencontre pas les signes rationnels des hémorrhagies de la rétine qui, s'ils avaient existé, n'auraient certainement pas échappé aux médecins, et moins encore aux malades. Dans les observations qui parlent de l'amblyopie albuminurique, et qui ont précédé la découverte de l'ophthalmoscope, il est souvent question de sensations variées, telles que lignes brillantes, éclairs, points fixes, etc ..; en lisant ces observations, on reste convaincu qu'il devait exister une hémorrhagie rétinienne. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour les observations diabétiques, si l'amaurose était due à cette lésion ? Une dernière raison, qui me fait rejeter l'hémorrhagie rétinienne, comme cause de l'amblyopie diabétique, c'est qu'une telle lésion me paraît incompatible avec la nature du diabète. Dans une maladie de longue durée qui, comme la glycosurie, affecte peu à peu l'économie tout entière, on voit apparaître et se succéder des phénomènes nombreux qui modifient diversement les organes, qui en sont le siége, mais qui cependant revêtent tous un cachet qui permet de les rattacher à la maladie dont ils ne sont que les éléments. L'apparition de ces différents troubles, leur cause prochaine trouve une explication rationnelle dans la connaissance de la nature

intime de la maladie. Que, lors de néphrite albumineuse avec troubles amblyopiques, on constate que la rétine est le siége de foyers hémorrhagiques plus ou moins nombreux, il n'y a pas lieu d'en être surpris, puisque cette lésion n'est que l'analogue de celles qu'on rencontre concurremment dans d'autres organes. N'est-il point habituel, en effet, d'avoir à combattre, dans le cours d'une néphrite albumineuse aiguë ou chronique, des épistaxis abondantes qui, parfois, entraînent la mort des malades, des métrorrhagies, des hématuries qui, sans être aussi graves, ne sont pas moins inquiétantes. Ces manifestations ont la même raison d'être, et se relient toutes à une seule et même cause, à l'altération profonde que subit le sang, et qui consiste probablement dans une fluidité trop grande, consécutive à la perte de la fibrine, peut-être aussi à la dégénérescence graisseuse des vaissseaux capillaires qui le contiennent; mais, dans le cours du diabète, on n'a point à redouter de semblables hémorrhagies, et l'on ne comprend pas que la rétine soit le seul organe qui puisse devenir le siége d'une telle lésion.

Sans vouloir arguer de faits déjà nombreux cependant, en faveur d'une opinion qui me paraît la plus probable, sans accepter exclusivement, comme cause unique d'amblyopie diabétique, une lésion qui me semble très fréquente, je dirai que, cherchant à se rendre compte des phénomènes morbides qui, chez un diabétique, se passent dans les différents organes; que, constatant partout des signes manifestes d'épuisement, d'absence de vitalité, il est bien naturel de préjuger une solution qu'il appartient à l'avenir de confirmer, et de penser que l'amblyopie glycosurique grave reconnaît le plus ordinairement pour cause matérielle une atrophie générale ou partielle de la rétine et du nerf optique. Cette amblyopie ne serait ainsi qu'une des nombreuses manifestations dont l'ensemble constitue la cachexie diabétique. Que, dans certains cas, cette atrophie rétinienne soit liée à une lésion profonde (de Graef), et qu'elle dépende d'altérations observées dans la paroi du quatrième ventricule (Luys, *Gazette medicale*, 1860), je ne serais pas éloigné de le croire; mais je ne pense pas qu'on soit en droit de généraliser, avec quelques observations, ce mode de production de l'amblyopie. Car, en admettant que l'atrophie rétinienne est toujours due à la dégénérescence des fibres nerveuses, qui, partant du quatrième ventricule cérébral, traversent les tubercules quadrijumeaux et vont ensuite constituer les nerfs optiques, on ne saurait expliquer celle qui existe sans altération du quatrième ventricule, ni comprendre la conservation de la vision et l'intégrité de l'œil avec une altération des plus marquées du quatrième ventricule (service de M. Hérard). Aussi me semble-t-il prudent de regarder, jusqu'à nouvel

ordre, cette atrophie rétinienne glycosurique comme le plus souvent indépendante des altérations cérébrales.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Bien qu'il ne me vienne point à l'esprit de donner à l'amblyopie diabétique légère une valeur diagnostique trop grande, je ne puis cependant passer sous silence l'importance qu'elle est parfois susceptible d'acquérir, elle peut, dans certains cas de diabète, à marche lente et insidieuse, faire reconnaître cette maladie. Il peut arriver qu'en présence d'un épuisement profond, dont il ne saisit pas la cause, chez un malade qui n'accuse qu'un appétit médiocre et une soif peu intense, le médecin, qui n'a point eu l'idée d'examiner les urines, soit frappé par l'affaiblissement visuel dont se plaint le malade, et que, guidé par cet indice, il reconnaisse le diabète (Bouchardat, *loc. cit.*). Plus tard, la persistance des troubles amblyopiques légers, leur intensité plus grande, donnent la certitude d'une aggravation due, soit au progrès naturel de la maladie, soit à un écart de régime, et coïncidant habituellement avec une sécrétion plus abondante du sucre. Le médecin devra donc redoubler de sévérité, surveiller plus attentivement le régime du malade qu'il soumettra de nouveau à un traitement approprié, si déjà il l'avait abandonné.

Due probablement à des troubles de l'innervation, l'amblyopie légère est toute passagère, et ne saurait point par elle-même faire craindre la cécité. Lorsqu'elle existe depuis longtemps, ou s'est montrée à plusieurs reprises, elle doit faire redouter l'apparition de l'amblyopie grave ou de la cataracte.

Lorsque les troubles visuels sont très prononcés ou déjà anciens, on est en droit de diagnostiquer une amblyopie grave et de supposer dans le cerveau (de Graef) ou dans les parties profondes de l'œil la présence des lésions matérielles dont la nature et le siége ne sont point encore parfaitement définis, mais qui, pour moi, résident le plus souvent dans la rétine, et consistent dans l'atrophie de cette membrane.

L'amblyopie légère apparaît au début du diabète; elle n'est d'aucune gravité pour le pronostic de cette maladie. Elle se rencontre même dans ces diabètes passagers et intermittents de cause légère. Elle disparaît pour reparaître de nouveau; elle peut récidiver plusieurs fois et se guérir complétement.

L'amblyopie grave ne se déclare qu'à une période avancée du diabète, dix-huit mois, deux ans après l'apparition de cette maladie. Elle ne se montre que dans les diabètes graves ou confirmés;

elle constitue un des signes précurseurs d'une terminaison funeste. Une fois déclarée, elle suit une marche progressive, et, quelle qu'en soit la cause (fonctionnelle ou matérielle), avec le temps elle détermine fatalement la cécité.

Les écarts de régime n'ont point sur l'amblyopie grave une influence aussi rapide et aussi fâcheuse que sur l'amblyopie légère, bien qu'il soit évident qu'ils en précipitent le développement.

TRAITEMENT.

Les troubles amblyopiques qui surviennent au début du diabète sont parfois si légers qu'ils nécessitent à peine l'intervention du médecin. Il suffit alors d'un régime approprié à la maladie générale pour les faire cesser complétement. On pourrait, toutefois, s'ils étaient trop intenses, conseiller au malade l'usage de verres grossissants.

Lorsque ces troubles se reproduisent pour la troisième ou la quatrième fois; lorsqu'ils sont plus prononcés et qu'ils persistent, malgré le traitement de la maladie, on doit s'attacher à rechercher quelle en peut être la cause et modifier le traitement, suivant la nature des troubles qu'on aura constatés à l'ophthalmoscope (hémorrhagie, atrophie, etc... Mais on ne doit pas oublier, en prescrivant le traitement qu'on dirige habituellement contre ces diverses altérations, qu'il faut tenir grand compte de la maladie constitutionnelle, dont elles ne sont en réalité que des manifestations. On usera de prudence dans l'emploi des moyens mis en usage contre ces affections, lorsqu'elles se montrent en dehors de toute influence générale, et, tout en remplissant les indications qu'elles fournissent, on sera sobre d'émissions sanguines, de révulsifs cutanés ou intestinaux.

Si le diabète s'améliorait ou même se guérissait, on devrait s'efforcer de faire disparaître les traces de ces altérations maintenant stationnaires : on conseillerait des vésicatoires volants aux tempes, à la nuque, derrière les oreilles ; on essayerait enfin de réveiller, au moyen de l'électricité, la sensibilité des parties de la rétine qui n'ont pas matériellement souffert.

CONCLUSIONS.

1° L'amblyopie doit être, à juste titre, regardée comme une des manifestations du diabète.

2° Elle n'affecte pas toujours la même forme : elle est tantôt

légère et tantôt grave. Chacune de ces formes est nettement caractérisée par son étiologie, sa symptomatologie et sa terminaison.

3° L'amblyopie légère se rencontre à toutes les périodes du diabète, mais surtout au début. Elle paraît tenir à plusieurs causes réunies (appauvrissement des liquides de l'œil, atonie du muscle de Bruecke, anesthésie incomplète de la rétine). Elle guérit facilement, peut récidiver plusieurs fois, et précède assez souvent l'amblyopie grave.

4° L'amblyopie grave ne se montre qu'à la période ultime du diabète. Due parfois à des troubles dynamiques, elle s'accompagne assez fréquemment de lésions rétiniennes ou cérébrales (de Graef) qui la rendent inguérissable, et se complique quelquefois d'opacité du cristallin.

Paris, — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.