M. Roger WEEKERS (Liége) : La lumière joue-t-elle un rôle dans la pathogénie du décollement rétinien essentiel ?

Nous avons cru remarquer, à diverses reprises, au cours de ces dernières années, que le décollement essentiel de la rétine est plus fréquent en été qu'en hiver. Nous avons cherché à contrôler cette impression par une étude statistique. Les constatations que nous avons faites montrent que le nombre de décollements rétiniens, varie réellement d'une saison à l'autre. Aucune étude de ce genre n'a encore, à notre connaissance, été entreprise jusqu'ici. Si le fait sur lequel nous désirons attirer l'attention se confirmait, il aurait une certaine importance pathogénique et prophylactique.

Nous avons déterminé la date du début de l'affection chez les malades atteints de décollement rétinien qui s'étaient présentés à la Clinique ophtalmologique de l'Université de Liége

du 15 août 1930 au 15 août 1945.

Le matériel de cette étude a été sélectionné de la façon suivante.

Nous avons, par un triage préliminaire, écarté tous les décollements rétiniens secondaires, consécutifs:

1) à une néoplasie, rétinienne ou choroïdienne;

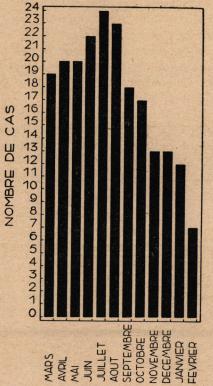
2) à une lésion inflammatoire uvéale.

Nous avons éliminé par la même occasion, les décollements rétiniens survenant après extraction de cataracte ou intervention fistulisante antiglaucomateuse; ceux-ci sont d'ailleurs fort peu nombreux. Nous avons enfin rejeté les décollements rétiniens consécutifs à un traumatisme récent, direct ou indirect, ayant été de façon certaine ou probable, la cause immédiate de l'affection.

Les observations restantes concernent des décollements rétiniens dits « idiopathiques ». Cette affection suppose l'existence d'une cause prédisposante, qu'un examen systématique met en évidence; puis d'une cause occasionnelle, en général méconnue, mais sur laquelle les recherches mentionnées ici sont susceptibles d'apporter quelques éclaircissements. Dans une forte majorité des cas, nous avons décelé sans difficulté la cause prédisposante. Il s'agit presque toujours de myopie ou d'artériosclérose, avec ou sans hypertension artérielle. Il

s'agit parfois de tuberculose, plus rarement de diabète et de syphilis, il est vraisemblable que ces diathèses prédisposent au décollement par les lésions artérielles qui les accompagnent. Aucune observation clinique ne fait mention de la cause occasionnelle immédiate du clivage rétinien.

Parmi les observations sélectionnées, les unes permettent de déterminer exactement le moment d'apparition de l'affection,



Variations mensuelles de la fréquence du décollement essentiel de la rétine.

les autres laissent persister quelques doutes à ce sujet. Nous avons écarté ces dernières; ce sont, en règle générale, soit des décollements rétiniens anciens, à début supérieur, devenus totaux ou inférieurs à la date du premier examen; soit des décollements inférieurs à début insidieux et à progression lente.

En résumé, notre statistique porte exclusivement, sur des décollements essentiels récents, pour lesquels l'examen ophtalmoscopique confirmant une anamnèse précise permet d'affirmer avec exactitude le moment du début de l'affection. Cette sélection sévère réduit à 208 le nombre des observations utilisées.

Le graphique ci-joint montre la fréquence relative du décollement rétinien pendant chacun des mois de l'année. La fréquence de l'affection croît de mars à juillet et décroît de juillet à février.

Elle est plus de 3 fois plus grande au cours de chacun des mois de juin, juillet et août, qu'au cours du mois de février. La répartition par saison se fait de la façon suivante:

Eté	65	cas	soit	31	%
Printemps	62	cas	soit	30	%
Automne	43	cas	soit	21	%
Hiver	38	cas	soit	18	%

Le décollement est 1,6 fois plus fréquent au cours du semestre printemps-été qu'au cours du semestre automne-hiver.

Le calcul des probabilités, appliqué à ces statistiques, confirme l'existence d'une variation saisonnière de la fréquence du décollement rétinien essentiel. Il sortirait du cadre de cet article de publier ici ce calcul (1).

Le phénomène décrit ne dépend pas du nombre des malades fréquentant notre Clinique. Celui-ci, calculé de mois en mois, est relativement constant; s'il varie quelque peu c'est en sens inverse du nombre de décollements rétiniens: les malades sont, en effet, un peu moins nombreux en été qu'en hiver.

La variation saisonnière que nous étudions dépendrait-elle de traumatismes méconnus dont la fréquence augmenterait en été? Rien ne justifie cette supposition. Rappelons, pour le surplus, que nous avons soigneusement écarté de notre statistique tous les décollements rétiniens attribuables avec certitude ou même avec vraisemblance à un traumatisme direct ou indirect.

L'intervention d'un facteur climatérique paraît constituer la cause la plus probable.

La température atmosphérique ne semble pas devoir être retenue car dans les limites où elle varie en Belgique, elle

⁽¹⁾ Nous exprimons à MM. les Professeurs Germay et Pauwen, qui ont bien voulu se charger de l'étude mathématique, notre vive gratitude.

n'affecte sensiblement ni la température tissulaire, ni la circulation sanguine, ni l'activité métabolique de la rétine.

Il en est autrement de la lumière solaire. La courbe de fréquence du décollement rétinien suit fidèlement, avec un léger retard, celle de la durée d'insolation quotidienne. Les journées sont les plus brèves en fin décembre; les plus longues en fin juin. Les décollements rétiniens sont très rares en janvier, février; très fréquents en juillet-août. En Belgique, c'est pendant la période juin-juillet-août que les jours ensoleillés sont, en règle générale, les plus nombreux, c'est pendant la même période que le décollement rétinien survient le plus souvent.

Ces constatations nous font admettre que la lumière joue vraisemblablement un rôle dans la genèse du décollement rétinien. Un éclairement intense et prolongé ne suffit pas à détacher la rétine saine d'un sujet jeune, mais il pourrait déclencher le clivage ou la déchirure d'une rétine prédisposée par une choroïdite myopique ou par l'artériosclérose du système vasculaire. L'exposition de l'œil à une forte lumière constituerait, au même titre qu'un traumatisme parfois discret, la cause occasionnelle de l'affection.

Le problème est accessible à l'étude expérimentale. Il est actuellement possible, par ischémie rénale, de créer, chez le chien, une hypertension artérielle chronique et des lésions vasculaires semblables à celles observées en clinique. Ces lésions peuvent se compliquer, occasionnellement, de décollement. Il serait intéressant de rechercher, si chez l'animal ainsi préparé, la forte lumière augmente la fréquence de l'affection de la rétine (Keyes, Goldblatt).

Il ne nous semble pas possible, dans l'état actuel de la question, de déterminer de façon précise, le mode d'action éventuel de la lumière. Diverses hypothèses se présentent à l'esprit. La migration du pigment épithélial et les modifications de forme de cellules photoréceptrices diminuent-elles l'adhérence des couches visuelle et pigmentaire? La décoloration du pourpre rétinien ne favorise-t-elle pas le décollement ou la rupture de la membrane par un phénomène physique, chimique ou électrique dont la nature nous échappe? D'autres mécanismes encore peuvent être suggérés car les modifications métaboliques, dans la rétine éclairée sont nombreuses.

Dès à présent, et malgré les lacunes qu'elle comporte, notre étude suggère une mesure prophylactique utile. Certains sujets

sont, de façon évidente, prédisposés au décollement. Ce sont, avant tout, ceux dont une rétine déjà s'est détachée antérieurement; ce sont encore, entre autres, les forts myopes souffrant d'hypertension artérielle ou d'artériosclérose. Il nous semble justifié de mettre ces personnes en garde contre les dangers d'un éclairement trop vif et de leur prescrire le port de verres teintés pendant les journées ensoleillées.

BIBLIOGRAPHIE

J. E. L. KEYES, H. GOLDBLATT. - Arch. of Ophth., 1938, 20, 812.

