

tement mercuriel énergique, et, du résultat qu'on en obtient, on pourra conclure à la nature de la tumeur.

Parmi les tumeurs pigmentées, les sarcomes pigmentés et les mélanomes (la première forme) se ressemblent énormément. On ne peut les distinguer avec certitude qu'en établissant, soit par les commémoratifs, soit par l'observation, s'ils prennent ou non de l'extension.

Mentionnons encore comme très rare : les tumeurs vasculaires (Mooren, Schirmer), les myomes (Lagrange), les myosarcomes (Wecker et Iwanoff, Dreschfeld, Deutschmann), prenant leur point de départ dans le muscle ciliaire, les tumeurs épithéliales, d'apparence adénomateuse ou carcinomateuse, ayant leur origine dans les cellules cylindriques de la portion ciliaire de la rétine (Badal, Lagrange, Lawford et autres), enfin les nodosités lépreuses (Bull et Hansen).

IV. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ DE L'IRIS.

§ 75. — Les troubles de la motilité de l'iris se manifestent par la diminution de la réaction de cet organe, mais surtout par le changement du diamètre pupillaire. Ce changement est surtout frappant quand il n'y a qu'un seul œil malade, de façon à produire une *anisocorie* (1). Cette différence dans le diamètre des pupilles a toujours un caractère pathologique, car, à l'état normal, les deux pupilles ont, en toutes circonstances, un diamètre égal. — Les modifications pathologiques de la largeur pupillaire sont ou bien un élargissement (mydriase), ou bien un rétrécissement (miosis) de la pupille. Chacun de ces deux états peut provenir soit d'un spasme (état actif ou spasmodique) ou d'une paralysie (état passif ou paralytique). La mydriase spasmodique résulte de la contraction active du dilatateur de la pupille; la mydriase paralytique, au contraire, de la paralysie du sphincter. C'est l'inverse pour le miosis : le miosis spasmodique consiste en une contraction du sphincter; le miosis paralytique, en une paralysie du dilatateur.

a) Mydriase.

La mydriase *spasmodique* accompagne les états irritatifs du cerveau les plus divers.

La mydriase *paralytique* est de loin la plus fréquente. Elle résulte de la paralysie des fibres de l'oculo-moteur commun, dont les ramifications innervent les muscles intérieurs de l'œil, c'est-à-dire le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire. Il s'ensuit qu'habituellement on trouve ces

(1) De $\alpha\text{-}\bar{\iota}\sigma\sigma\varsigma$ égal, et de $\rho\acute{o}\tau\eta$, pupille.

deux muscles paralysés en même temps (ophtalmoplégie interne). La paralysie de l'oculo-moteur peut être plus ou moins étendue; elle peut frapper seulement un certain nombre de ses branches ou les atteindre toutes, ou bien encore elle peut se borner au sphincter (seul, ou à celui-ci en même temps qu'au muscle de l'accommodation). Ces paralysies isolées s'observent : 1° dans les affections du système nerveux central, le plus souvent dans le tabes et la paralysie progressive. A cause, principalement, de la relation de ces maladies avec la syphilis, il est établi depuis longtemps que 2° la syphilis est une des causes les plus fréquentes de la mydriase isolée; 3° dans les empoisonnements. Ici se rangent avant tout les alcaloïdes connus sous le nom de mydriatiques. Ensuite, dans les empoisonnements par des substances corrompues (telles que viandes, poissons, saucissons gâtés, etc.), se manifeste la paralysie de l'accommodation et de la pupille; 4° après la diphtérie (comparez § 151).

On explique les paralysies de la pupille et de l'accommodation après les contusions et dans l'hypertonie, par une lésion toute locale du sphincter et du muscle accommodateur. Dans les cas de contusions, outre l'ébranlement, il existe de petites ruptures et des épanchements sanguins dans les muscles en question. Dans les cas d'hypertonie, au contraire, la paralysie résulte de la compression subie par les nerfs, compression qui amène très rapidement l'atrophie des fibres musculaires elles-mêmes.

La dilatation pupillaire dans la cécité complète (amaurose) ne doit pas être considérée comme un trouble de la motilité de l'iris; c'est une suspension du réflexe pupillaire physiologique, dépendant de l'insensibilité de la rétine à l'action de la lumière.

b) Miosis.

On observe le miosis *spasmodique* au début d'une méningite. On obtient le miosis le plus intense par l'instillation des alcaloïdes constrictors de la pupille (miotiques). Certains poisons provoquent aussi un degré moins élevé de miosis : tels sont l'opium, le chloral, la nicotine.

Le miosis *paralytique* est un des symptômes les plus importants de la paralysie du sympathique cervical. Ensuite, on le rencontre très fréquemment dans les affections spinales, notamment le tabes dorsal, ainsi que dans la paralysie progressive, comme symptôme spinal. Le *miosis spinal* se distingue très souvent par ce fait que la pupille cesse de se contracter sous l'action de la lumière, tandis qu'elle se contracte encore dans l'accommodation et la convergence (symptôme d'Argyll Robertson) (voir p. 333).

La dilatation ou le rétrécissement de la pupille, non accompagnés de paralysie de l'accommodation, n'amènent par eux-mêmes pas de gêne sensible de la vue. Il est donc rare qu'il faille les traiter comme tels. Ils ne sont réellement importants que parce qu'ils constituent un symptôme grave d'une affection plus profonde et plus étendue. Cette dernière affection doit donc être seule l'objet du traitement. Comme traitement symptomatique, on peut, contre la mydriase paralytique, prescrire les miotiques et l'électricité.

Quand l'inégalité pupillaire est faible et qu'aucune des deux pupilles ne s'écarte beaucoup du diamètre moyen, on peut se demander laquelle des deux n'est pas normale. Supposons que la pupille droite soit un peu plus

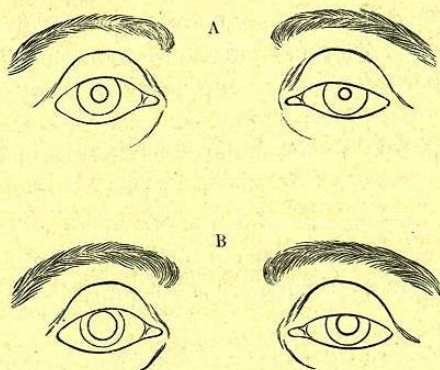


FIG. 157. — Paralysie du sympathique gauche. — A. Yeux tournés vers le jour. — B. Yeux placés à contre-jour. Dans l'un et l'autre cas, la pupille gauche est plus étroite que la droite; pourtant la différence est plus nette dans le second cas, parce que la pupille droite s'est fortement dilatée à cause de l'obscurité. A gauche, la paupière supérieure est plus basse (ptosis), mais la paupière inférieure est également plus élevée qu'à droite, ce que l'on remarque à ce que le bord palpébral est moins écarté du bord inférieur de la cornée à cet œil qu'à l'autre. Le relèvement de la paupière inférieure est dû en partie à la paralysie du muscle palpébral inférieur, en partie à l'énophtalmie (laquelle ne mesurait dans ce cas qu'un millimètre).

large que la gauche; il s'agit de savoir s'il y a mydriase à droite ou miosis à gauche. On y arrive, en examinant la réaction de chacune des deux pupilles quand on augmente ou diminue à la fois l'éclaircissement des deux yeux. La pupille malade est celle qui réagit le moins.

La paralysie du grand sympathique se reconnaît à un ensemble de symptômes, dont Horner a, le premier, fait le tableau complet : la pupille est rétrécie en raison de la paralysie de ses fibres dilatatrices. Cet état se trahit surtout par le fait que la pupille ne se dilate pas, quand on place l'œil dans l'obscurité. La différence de diamètre des deux pupilles est donc plus marquée à un faible éclairage qu'à la vive lumière (fig. 157). La fente palpébrale est plus petite à cause de la chute de la paupière supérieure. Le ptosis modéré qui en résulte dépend de la paralysie des fibres musculaires lisses de la paupière supérieure décrites par Müller (muscle palpébral supérieur),

et qui sont innervées par le grand sympathique. Le globe lui-même paraît souvent un peu rentré dans l'orbite et moins tendu. Un symptôme important est la différence de réplétion que présentent les vaisseaux sanguins des deux côtés de la face. Dans la paralysie récente, le côté paralysé de la face est plus rouge et plus chaud; plus tard, c'est le contraire qui se produit, le côté paralysé est plus pâle, plus froid et ne transpire plus (chez l'homme on le constate facilement à la coiffe du chapeau qui n'est mouillée de sueur que d'un seul côté). Les paralysies du grand sympathique dépendent ordinairement de lésions plus ou moins graves du nerf dans la région du cou et, le plus souvent, de sa compression par une tumeur (goitre ou ganglions lymphatiques tuméfiés). Plus rarement la cause réside dans une blessure (entre autres une fracture de la clavicule), ou une opération (extirpation de tumeur). Parmi les affections centrales, on a observé, comme cause de la paralysie du sympathique, les lésions de la moelle épinière, comme le tabes ou la blessure de la partie la plus élevée de la moelle cervicale. Dans un grand nombre de cas, la cause reste ignorée. La paralysie ne produit aucun inconvénient, sauf la difformité résultant du léger ptosis. Aussi, souvent, ce n'est qu'accidentellement qu'elle est découverte par le médecin. Elle est incurable.

On désigne sous le nom d'*Hippus* un état pathologique consistant en un changement continu et rapide de la largeur de la pupille. Déjà, à l'état physiologique, la pupille n'est jamais entièrement en repos; aussi est-il difficile de dire où se trouvent les limites entre les mouvements pupillaires pathologiques et physiologiques, et beaucoup d'auteurs prétendent qu'il n'existe pas d'*hippus* véritable. — Pour les troubles de la motilité du corps ciliaire, voir les anomalies de l'accommodation, paragraphe 150.

V. — ANOMALIES CONGÉNITALES DE L'IRIS.

§ 76. 1° MEMBRANE PUPILLAIRE PERSISTANTE. — Cette membrane consiste en un tissu gris ou brun qui, dans le champ pupillaire, repose sur la capsule antérieure et est habituellement relié à l'iris par des filaments bruns. Très souvent, la membrane est représentée par quelques points bruns appliqués sur la cristalloïde antérieure et par quelques-uns de ces filaments, qui vont d'un point du bord pupillaire au point opposé, formant une espèce de pont sur la pupille, ou qui s'insèrent d'un côté à l'iris et de l'autre à la capsule cristallinienne. Ces filaments ont beaucoup de ressemblance avec les synéchies qui persistent après une iritis. Seulement, ils ne s'insèrent pas, comme celles-ci, aux bords de la pupille même, mais plus en dehors, au niveau du petit cercle, situé sur la face antérieure de l'iris (fig. 158, c). C'est, en effet, ce petit cercle, ainsi que nous l'apprend l'embryologie, qui fournit les vaisseaux de la membrane pupillaire.

2° COLOBOME (1) DE L'IRIS. — Le colobome congénital de l'iris est tou-

(1) Κολόβωμα, mutilation.

jours situé en bas. La pupille s'étend jusqu'au bord inférieur de la cornée, tout en se rétrécissant graduellement, de façon qu'elle prend la forme d'une poire dont la pointe touche le bord cornéen inférieur (fig. 159). Le sphincter borde la pupille, y compris le colobome, jusque près de sa pointe. C'est par là que le colobome congénital se distingue du colobome artificiellement produit par l'iridectomie. Dans ce dernier, le sphincter fait défaut dans le champ du colobome, parce qu'on l'a coupé, et on le voit se terminer par des angles aigus aux limites de la pupille et du colobome (fig. 319). Le colobome de l'iris s'accompagne très souvent d'un colobome de la choroïde et du corps ciliaire (voir § 80), et quelquefois même le cristallin présente une petite entaille au niveau de son bord qui correspond à l'endroit du colobome (colobome du cristallin).

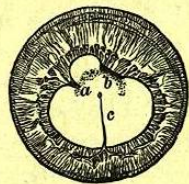


FIG. 158.

FIG. 158. — Reste de la membrane pupillaire. Gross. 2/1. — Celui-ci se détache, sous forme d'un fin filament *c*, du petit cercle de l'iris et se dirige vers le milieu de la pupille, où il s'attache à une petite opacité capsulaire ronde, blanche. Malgré ce filament, la moitié inférieure de l'iris s'est contractée sous l'influence de l'atropine, de sorte que le filament est fortement étiré; au contraire, deux synéchies postérieures *a*, et *b*, empêchent la partie supérieure de l'iris d'obéir à l'action de l'atropine (voir la légende de la fig. 134).

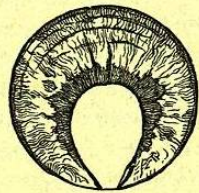


FIG. 159.

FIG. 159. — Colobome congénital de l'iris. Gross. 2/1. — La pupille est déplacée en totalité vers le bas, au point que le bord pupillaire supérieur siège derrière le centre de la cornée. Elle se continue en bas dans le colobome et est par conséquent piriforme. Le petit cercle s'amincit de plus en plus vers le bas, de façon que, dans les parties inférieures du colobome, on ne peut plus le voir; en revanche, ici le liséré noir, appartenant au pigment rétinien de l'iris, est d'autant plus large. On ne voit que dans sa partie supérieure les sillons de contraction de l'iris.

3° IRIDÉRÉMIE (ANIRIDIE). — L'iris peut faire défaut dans sa totalité, ou bien un petit reste peut persister. C'est une anomalie qui est souvent compliquée de troubles congénitaux de la cornée ou du cristallin.

4° ECTOPIE DE LA PUPILLE (1). — Déjà, dans l'œil normal, la pupille ne se trouve pas exactement au milieu. Tandis qu'habituellement on ne le remarque que par un examen attentif, il se présente des cas où l'ectopie est si sensible qu'elle saute aussitôt aux yeux, car la pupille peut être située tout à fait excentriquement dans le voisinage du bord cornéen. Ce déplacement s'observe le plus souvent en haut et en dehors, et il est fréquemment compliqué d'un déplacement correspondant du cristallin (ectopie du cristallin, fig. 160).

Les anomalies congénitales que nous venons de mentionner sont le

(1) Également corectopie, de *κόρη*, pupille, *ἔξ* et *τόπος*, lieu.

plus souvent bilatérales. Elles sont fréquemment héréditaires, de sorte qu'on les trouve sur plusieurs membres d'une même famille; fréquemment aussi, elles s'accompagnent d'autres difformités congénitales. C'est pour ce motif que les troubles de l'acuité visuelle sont souvent beaucoup plus notables que ne l'auraient fait supposer les conditions optiques. Dans les yeux de cette espèce, on observe souvent un état de myopie élevée, d'hypermétropie ou d'astigmatisme, ou encore un défaut de développement de la rétine, ou même de tout l'œil qui est sensiblement plus petit (microphthalmie). De plus, ces yeux sont plus prédisposés à certaines affections (par ex., l'iridochoroidite, le glaucome et la cataracte).

La membrane pupillaire se rencontre relativement souvent chez les enfants nouveau-nés, mais elle disparaît le plus fréquemment, sauf dans un petit nombre de cas où il en persiste des vestiges pendant toute la vie. Les filaments bruns qui s'étendent entre la pupille et la capsule sont des vaisseaux sanguins oblitérés, enveloppés de pigment. Au point où ils s'insèrent à la cristalloïde, celle-ci montre souvent une opacité punctiforme d'un blanc saturé (fig. 158, *c*). Ils ne gênent pas le libre mouvement de la pupille. Celle-ci se dilate au maximum sous l'action de l'atropine, sans perdre sa forme circulaire, car ces filaments sont excessivement extensibles. C'est là un signe de plus qui les distingue des synéchies produites par une inflammation.



FIG. 160. — Ectopie de la pupille et du cristallin de l'œil droit. — La pupille est assez large (5 millimètres), irrégulièrement arrondie et déplacée vers la tempe. La portion nasale, plus large, de l'iris montre les plis de contraction. Le cristallin est légèrement opacifié, plus petit que normalement et déplacé vers le nez, donc en sens inverse de la pupille.

Le colobome congénital de l'iris se présente sous diverses formes. A côté du colobome piriforme déjà décrit, on en observe quelquefois où la pupille acquiert la forme d'un trou de serrure, comme ceux qu'on pratique artificiellement. Une forme particulière est celle que présente le colobome en pont. La pupille alors est séparée du colobome par un mince filament du tissu iridien, qui s'étend, comme un pont, d'un bord du colobome à l'autre. — On rencontre relativement souvent des colobomes incomplets. Alors on observe une encoche peu profonde du bord pupillaire, ou bien, à la place du colobome, on trouve l'iris autrement coloré, parce qu'à cet endroit les couches antérieures de l'iris font défaut.

Le colobome de l'iris s'accompagne souvent d'une déformation de la cornée, qui se rétrécit en bas et prend la forme de poire.

Très rarement, on voit des colobomes congénitaux siéger ailleurs qu'en bas. D'ordinaire, ils s'écartent de la forme des colobomes typiques et d'ailleurs reconnaissent, dans la majorité des cas, une autre origine que ces derniers (par exemple, une inflammation fœtale). — Pour ce qui regarde l'origine des colobomes, voyez paragraphe 80, et au sujet des anomalies congénitales fréquentes dans la coloration de l'iris, pages 303 et suivantes.