

La tumeur se montre à l'extérieur avant qu'elle n'ait entièrement rempli l'intérieur du bulbe. Cela provient de ce que les cellules de la tumeur s'infiltrant dans la sclérotique, en suivant habituellement des voies préformées. C'est ainsi que l'on voit la tumeur se développer le long du nerf optique et de ses tuniques, ou bien suivre le trajet des vaisseaux (ciliaires antérieurs et postérieurs ou veines vorticellées) ou des nerfs ciliaires à travers la sclérotique (fig. 169). — Les métastases dans les organes éloignés naissent par voie d'embolie. Le torrent circulatoire arrache des cellules à la tumeur et les entraîne dans d'autres parties du corps, où elles se développent en tumeurs propres.

Les récidives locales sont peu à craindre si, au moment de l'énucléation, la tumeur était encore limitée au globe. En revanche, il peut se produire des métastases même lorsque l'énucléation a été faite très tôt ; elles restent d'abord ignorées, puis, quelques années plus tard, causent la mort du sujet.

Une forme rare de sarcome choroïdien est la forme diffuse, dans laquelle le néoplasme ne débute pas sous forme d'une tumeur arrondie, circonscrite, mais sous celle d'une dégénérescence uniforme, étendue, à laquelle participent souvent le corps ciliaire et même l'iris (fig. 169).

Parmi les tumeurs primitives de la choroïde, on connaît encore quelques cas d'angiomes caverneux, d'endothéliomes et de périthéliomes. On a encore, mais très rarement, observé des carcinomes ainsi que des adénomes, mais seulement comme tumeurs secondaires, d'origine métastatique, provenant de carcinomes existant dans d'autres organes (particulièrement dans le sein).

Tuberculose de la choroïde. — Comme dans l'iris, la tuberculose se rencontre dans la choroïde sous les deux formes de tubercules disséminés et solitaires. On les diagnostique au moyen de l'ophtalmoscope.

a) La tuberculose *disséminée* ou miliaire de la choroïde a été d'abord décrite par Jäger. On remarque au fond de l'œil de petites taches mal délimitées, de teinte jaune ou blanc rougeâtre, que l'on voit grandir au bout de peu de temps — en quelques jours, — sans que leurs dimensions dépassent au maximum le tiers de celles de la papille ; en même temps de nouvelles taches peuvent se développer. C'est ainsi que ces taches se distinguent des foyers inflammatoires de la choroïde qui ne changent que très lentement. Au reste, les altérations pigmentaires, si fréquentes dans la choroïdite, manquent ici. Les tubercules choroïdiens occupent surtout le segment postérieur du fond de l'œil. D'ordinaire les taches ne sont pas nombreuses ; quelquefois, cependant, on en compte de 20 à 30 dans un seul œil. L'examen anatomique a fait connaître que les petites taches que l'on observe à l'ophtalmoscope correspondent à des tubercules d'un diamètre moyen de 1 millimètre qui possèdent la structure typique des nodosités tuberculeuses (Manz).

La tuberculose miliaire de la choroïde constitue un phénomène partiel de la tuberculose miliaire générale (Cohnheim). Elle présente un intérêt réel,

puisqu'elle concourt, dans les cas douteux de tuberculose miliaire aiguë, à établir le diagnostic. D'ordinaire, on ne l'observe pas dans la tuberculose chronique des poumons, des intestins, etc.

b) Le tubercule *solitaire* ou congloméré de la choroïde se présente sous forme d'un néoplasme. A l'ophtalmoscope, on observe dans la choroïde une grosse tumeur d'une teinte claire. Il faudra soupçonner qu'elle est de nature tuberculeuse, quand elle est entourée dans la choroïde de taches claires plus petites (tubercules). La tumeur peut plus tard perforer la sclérotique et paraître à l'extérieur où elle se détruit. L'examen anatomique démontre qu'elle est composée d'un grand nombre de petites tumeurs miliaires, qui, en confluant, ont fini par en former une grande. Le centre du tubercule solitaire a subi la dégénérescence caséuse. — La forme conglomérée de la tuberculose de la choroïde constitue une maladie rare, qui atteint de préférence les jeunes individus. Elle présente une marche chronique et accompagne la tuberculose chronique des organes internes, surtout du cerveau. Cependant, on rencontre des cas où les tubercules de l'œil constituent les seules manifestations tuberculeuses apparentes de l'organisme.

Le pronostic du tubercule choroïdien solitaire est mauvais ; en effet, outre que l'œil est perdu dans tous les cas, la vie est le plus souvent menacée par la présence de l'une ou de l'autre affection tuberculeuse concomitante. Le traitement doit être dirigé d'abord contre l'affection générale. Dès que l'on voit que le foyer tuberculeux n'en continue pas moins à grossir et que l'œil est perdu, il est indiqué de pratiquer l'énucléation.

III. — ANOMALIES CONGÉNITALES DE LA CHOROÏDE.

§ 80. COLOBOME DE LA CHOROÏDE. — A l'examen ophtalmoscopique, l'on voit sur le fond rouge de l'œil une grosse tache blanche, située sous la papille (fig. 170). Le colobome de la choroïde est une lacune circonscrite de la choroïde et de la rétine, dans l'étendue de laquelle la sclérotique est à nu et se présente à l'ophtalmoscope comme une surface blanche. Souvent, à côté du colobome de la choroïde, on en rencontre un dans l'iris, ainsi que d'autres anomalies congénitales de l'œil. De tels yeux sont souvent moins développés (microphthalmie). On rencontre même des globes oculaires qui n'ont que la grosseur d'un petit pois ou d'un grain de millet, situés au fond de l'orbite et dont on ne trouve pas de traces à l'examen sur le vivant. On prend alors cet état pour l'absence absolue de l'œil, — anophthalmie. On n'est pas encore fixé sur la question de savoir s'il existe bien une véritable anophthalmie, c'est-à-dire s'il se rencontre des cas où, en présence d'un orbite développé, tout rudiment du globe oculaire manque.

Dans le colobome de la choroïde, l'acuité visuelle est altérée, avant tout

parce qu'au colobome correspond une lacune dans le champ visuel. En outre, l'acuité visuelle proprement dite est habituellement défectueuse, parce que l'œil, dans son ensemble, a subi des troubles de développement. Dans les degrés élevés de microphthalmie, l'acuité visuelle est réduite à la faculté de distinguer le jour de la nuit.

Le colobome de la choroïde est héréditaire à un haut degré; c'est une anomalie qui est souvent liée à d'autres difformités congénitales du corps.

Le colobome de la choroïde a la forme d'un ovale à grand axe répondant à peu près au méridien vertical, ou celle d'un triangle obtus à sommet dirigé vers la papille. Il n'est pas rare que le bord périphérique du colobome montre un prolongement pointu allant dans la direction du corps ciliaire.

Les plus petits colobomes même sont beaucoup plus larges que la papille. Quant aux grands, ils sont tellement étendus que leur bord antérieur situé trop en avant n'est plus visible à l'ophtalmoscope. D'autre part, ils peuvent s'étendre si loin en arrière, qu'ils embrassent toute la papille. D'habitude alors, celle-ci paraît tellement changée de forme et d'aspect qu'on n'en reconnaît plus l'endroit que par l'origine des vaisseaux rétinien. Le bord du colobome est net et, d'habitude, bordé de pigment. Le colobome lui-même, d'un blanc pur ou bleuâtre, montre des taches pigmentaires isolées, ainsi que quelques vaisseaux. Ceux-ci viennent en partie de la rétine et de la choroïde voisines, en partie appartiennent à la sclérotique qui est à nu dans l'étendue du colobome, en partie, enfin, émergent dans le colobome lui-même. Ces derniers doivent être considérés comme des vaisseaux ciliaires postérieurs. Les vaisseaux rétinien suivent souvent dans ces yeux un trajet irrégulier; très souvent ils semblent comme fuir le colobome, parce que, au lieu de passer dessus, ils en contournent les bords. — Le plan du colobome est plus profond que le reste de l'œil et montre souvent des excavations ou des crêtes saillantes, comme on peut s'en rendre compte, d'abord par les inflexions des vaisseaux, ensuite par la déviation parallactique. — Dans les yeux porteurs d'un colobome de la choroïde, se développe fréquemment une cataracte, et généralement d'une forme compliquée, non opérable. Si je puis tabler sur un cas dont j'ai observé la marche, elle se développe comme suit. La rétine, fixée au bord du colobome, y subit une traction, comme cela existe quand la rétine est soudée à une cicatrice de la sclérotique (voir p. 283). Cette traction produit un décollement de la rétine, débutant par le bord du colobome, mais occupant plus tard toute son étendue. L'opacification du cristallin doit donc être considérée comme la conséquence ordinaire du décollement total de la rétine.

Dans quelques cas rares, on a rencontré de grandes taches blanches et excavées, non pas au bord inférieur, mais du côté externe du nerf optique, dans la région de la macula lutea. On les a considérées également comme des anomalies congénitales, des colobomes de la macula.

Il se développe aussi des colobomes dans le nerf optique. Ainsi, ou bien on trouve dans sa partie inférieure une dépression en sillon, ou bien la papille est agrandie dans sa totalité, jusqu'à mesurer plusieurs fois son diamètre normal, et les vaisseaux qui en émergent sont comme dispersés (fig. 170). Les colobomes du nerf optique s'observent seuls ou accompagnés de colobomes dans la choroïde.

Quant aux croissants congénitaux du bord inférieur de la papille qui

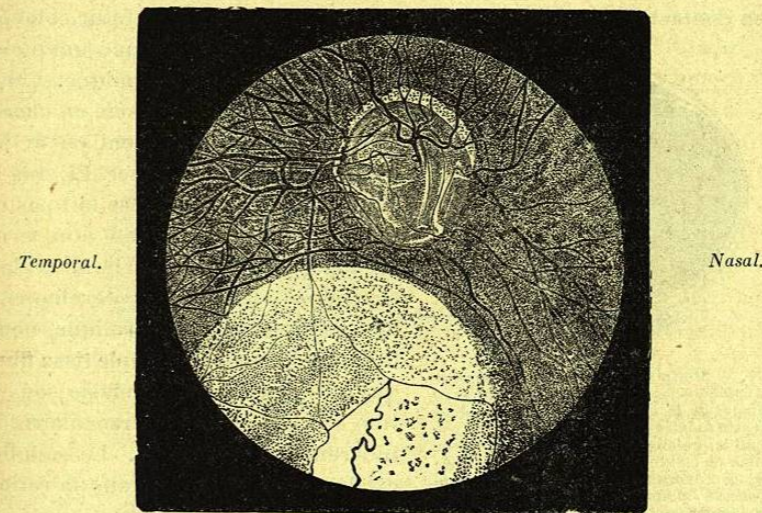


FIG. 170. — Colobome du nerf optique et de la choroïde. Œil droit d'une jeune fille de quatorze ans. Image droite. D'après Caspar et Krüger. — La papille paraît environ neuf fois plus grande que normalement et siège beaucoup en dessous du niveau de la rétine avoisinante. On peut y distinguer une moitié supérieure jaunâtre et une moitié inférieure grise. De la première émergent les vaisseaux centraux qui contre l'habitude, envoient la plupart de leurs branches vers le haut. La moitié inférieure grise de la papille montre plusieurs crêtes saillantes plus claires et peu de vaisseaux sanguins; en revanche, de nombreux vaisseaux apparaissent à son bord surplombant et se dirigent dans la rétine en contournant le colobome de la choroïde. La papille agrandie est limitée en haut par un étroit croissant atrophique. — Le colobome de la choroïde est situé en bas et un peu en dehors de la papille. La limite inférieure (antérieure) n'est pas figurée sur le dessin. Le colobome est d'un blanc clair, nettement délimité, et un peu plus profondément placé que le fond de l'œil qui l'entoure. Il montre de rares vaisseaux, et, par places, du pigment réparti en fines granulations.

coexistent habituellement avec l'amblyopie congénitale (voir p. 415 et fig. 164), on doit les considérer également comme des colobomes rudimentaires.

L'examen anatomique d'un œil atteint de colobome choroïdien montre déjà extérieurement une bosselure sclérale située sur le côté inférieur du nerf optique. C'est cette bosselure qu'Ammon a, le premier, décrite sous le nom de protubérance sclérale (voir p. 292). Elle correspond au colobome des membranes internes de l'œil, visible à l'ophtalmoscope (fig. 174). Au niveau du colobome, à l'examen microscopique, on ne reconnaît le plus souvent plus qu'une mince membrane de tissu conjonctif, comme reste de la choroïde et de la rétine confondues ensemble. — L'existence du colobome doit être attribuée à la fente oculaire fœtale. Celle-ci se trouve à la partie inférieure

de la vésicule oculaire secondaire et doit permettre l'introduction des vaisseaux dans l'intérieur de la cupule oculaire (fig. 124 et 125, voir p. 384). Plus tard, cette fente se referme sans laisser de traces. Mais si l'occlusion ultérieure n'est qu'incomplète, il existe un colobome.

La fermeture régulière de la fente est empêchée, parce que le prolongement mésodermique qui porte les vaisseaux, et qui pénètre avec eux à travers la fente dans l'intérieur de l'œil, ne se retire pas à temps. Les feuillets de la vésicule optique, croissant à la rencontre l'un de l'autre, ne viennent pas en contact (fig. 172, A), et l'espace compris entre eux, le futur colobome,

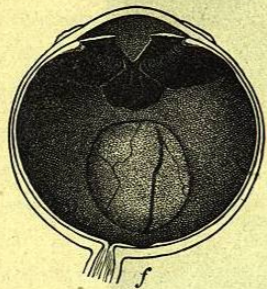


FIG. 171. — Moitié inférieure d'un œil porteur d'un colobome congénital de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde. — Sur l'iris, dont le dessin montre la face postérieure, on reconnaît le prolongement de la pupille, qui se termine en pointe près du bord ciliaire inférieur. A l'endroit correspondant manquent les procès ciliaires. Les procès limitant cette lacune sont plus élevés et plus longs que les autres et comprennent une surface très pigmentée triangulaire, ouverte en arrière. Plus loin encore en arrière, existe dans la paroi de l'œil une excavation profonde de forme ovale dont les bords sont nets et en partie surplombants. Au fond de l'excavation se voit la sclérotique, recouverte d'une toute mince pellicule transparente, dans laquelle courent quelques vaisseaux. Le pôle postérieur de l'ovale, formé par le colobome de la choroïde, est tourné vers la fossette centrale, *f*.

reste pour toujours fermé uniquement par du tissu mésodermique. Celui-ci n'est pas encore différencié en choroïde et sclérotique, au moment où la fente oculaire devrait se fermer. Et plus tard cette différenciation ne se fait pas dans toute l'étendue de la fente non fermée, où manque le feuillet externe de la vésicule oculaire. Ici, se développe aux dépens du cône mésodermique, non de la choroïde, mais un simple tissu fibreux qui, ultérieurement, s'ectasie sous l'action de la pression intraoculaire (protubérance scléroticale). Le colobome existe donc au début dans la rétine et l'épithélium pigmenté, et ensuite dans la choroïde. Chez beaucoup d'animaux, la persistance du cône mésodermique et de l'ouverture de la fente fœtale constitue la règle. Le peigne des oiseaux et le processus falciforme des poissons ne sont autre chose que le cône mésodermique plus développé. On pourrait donc admettre, comme cause de la formation du colobome chez l'homme, un retour à des formes ancestrales.

Si les bords de la vésicule oculaire croissent contre le prolongement mésodermique et y rencontrent un obstacle à leur réunion (fig. 172, B), ils peuvent subir une incurvation. Ils continuent alors à pousser dans une direction anormale, soit vers l'intérieur, soit plus souvent vers l'extérieur. Dans ce dernier cas, il se forme, à la partie inférieure de l'œil, une évagination qui renferme du tissu rétinien (Hippel jun.). Dans les degrés plus élevés de cette anomalie de développement, le globe lui-même reste plus petit, tandis que l'évagination produit un sac plus volumineux. De cette façon se forment les cas de microphthalmie (et d'anophtalmie apparente), coïncidant avec l'existence d'un kyste plus ou moins volumineux situé dans la paupière inférieure et transparaissant en bleu sous la peau. Le kyste est

rempli d'un liquide séreux, tapissé de rétine rudimentaire et est relié par un pédicule à l'œil rudimentaire.

La fente oculaire fœtale se prolonge, sous forme de sillon, sur le pédicule de la vésicule oculaire, le futur nerf optique. Si ce sillon se ferme incomplètement, il se forme un colobome du nerf optique. — Le colobome de l'iris dépend également de la fente oculaire. L'iris est fourni par le bord antérieur de la vésicule oculaire secondaire et par l'ébauche de la choroïde, à un moment où la fente oculaire est déjà fermée; l'iris ne possède donc de fente à aucun moment de son développement. Mais, si la vésicule oculaire et le tissu mésodermique qui la recouvre au niveau de la fente oculaire subissent un trouble dans leur développement, on comprend que ce trouble

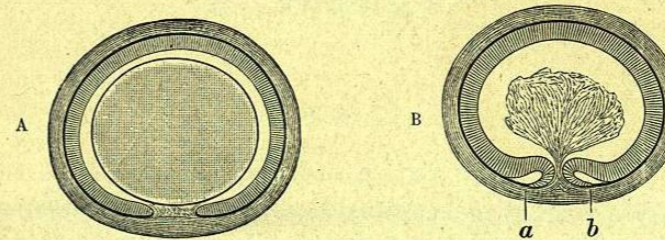


FIG. 172. — Formation du colobome de la choroïde. Schématique d'après Hippel jun. — De dehors en dedans, la succession des couches est la suivante : le mésoderme (non encore différencié en sclérotique et choroïde), le feuillet externe (épithélium pigmenté), et l'interne (rétine) de la vésicule oculaire secondaire.

A. L'intérieur de la vésicule oculaire est complètement rempli par le cristallin. En bas, la fente oculaire est ouverte et, grâce à elle, le mésoderme pénètre dans la cavité oculaire, jusqu'au cristallin. Juste au bord de la fente oculaire, le feuillet externe de la vésicule oculaire se continue dans l'interne. B. Ici, la fente oculaire est plus étroite et le prolongement mésodermique plus mince, mais il pénètre dans la cavité oculaire. Les bords de la vésicule oculaire, croissant l'un vers l'autre et buttant contre le prolongement, se sont renversés, de façon que le feuillet interne s'est ectropionné en dehors et qu'il ne passe dans le feuillet externe qu'à une certaine distance de la fente (en *a* et *b*). La fente comprise entre ces points *a* et *b* est donc plus large que la véritable fente oculaire; dans l'œil développé, il y aurait donc une assez grande surface qui serait privée de pigment, paraîtrait donc blanche et semblerait appartenir au colobome (la surface *ab*), alors qu'en réalité les parties latérales de cette surface seraient pourvues de rétine développée aux dépens du feuillet interne. Ainsi s'explique que l'on a souvent trouvé à l'examen microscopique que le colobome était en partie revêtu de rétine rudimentaire. Si le feuillet interne avait encore poussé plus en dehors, il aurait pu se produire, à la partie inférieure de l'œil, un sac tapissé de rétine.

puisse se prolonger en avant dans le même méridien et atteindre l'iris. Par exemple, le mésoderme qui a pénétré dans l'œil (la capsule vasculaire du cristallin) peut avoir contracté une union particulièrement solide avec le mésoderme qui enveloppe les membranes oculaires (comp. fig. 127); un pareil tractus solide empêcherait l'iris de se développer. Cela peut également se faire, même si la fente est complètement fermée dans la rétine et la choroïde, de façon qu'il existe alors un colobome de l'iris sans colobome de la choroïde.

L'albinisme dépend de l'absence du pigment physiologique. Les albinos ont les cheveux d'un blanc jaunâtre comme du lin, ainsi que des sourcils et des cils blancs. Leur iris est gris clair et apparaît rougeâtre, tandis que la pupille donne une lueur rouge vive. A l'ophtalmoscope, on voit très clairement les vaisseaux sanguins de la rétine et de la choroïde ramper sur le

fond de l'œil presque blanc, sur lequel la papille contraste par sa teinte gris rouge sombre (fig. 12). Les yeux albinotiques sont sensibles à la lumière et voient, par conséquent, mieux au crépuscule. L'acuité visuelle en est diminuée, et ils sont toujours atteints de nystagmus et souvent de myopie ou de strabisme très prononcés. — L'albinisme est congénital et souvent héréditaire. Dans les yeux albinotiques, les cellules à pigment de l'uvée et de la rétine existent tout comme dans les yeux normaux, mais elles ne contiennent pas de pigment. On rencontre tous les intermédiaires entre l'albinisme complet et la pigmentation normale.

CHAPITRE VII

GLAUCOME

GÉNÉRALITÉS

§ 81. — L'essence du glaucome consiste dans l'*augmentation de la pression intraoculaire*, à laquelle on peut rattacher tous les autres symptômes propres au glaucome (v. Græfe). Tantôt l'hypertonie se déclare sans que l'on puisse trouver, pour l'expliquer, aucune maladie oculaire antérieure — glaucome *primitif*; tantôt l'hypertonie est le résultat d'une autre affection de l'œil — glaucome *secondaire*. Le premier et le plus important symptôme du glaucome primitif est donc l'hypertonie, d'où naissent les autres symptômes. C'est là le glaucome proprement dit, le glaucome tout court. Dans le glaucome secondaire, au contraire, l'hypertonie n'est qu'une conséquence d'un autre état pathologique, c'est-à-dire quelque chose d'accessoire. Le tableau du glaucome secondaire présente donc des variations multiples, suivant les diverses maladies qui en sont la cause. Tandis que le glaucome primitif ou vrai attaque, sans exception, les deux yeux, quoique pas toujours en même temps, le glaucome secondaire se borne à l'œil qui, par son état pathologique, a donné lieu à l'hypertonie.

Lorsque l'hypertonie dure longtemps, les *suites* constantes en sont l'excavation du nerf optique et la diminution, puis finalement l'anéantissement de l'acuité visuelle.

L'*excavation* du nerf optique résulte de ce que la lame criblée a cédé à la pression intraoculaire. Nous entendons par lame criblée la partie de la sclérotique qui se trouve dans l'œil au niveau de la papille du nerf optique et qui, percée de nombreuses ouvertures, donne passage aux faisceaux des fibres du nerf optique (fig. 215 et 217). La lame criblée est la partie de l'enveloppe fibreuse de l'œil (cornéo-sclérotique) la moins solide, qui cède, par conséquent, la première à l'hypertonie en s'ectasiant. Mais