

de gliomes se développant successivement sur des enfants issus du même père et de la même mère.

**Symptômes.** — Les débuts du mal sont des plus insidieux ; habituellement ils passent inaperçus, ce qui s'explique facilement, étant donné le jeune âge du sujet. Le plus souvent, les parents s'aperçoivent fortuitement que la pupille de l'enfant présente des reflets grisâtres avec des tons chatoyants (*œil de chat amaurotique des anciens*). A ce moment, l'examen du malade, à l'éclairage oblique ou au miroir, permet de constater l'existence d'une tumeur déjà assez volumineuse, à surface inégale, parcourue par des vaisseaux tortueux. Peu à peu la tension oculaire augmente, détermine des accidents glaucomateux, puis la rupture du globe oculaire. Le néoplasme se développe alors librement, il envahit successivement le tissu cellulaire de l'orbite, et fait hernie entre les paupières ; chose curieuse, l'aspect du néoplasme est alors bien différent : il forme une masse fongueuse, rougeâtre, bourgeonnante, qui saigne au moindre contact. Enfin, dernière période, la masse se généralise, envahit l'orbite, le cerveau, des collections se forment au loin, particulièrement dans le foie ; ces accidents entraînent rapidement la mort.

Lorsque, prévenu par un fait semblable, le chirurgien surveille les autres enfants de la même famille, il peut parfois observer la maladie tout à fait au début ; la rétine est alors parsemée de taches d'un blanc bleuâtre.

La marche de la maladie est rapide, la terminaison ordinaire est la mort.

**Diagnostic.** — Les seules affections avec lesquelles pourrait être confondu le gliome sont : la choréïdite exsudative et le décollement de la rétine. Mais, outre que dans la choréïdite parenchymateuse, les exsudats ne présentent pas le même aspect que le gliome, cette affection est précédée d'accidents inflammatoires sérieux et de douleurs violentes.

Le décollement rétinien peut lorsqu'il est complet donner parfois le change ; cependant la marche ultérieure de la lésion, dans le cas de gliome, dissipera bientôt tous les doutes.

**Traitement.** — Il faut, dès que la présence du néoplasme est constatée, énucléer le globe de l'œil. Le nerf optique sera enlevé aussi loin que possible : quelles qu'aient été les précautions prises, les récidives sont toujours à craindre.

#### § 4. — Maladies du nerf optique

##### 1° NÉVRITE OPTIQUE

**Bibliographie.** — DE GRÆFE, *Gaz. hebd.*, 1859 et *Zehend. Monat. Bl.*, 1863-1864. — BOUCHUT, *Gaz. des Hôp.*, 1865-1867-1868. — ALBUT, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — SOCIN, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1871. — ANNUSKE, *Von Græfe's Arch.*, 1873. — JACKSON, *Opht. Hosp. Report*, 1875 et 1876. — GRASSMANN, *Berl. klin. Woch.*, 1879. — PARINAUD, *Ann. d'ocul.*, 1879. — EDMUNDS, *St-Thomas Hosp. Reports*, t. XI, 1882. Thèses de Paris. — 1870, REYNAUD-LACROZE. — 1875, DEDÔME. Consulter en outre les classiques et art. RÉTINITE des *Dictionnaires*. — WARLONMONT et DUVEZ, *Dict. encycl.*, 1877. — PANAS, *Dict. de méd. et chir. prat.*, 1882 (Bibliogr.)

**Étiologie.** — Toute névrite optique, d'après PANAS, est consécutive à une lésion dont elle dépend et qu'il s'agit de découvrir ; l'inflammation du nerf optique, en effet, est un symptôme et non une entité morbide spéciale. Parmi les causes qui peuvent lui donner naissance, il faut citer : 1° les tumeurs cérébrales et diverses variétés de méningite ; 2° les affections inflammatoires et phlegmoneuses de l'orbite, quelle qu'en soit du reste l'origine ; 3° la névrite est parfois sous la dépendance d'un état général : syphilis, albuminurie ; 4° enfin, dans un certain nombre de cas, il est manifestement impossible de rattacher la névrite à aucune affection, on dit alors qu'il existe une inflammation *primitive, essentielle*.

**Variétés.** — Au point de vue anatomo-pathologique, les auteurs admettent deux formes bien distinctes de névrite.

**Première variété.** — L'inflammation est limitée à l'extrémité papillaire du nerf optique, la rétine participe à peine au processus. On désigne en France cette affection sous le nom de *névrite par étranglement*, ce qui est à peu près la traduction des mots *Stauung's Papille*, par lesquels DE GRÆFE l'avait d'abord dénommée.

**Deuxième variété.** — L'inflammation, localisée au début en un point quelconque du nerf optique, gagne de proche en proche, arrive jusqu'à la papille, et s'étend sur la rétine qui n'est jamais envahie dans une bien grande étendue. C'est la *névrite descendante*, encore appelée *névro-rétinite* ou *neuro-rétinite*.

**Pathogénie.** — Il est facile de saisir le mode de développement de la névro-rétinite et de comprendre que le nerf optique soit envahi par le processus inflammatoire, à la suite des phlegmons du tissu cellulaire de l'orbite ; mais comment une tumeur cérébrale peut-elle déterminer la formation d'une névrite ? Diverses théories ont été émises pour expliquer ce fait.

1° Pour DE GRÆFE, la tumeur par son volume augmente la tension intra-cranienne, et détermine ainsi la gêne de la circulation dans le sinus caverneux. Des troubles sérieux ne sauraient dès lors tarder à se produire du côté des veines de la rétine, dont le sang, par l'intermédiaire de la veine centrale et de la veine ophtalmique, se déverse dans ce sinus. Cette gêne apportée à la circulation en retour amène une imbibition du nerf optique qui s'étrangle sur l'orifice inextensible de la sclérotique. Cette théorie, séduisante par sa simplicité, repose malheureusement sur des données anatomiques fausses : comme l'a démontré SEZEMANN, en effet, la veine ophtalmique s'anastomose largement avec la veine angulaire, origine de la faciale ; si donc la circulation venait à être gênée du côté du sinus, ce qui est loin d'être démontré, elle se rétablirait rapidement de l'autre côté.

2° Les expériences de SCHWALBE ont établi qu'il existe une communication entre la cavité sous-arachnoïdienne et la cavité virtuelle comprise entre les deux gaines du nerf optique (espace vaginal). Dès lors, pour cet auteur, le liquide arachnoïdien, poussé par cet excès de pression, pénètre dans l'espace vaginal où il s'accumule, déterminant ainsi l'étranglement. Cette théorie, qui a été vérifiée nécroscopiquement (faits de PANAS, de LEBER) compte un certain nombre de partisans.

3° D'après PARINAUD, la névrite serait due à un œdème du nerf optique,



toujours précédé d'un œdème du cerveau et d'une hydropisie ventriculaire.

4° Enfin ABADIE, rejetant complètement l'origine mécanique, pense qu'il s'agit de troubles trophiques, dus à la compression par la tumeur des vasodilatateurs, ou des vaso-constricteurs qui assurent la vitalité de ce nerf. Ces éléments seraient multiples et répandus un peu partout, puisque la névrite se montre quel que soit le siège de la tumeur.

La théorie de PARINAUD est loin d'être en rapport constant avec les faits cliniques; celle d'ABADIE repose sur de simples hypothèses: la seule qui nous paraisse établie sur des bases sérieuses est celle de SCHWALBE.

**Signes ophtalmoscopiques.** — Le fond de l'œil est plus rouge qu'à l'état normal; la papille, nuageuse, rougeâtre, comme boursoufflée, semble faire saillie. Le déplacement parallaxique que l'on communique à l'image, en imprimant de légers mouvements à la lentille dans l'examen à l'image renversée, permet parfaitement d'apprécier cette saillie. Les veines dilatées, tortueuses, brunâtres, sont parfois animées de battements (pouls veineux). A côté d'elles, les artères paraissent grêles, le disque nerveux est sillonné par de petits vaisseaux de nouvelle formation, tacheté par de légères extravasations sanguines. Une infiltration légère masque les parties périphériques; elle est habituellement de peu d'étendue. Dans la névrite descendante, les caractères sont les mêmes, le relief de la papille est seul moins appréciable; à la longue, la scène change, la papille devient plus pâle, l'infiltration disparaît, la période d'atrophie commence.

**Signes fonctionnels.** — Les signes fonctionnels n'ont fréquemment aucun rapport avec les lésions intra-oculaires. Du reste, ainsi que l'a démontré IWANOFF, fibres et cellules nerveuses peuvent rester longtemps intactes. PANAS donne comme un symptôme assez fréquent de la *Stauung's Papille*, des attaques brusques et répétées de cécité absolue qui peuvent atteindre un œil ou les deux yeux, et qui s'accompagnent de coma, de convulsions, de paralysies. Ces attaques ont une durée variable, quelques heures, quelques jours; elles laissent toujours après elles une diminution sensible de l'acuité visuelle; celle-ci du reste s'altère à la longue, la vision des couleurs subit aussi des modifications notables.

**Pronostic. Valeur séméiologique.** — Le pronostic de la névrite est excessivement grave: non seulement en effet elle peut déterminer l'atrophie, mais il faut encore se rappeler que cette lésion est parfois sous la dépendance d'une affection qui entraînera la mort du malade. ANNUSKE, en réunissant un certain nombre d'observations de tumeurs cérébrales, a recherché quelle pouvait être la valeur séméiologique de la névrite dans ces cas. Cet auteur est arrivé à établir: 1° que la névrite est un symptôme presque constant dans les tumeurs cérébrales; 2° que sa fréquence et son apparition précoce sont d'une haute valeur clinique pour le diagnostic. L'aspect du fond de l'œil ne peut toutefois, comme le fait remarquer ABADIE, nous renseigner en rien, ni sur le siège, ni sur la nature, pas plus que sur le volume de la tumeur. JACKSON, cependant, affirme que lorsqu'elle s'accompagne de convulsions unilatérales, la névrite optique dénote l'existence d'une tumeur au voisinage du corps vitré.

**Traitement.** — Nous ne saurions indiquer ici que des règles fort générales;

la thérapeutique, en effet, est subordonnée à la nature de la cause même de la névrite. Pendant la période inflammatoire, on aura recours à la médication révulsive: plus tard, on emploiera les courants continus, les injections de strychnine. Si le malade peut être soupçonné de syphilis, on établira un traitement en conséquence.

## 2° ATROPHIE DES NERFS OPTIQUES

**Bibliographie.** — CHARCOT et TURNER, *Soc. de biol.*, 1853. — DE GREFFE, *Zehen. Monat. Bl.*, Bd. III, 1865. — HUTCHINSON, *Ophth. Hosp. Rep.*, 1866 et 1869. — MAGNAN, *Gaz. méd.*, 1870; — LIOUVILLE, JEOFFROY, in *Ibid.*, 1870. — CHARCOT, *Mouvement médic.*, 1872. — LEBER (Th.), *V. Gr. Arch.*, n° 1, 1873. — CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1874. — DAVIDSON, *Ann. d'ocul.*, 1877. — MAGNAN, *Gaz. médic.*, 1878. — SNELL, *Ophth. Rev.*, 1882.

Thèses de Paris. — 1856, TURNER. — 1878, LEBRIS.

Il existe deux variétés d'atrophie des nerfs optiques, désignées sous les noms d'*atrophie grise* et d'*atrophie blanche*, bien distinctes au point de vue anatomopathologique. Dans la première variété, que PANAS propose de nommer *médullaire* ou *parenchymateuse*, les altérations débutent par la myéline; plus tard, mais plus tard seulement, survient une prolifération de la charpente conjonctive du nerf. L'atrophie blanche, au contraire, est caractérisée par l'hyperplasie primitive du tissu conjonctif qui, en se développant, comprime, étouffe les fibres nerveuses, *névrite interstitielle*. Le résultat final est le même: ces deux formes se terminent par la transformation du nerf qui est remplacé par un cordon de tissu fibreux.

**Étiologie.** — De même que la névrite, l'atrophie est simple ou essentielle et symptomatique. Ces dernières sont divisées par PANAS en cinq groupes: 1° atrophie mécanique ou par compression; 2° atrophie par inflammation du tissu du nerf; 3° atrophie par arrêt de la circulation du nerf; 4° par lésion du nerf ou des centres; 5° atrophie par dégénérescence grise, sclérosique ou primitive, atrophie tabétique. Cette dernière est de toutes la plus fréquente.

**Signes ophtalmoscopiques.** — La papille pâlit peu à peu, puis à la longue devient blanchâtre, enfin totalement blanche, mais d'un blanc mat: on dirait un pain à cacheter blanc collé sur un fond rouge. La cause de ces changements de coloration est facile à comprendre. La teinte rosée que présente la papille à l'état normal est due aux capillaires qui existent dans la trame du nerf optique; or ces capillaires, comprimés par le tissu de nouvelle formation, disparaissent graduellement; de là les variations observées. Les artères et les veines diminuent de volume; les premières, en particulier, deviennent filiformes. L'aspect de la papille n'est pas absolument le même dans tous les cas; on a cherché, d'après la différence de teintes qu'elles présentent, à différencier entre elles les névrites; mais ces divers caractères ne sont pas assez tranchés pour servir à une classification.

**Signes fonctionnels.** — La diminution de l'acuité est le premier symptôme qui attire l'attention du malade, elle va constamment en croissant; dans



presque tous les cas aussi, on a constaté une perversion du sens chromatique; c'est d'abord le vert que le malade voit gris ou jaune; plus tard le bleu, puis le rouge cessent aussi d'être vus d'une façon distincte. Les renseignements les plus précieux sont fournis par l'examen du champ visuel (*campimétrie*). Celui-ci présente généralement un rétrécissement concentrique; quelquefois des recherches attentives révèlent l'existence de vastes scotomes; fréquemment les résultats ainsi obtenus sont loin d'être en rapport avec les troubles révélés par l'ophtalmoscope. D'après les recherches de CHARCOT, les choses se passeraient souvent de cette manière dans les atrophies d'origine tabétique. Cet examen doit être fait de temps à autre. En comparant ensemble les tracés qu'il donnera, on arrivera à tirer de la marche même du rétrécissement des conclusions importantes pour le pronostic.

**Diagnostic.** — La coloration et l'aspect de la papille n'ont aucune importance en l'absence des signes fonctionnels, les variétés physiologiques que présente le fond de l'œil sont en effet très grandes, suivant les individus. L'existence de ces différents troubles étant constatée, le diagnostic (atrophie papillaire) ne saurait être discuté; il faut alors se demander quelle est la cause de la névrite, établir la variété anatomique en question. Pour cela, on s'adressera tout d'abord aux commémoratifs: en interrogeant le malade on apprendra si l'affection s'est montrée spontanément ou si elle a succédé à une névrite, à une lésion quelconque des membranes de l'œil ou des organes contenus dans l'orbite, on examinera aussi l'état général. Lorsque l'atrophie a débuté spontanément sans qu'on puisse rattacher sa présence à aucune cause, elle est d'origine inconnue, essentielle, ou bien c'est un symptôme avant-coureur de l'ataxie locomotrice: bien souvent en effet, cette affection est le premier signe par lequel se manifeste le tabes; or, dans la première de ces formes (atrophie essentielle), la papille, comme rétractée, présente une sorte d'excavation, une diminution considérable du système vasculaire. Dans l'atrophie tabétique, au contraire, l'excavation est rare (DE WECKER); la papille, au lieu d'être blanche, présente une teinte bleuâtre, ses veines sont tortueuses; le contour du disque est irrégulier.

**Pronostic.** — L'atrophie de la papille par elle seule, indépendamment de la lésion dont elle est l'indice, est d'une gravité considérable: une fois commencée, la maladie ne s'arrête plus; parfois, en particulier dans l'atrophie blanche, elle peut subir un temps d'arrêt. Dans tous les cas, la diminution rapide de la vision excentrique, facile à apprécier par l'examen du champ visuel, est un signe de fort mauvais augure, qui doit faire craindre la perte progressive de la vision (J. SICHEL).

**Traitement.** — Les médications les plus diverses ont été successivement employées contre cette redoutable affection, mais toujours sans succès. Les courants continus, l'iodure de potassium, les injections de strychnine, de pilocarpine ont leurs partisans et leurs détracteurs; nous croyons, avec PANAS, qu'il faut s'occuper principalement de soutenir les forces du malade et, sauf certains cas bien spéciaux, ne pas trop insister sur la médication locale.

## CHAPITRE VIII

## MALADIES DU CRISTALLIN ET DU CORPS VITRÉ

## 1° MALADIES DU CRISTALLIN

§ 1<sup>er</sup>. — Lésions traumatiques

## 1° SUBLUXATIONS ET LUXATIONS

**Bibliographie.** — MONOYER, *Nouveau Dict. de méd. et chir. prat.*, t. X, p. 569, 1869 (Bibliogr.). — MANFREDI, *Ann. d'ocul.*, 1874, t. LXVI. — DUFOUR, in *Ibid.*, 1874, t. LXXI. — BADAL, *Union médic.*, 1878, 3<sup>e</sup> série, t. XXVI. — WHITE COOPER, ARLT, YVERT, *Traité des blessures du globe de l'œil.* — GAYET, *Dict. encyclop.*, 1<sup>re</sup> série, t. XXIII, p. 344, 1879 (Bibliogr.). — FLEURY, *Soc. de chir.*, 1880. Thèses de Paris. — 1865, DURAND. — 1875, MASSIE. — 1878, EUG. RODET. — 1879, PÉDE-BIDOU. — 1881, LAURENT.

**Définition.** — « Le cristallin est déplacé ou luxé toutes les fois que l'axe antéro-postérieur de cette lentille forme avec l'axe correspondant de l'œil un angle manifeste, ou s'en écarte d'une manière sensible. » (DE WECKER.)

**Division.** — La luxation du cristallin peut être complète ou incomplète; cette dernière est connue sous le nom de subluxation. La luxation complète se produit en avant ou en arrière de l'iris (luxation dans la chambre antérieure et dans le corps vitré). Nous ne nous occuperons pas de la luxation dans la chambre postérieure, variété d'ailleurs très rare; mais, par une cause quelconque, si les membranes qui constituent le globe oculaire sont ouvertes, le cristallin s'échappe au dehors. Deux cas peuvent alors se présenter: 1° La conjonctive est intacte, la force qui a produit la luxation n'est pas assez considérable pour que le cristallin rompe cette membrane, il se loge au-dessous d'elle (*luxation sous-conjonctivale*). 2° Enfin la lentille est projetée complètement au dehors, chassée comme un noyau de cerise (*luxation complète*).

**Étiologie.** — Le traumatisme auquel succède le déplacement du cristallin peut avoir atteint directement le globe oculaire lui-même; ainsi se passent toujours les choses lorsque la lentille est chassée du globe oculaire; ces luxations reconnaissent les mêmes causes que la rupture de la sclérotique, sans laquelle semblable accident ne saurait se produire. Mais le déplacement est aussi parfois consécutif à un choc sur une région voisine: coups portés sur la tempe, l'occiput. On l'a vu survenir encore à la suite d'un ébranlement produit par un effort physiologique. Ainsi HOGG a rapporté (*The Lancet*, 1860) l'observation d'une luxation du cristallin, consécutive à un accès d'éternu-