

bisme. Ceci fait, on fait tourner le globe oculaire vigoureusement du côté opposé, on coupe d'abord le nerf optique et puis tous les nerfs ciliaires aussi complètement que possible, ce qui est d'autant plus aisé qu'après la section du nerf optique la surface postérieure du globe oculaire est tournée plus facilement en avant. En dernier lieu, le globe oculaire est remis dans sa position normale, le muscle droit interne (ou externe) rattaché à l'aide du fil à son insertion sclérale, et on applique le bandeau compressif.

## MALADIES DE LA CHOROÏDE.

### ARTICLE PREMIER.

#### CHOROÏDITE EXSUDATIVE.

Cette affection se présente sous plusieurs formes différentes :

#### 1. Choroïdite plastique simple.

Elle est caractérisée par des plaques exsudatives dont la forme et la grandeur varient sensiblement.

Tantôt elles n'ont qu'un tiers ou un quart de la grandeur de la papille du nerf optique, tantôt elles dépassent cette dernière en étendue. Les petites sont plus ou moins rondes, les grandes sont de forme polygonale irrégulière. Au début de l'affection, ces taches apparaissent à l'ophtalmoscope comme des opacités blanchâtres, dont les bords se perdent insensiblement dans les parties saines de la choroïde.

Plus tard, la couleur de l'opacité devient jaunâtre; elle est nettement circonscrite, et encadrée d'un anneau noirâtre produit par le pigment des cellules détruites. Enfin, à mesure que la maladie progresse, le tissu choroïdien s'atrophie à ces endroits, de sorte que la sclérotique devient visible. La tache est alors d'un blanc nacré, au milieu duquel on distingue des traces de vaisseaux choroïdiens ou du pigment. Le siège de ces exsudations est très variable et peut être répandu sur tout le fond

de l'œil. Tantôt la maladie débute sur les parties équatoriales et se propage vers le centre, tantôt elle suit la marche inverse.

Les signes ophtalmoscopiques qui distinguent les opacités de la choroïde de celles de la rétine sont les suivants: les taches exsudatives de la rétine ont une coloration plus éclatante, leur opacité est plus intense, et leurs contours sont formés par des stries radiées très fines, en rapport avec la direction des fibres nerveuses. Lorsque la rétine est le siège d'opacités, les vaisseaux de cette membrane paraissent tortueux, et disparaissent en partie sous les opacités, tandis qu'on les voit passer au dessus des taches exsudatives de la choroïde librement et sans changement dans leur aspect. Il n'est pas plus difficile de distinguer ces dernières des taches atrophiques de la choroïde. Celles-ci ne présentent pas le reflet mat et jaunâtre des exsudations, mais elles sont chatoyantes, marbrées, bleuâtres, et cet aspect résulte de la sclérotique presque dénudée. Le voisinage des plaques atrophiques présente, en outre, des altérations du tissu choroïdien (irrégularités de la pigmentation), tandis que les exsudats laissent les parties voisines complètement intactes.

Au début de l'affection, le tissu de la rétine ne présente pas d'altération; tout au plus les vaisseaux de cette membrane paraissent-ils plus engorgés, probablement à la suite de troubles mécaniques dans la circulation, dus à la compression de ces vaisseaux par les plaques exsudatives proéminentes de la choroïde. Plus tard, on observe parfois une légère altération dans la transparence de la rétine, qui apparaît passagèrement et disparaît sans laisser de traces.

La choroïdite exsudative s'accompagne fréquemment d'opacités du corps vitré, sous forme d'une poussière très fine ou de flocons ou même de membranes flottantes qui surviennent, soit dès le début de l'affection, soit à une période plus avancée.

Les troubles visuels sont très prononcés dès la première atteinte. Les malades se plaignent d'un brouillard, d'opacités fixes ou mobiles (scotomes), et à l'examen fonctionnel on constate une diminution plus ou moins considérable de l'acuité de la vision, un rétrécissement ou des défauts du champ visuel.

Ces divers troubles dépendent en partie des opacités du corps vitré, et d'autre part des altérations fonctionnelles de la rétine, qu'il faut attribuer, soit aux troubles de circulation, soit à la compression directe de la rétine. Les exsudats nuisent

d'autant plus à la vision centrale qu'ils sont plus près du pôle postérieur.

On constate en outre une sensibilité de l'œil au toucher et même des douleurs spontanées, pendant la période aiguë.

*Marche et terminaison.* — La choroïdite exsudative est une affection chronique. Si la maladie est de courte durée et que les plaques aient peu d'étendue, elles peuvent disparaître sans laisser de traces. Si la résorption n'a lieu qu'après un espace de temps plus prolongé, la choroïde reste, aux endroits atteints, dépourvue de son pigment qui s'accumule tout autour.

Cette altération peut donner alors au fond de l'œil un aspect tigré.

D'autre fois le tissu choroïdien s'atrophie aux endroits des exsudations : en même temps, il peut survenir de nouvelles apparitions d'exsudats, et l'on peut observer sur le même œil des plaques exsudatives, des taches dépourvues de pigment et des plaques atrophiées. A côté des amas irréguliers de pigment qui entourent ces plaques, on observe aussi des taches brunâtres ou rouges, indiquant probablement des hémorragies de la chorio-capillaire.

En dehors des altérations de la rétine et du corps vitré déjà mentionnées, la maladie se complique parfois d'iritis. Celle-ci peut être aussi l'affection primitive et se propager sur la choroïde, où elle débute alors par la périphérie de cette membrane. Dans ces cas d'irido-choroïdite, qui présentent parfois peu d'exsudat, mais des hyperhémies prolongées, on voit se développer des inflammations de la sclérotique qui récidivent fréquemment. On constate alors des taches proéminentes de cette membrane, qui prend à ces endroits une coloration violette et devient douloureuse au toucher.

*Pronostic.* — Le pronostic est bon pour tous les cas récents, car on y peut espérer une guérison complète. Les altérations du tissu qui peuvent persister ne nuisent pas sensiblement à la vision. Les chances d'une guérison complète diminuent avec la durée de l'affection, et il faut faire des réserves prudentes dans les cas où les exsudations ont un siège central. Il faut aussi prendre en considération l'état du champ visuel et prévenir le malade de la fréquence des récidives.

*Étiologie.* — Les causes de cette affection sont peu connues; on la rencontre souvent en même temps que des troubles généraux de la santé, et chez les femmes à la suite de troubles menstruels, après la fièvre puerpérale, pendant la grossesse et vers le retour d'âge. La diathèse syphilitique a été aussi mise en cause, mais elle produit plus souvent une autre forme de choroïdite exsudative, que nous allons décrire plus loin.

*Traitement.* — Il exige en premier lieu une recherche attentive des indications causales pour approprier la médication à l'état général. Il faut donc satisfaire en premier lieu à ces indications, et prescrire un repos absolu des yeux. Si l'accès de l'affection a été aigu, et surtout s'il existe dès le début un scotome central, il est urgent d'instituer un traitement mercuriel (calomel à l'intérieur et frictions avec la pommade napolitaine), pour amener la résorption des exsudats. On voit alors les troubles visuels disparaître souvent rapidement. L'hyperhémie locale est combattue efficacement par des émissions sanguines, à l'aide de la sangsue artificielle de Heurteloup.

Si la maladie est déjà d'ancienne date, il faut se rendre compte s'il existe encore des exsudations fraîches, et dans ce cas instituer le traitement de l'accès aigu. Si les exsudations sont déjà résorbées, ou s'il n'existe que des plaques atrophiées, les prescriptions mercurielles sont inutiles. On essaye alors l'effet d'une application de l'appareil de Heurteloup avec un repos consécutif de vingt-quatre ou trente-six heures, et en cas d'amélioration visuelle on renouvelle cette application tous les six ou huit jours.

Le traitement général rentre dans les indications de la santé du malade.

Les complications d'iritis et de sclérite doivent être traitées d'après les règles indiquées pour ces maladies.

## 2. Choroïdite disséminée (syphilitique).

A l'aide de l'ophtalmoscope on constate des taches blanchâtres de la grandeur d'une tête d'épingle, qui siègent dans le voisinage du pôle postérieur de l'œil ou dans la périphérie,

tantôt isolées, tantôt réunies en groupes assez serrés mais séparés par des bords de coloration foncée. Elles sont situées immédiatement derrière la rétine et formées par des exsudats qui déplacent le pigment. A côté de ces petites taches blanchâtres on trouve quelquefois des taches plus foncées ou rougeâtres.

La choroïdite disséminée se propage facilement vers la rétine, (*chorio-rétinite syphilitique*) qui perd alors sa transparence, en même temps que ses vaisseaux deviennent hyperhémisés et tortueux. Une complication, plus fréquente encore et presque caractéristique pour cette affection, est celle des opacités du corps vitré, sous forme de fine poussière, de filaments ou de membranes. Elles apparaissent subitement et cachent le fond de l'œil, se dissipent parfois en peu de temps, et reparaissent périodiquement dans le cours de l'affection.

Les troubles visuels sont très considérables, et les malades se plaignent tantôt d'un brouillard général, tantôt d'un nuage flottant qui leur cache les objets par moments, ou d'apparitions lumineuses et colorées (photopsies et chromopsies).

D'autres fois, l'examen nous fait découvrir l'existence d'un rétrécissement périphérique ou de déficiences centrales (scotomes) du champ visuel. Dans l'étendue d'un scotome central la perception des couleurs s'affaiblit, et c'est la couleur verte qui est la première méconnue. Lorsque les exsudats siègent à l'endroit ou dans le voisinage de la macula, l'acuité de la vision centrale souffre plus particulièrement, et les objets paraissent aux malades déformés (métamorphopsie) ou plus petits (micropsie).

*Marche et terminaison.* — La marche de cette affection est chronique avec des exacerbations aiguës; bien traitée dès le début, elle peut guérir sans laisser de traces; mais elle conduit souvent, dans sa marche progressive ou par des rechutes fréquentes, à l'atrophie de la choroïde. Si la rétine a participé à la maladie, elle peut amener aussi l'atrophie de cette membrane, et même celle du nerf optique. Les opacités du corps vitré peuvent subsister même après la guérison de l'affection primitive.

*Pronostic.* — Il dépend de la période de la maladie et des altérations déjà produites; absolument mauvais en cas d'atrophie de la choroïde et de la rétine, il est peu favorable si les

exsudations ont siégé longtemps à l'endroit de la macula, ou si le corps vitré est le siège d'opacités persistantes. Dans les cas récents, au contraire, le pronostic est tout à fait bon, car même lorsque les exsudats sont répandus sur tout le fond de l'œil, un traitement rationnel amène leur résorption complète et le retour de la vision à l'état normal. Les récidives sont fréquentes.

*Étiologie.* — Dans la majorité des cas, cette maladie est de nature syphilitique. Elle survient souvent plus ou moins longtemps après l'apparition d'une iritis syphilitique.

*Traitement.* — En cas de diathèse, il faut commencer le traitement par des prescriptions antisiphilitiques, continuer pendant deux à trois mois l'usage de petites doses de sublimé (1 centigr. par jour), l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 gr. par jour, ainsi que les frictions avec la pommade mercurielle pendant plusieurs semaines. On combat l'hyperhémie par des applications de l'appareil de Heurteloup, des ventouses sèches, des sinapismes, etc.

La fréquence des récidives rend indispensable une surveillance attentive et prolongée des yeux. Selon l'état général du malade, il faut intervenir, soit par un traitement tonique, soit par des dérivations sur le tube intestinal et sur la peau.

Des transpirations méthodiques à l'aide d'injections sous-cutanées de pilocarpine et un séjour prolongé dans une chambre obscurcie rendent souvent d'excellents services. Un repos absolu des yeux, l'usage de verres fumés et des ménagements scrupuleux de la force visuelle, même encore dans les premiers temps qui suivent la guérison, sont indispensables pour éviter des hyperhémies nuisibles et des récidives.

Lorsqu'après la guérison de la maladie la force visuelle a subi une diminution qui paraît stationnaire, on obtient parfois une amélioration sensible par une série (10 à 12) d'injections de strychnine à la tempe.

### 3. Choroïdite aréolaire (Focrster).

Cette forme particulière de la choroïdite exsudative est carac-

térisée anatomiquement par la formation de boutons dans la choroïde, au-dessus desquels la rétine s'atrophie. Ces boutons sont constitués par un tissu transparent, aréolaire et incolore. A l'ophthalmoscope leur aspect est variable selon la durée de la maladie. Au début, ils apparaissent comme des taches pigmentaires noires, jaunes au centre, et entourées d'un anneau rouge hyperhémique.

Plus tard, ce sont des taches jaunâtres, bordées de pigment, et enfin des plaques atrophiques d'une grande étendue, parcourues par quelques vaisseaux de la choroïde et montrant par-ci par-là de petits amas de pigment. Ces taches sont nettement limitées, et les parties intermédiaires de la choroïde absolument saines. La maladie est toujours localisée autour du nerf optique et dans le voisinage de la macula.

Cette affection ne constitue qu'une forme particulière de la choroïdite exsudative, et ne présente rien de particulier au point de vue des autres symptômes et du traitement.

## ARTICLE II.

### CHOROÏDITE SUPPURATIVE.

La choroïdite suppurative est caractérisée anatomiquement par les produits de l'inflammation, déposés entre la choroïde et la rétine ou dans le corps vitré.

Nous voyons ainsi à l'œil nu déjà un reflet jaunâtre derrière la pupille, qui vient ou du corps vitré altéré ou de la rétine décollée.

En même temps l'œil devient dur, la pupille dilatée et immobile. Le cristallin et l'iris sont poussés en avant vers la cornée. Généralement, le processus morbide se communique vite aux parties antérieures de l'œil, où nous constatons les symptômes d'une iritis purulente avec hypopyon, et même une infiltration purulente de la cornée qui peut amener plus ou moins rapidement la destruction de cette membrane. Dans les formes violentes de la maladie, on observe dès le début un chémosis très développé de la conjonctive bulbaire, qui entoure et cache la

cornée par des bourrelets livides qui peuvent dépasser la fente palpébrale.

Les paupières sont rouges et gonflées, surtout la paupière supérieure, qui descend sur la paupière inférieure. Le tissu cellulaire de l'orbite devient le siège d'une infiltration inflammatoire qui détermine la propulsion et l'immobilité du globe de l'œil.

Outre la douleur brûlante dans les paupières et dans toute la région oculaire, douleur aggravée par le mouvement ou l'attouchement le plus léger, les malades accusent dans l'œil même une douleur profonde, distensive et pulsative, et dans l'orbite une douleur s'étendant vers l'occiput et dans tout un côté de la tête et de la face. Une fièvre inflammatoire souvent intense accompagne alors la maladie.

La vision est entièrement abolie.

Cependant les symptômes inflammatoires sont loin de présenter toujours la même intensité. La réaction générale est parfois très faible ou fait entièrement défaut, les paupières et la conjonctive sont à peine injectées, le globe est légèrement tendu et peu proéminent, ayant conservé sa mobilité, et les douleurs, à peine prononcées, ne s'accusent que périodiquement. Malgré le peu d'intensité des symptômes inflammatoires, la production du pus à la surface de la choroïde, dans le corps vitré et dans la chambre antérieure, est dans ces cas tout aussi rapide et copieuse.

*Marche et terminaison.* — Généralement suraiguë, la choroïdite suppurative atteint alors rapidement son maximum d'intensité; rarement elle y met plusieurs semaines, entraînant successivement dans la désorganisation toutes les parties du globe (*phlegmon de l'œil*). Parfois la maladie s'arrête alors, et le globe de l'œil s'atrophie insensiblement. Plus souvent la suppuration continue et amène la perforation de l'œil, soit par la cornée, soit par la sclérotique préalablement distendue. Les matières purulentes et souvent une portion du contenu du globe s'échappent, et dès ce moment les douleurs violentes et les symptômes inflammatoires s'amoindrissent et finissent par disparaître. La suppuration s'arrête aussi au bout de quelque temps, et le globe de l'œil s'atrophie.

D'autres fois, l'endroit de la perforation se referme, les pro-

duits purulents s'accumulent de nouveau dans l'intérieur de l'œil, la tension du globe et les douleurs reparaissent, et ne cessent que, lorsqu'à la suite d'une nouvelle perforation, le pus peut s'échapper librement de l'œil. De toutes façons, la maladie se termine par la formation d'un moignon atrophique.

Le moignon atrophique présente, en général, une forme irrégulière, de la grandeur d'un petit pois ou d'une noisette. Il est enfoncé dans l'orbite, qui, chez les individus jeunes, peut se rétrécir consécutivement à l'atrophie de l'œil. Les paupières, ayant perdu leur point d'appui normal, se ferment et rentrent dans l'orbite.

L'intérieur du moignon renferme des résidus de la choroïde et de la rétine désorganisées, du tissu fibreux mêlé de substance organique amorphe, des dépôts calcaires et parfois même de vraies formations osseuses. Ces moignons sont généralement insensibles, et supportent, sans le moindre inconvénient, l'application d'une pièce artificielle.

D'autres fois, ils deviennent périodiquement le siège d'inflammations, d'hémorragies intra-oculaires et même de nouveaux épanchements purulents.

*Pronostic.* — La perte des fonctions de l'œil et même de sa forme étant la conséquence générale de cette maladie, le pronostic est absolument mauvais.

*Étiologie.* — Les causes les plus fréquentes de la choroïdite suppurative sont les traumatismes : contusions du globe, blessures, brûlures, pénétration de corps étrangers, opérations (de la cataracte, des staphylomes, etc.). Les déplacements du cristallin, qui agit alors comme corps étranger, et les processus suppuratifs de la cornée qui amènent la destruction de cette membrane, peuvent également produire cette maladie. La choroïdite suppurative a été observée, en outre, comme conséquence de maladies générales graves, telles que la méningite, la fièvre typhoïde, la pustule maligne, la fièvre puerpérale, la pyohémie.

*Traitement.* — Si la maladie résulte d'une cause irritante, telle que la présence d'un corps étranger dans l'œil, du cristallin luxé, etc., il faut écarter cette cause le plus promptement

possible. Croit-on pouvoir enrayer encore la marche de l'affection, on peut essayer un traitement mercuriel rigoureux, qui, cependant, n'a plus de raison d'être une fois la suppuration déclarée.

Il faut combattre, au début, les symptômes inflammatoires par des émissions sanguines, par l'application de compresses glacées, et s'opposer à la tension de l'œil par la paracentèse de la chambre antérieure ou même par l'iridectomie.

La suppuration une fois déclarée, il s'agit d'atténuer les douleurs et d'abrèger, autant que possible, la durée de la maladie. Des narcotiques, des compresses chaudes, mais avant tout une large incision donnant issue aux matières purulentes, remplissent ces indications. L'énucléation de l'œil ne doit pas être tentée pendant que le tissu cellulaire de l'orbite est enflammé, car on a observé à sa suite des méningites suppuratives se terminant par la mort. Cette opération n'est indiquée que lorsque le globe devient le siège d'une suppuration prolongée qui menace l'existence du malade, ou si l'on ne peut écarter autrement un corps étranger qui a pénétré dans l'œil et dont la présence devient la cause d'une affection sympathique de l'autre.

Pendant toute la durée de la maladie, il faut éloigner du malade tout ce qui pourrait nuire à son œil et à son état général.

On le fera coucher dans une pièce sombre, facile à aérer, et l'on prescrira un régime approprié à sa santé.

### ARTICLE III.

#### CHOROÏDITE ATROPHIQUE (ECTATIQUE).

Le processus inflammatoire qui est la cause de cette maladie produit d'une part l'atrophie de la choroïde, l'hypersécrétion de l'humeur vitrée, et d'autre part le ramollissement ou l'amincissement de la sclérotique. De là un trouble d'équilibre entre la pression intra-oculaire et la résistance de l'enveloppe fibreuse, qui cède, devient ectatique, et forme un ou plusieurs staphylomes dont l'emplacement peut varier.

1. **Scléro-choroïdite antérieure.**

(Staphylome antérieur).

L'intensité des symptômes inflammatoires varie selon le degré d'acuité avec lequel la maladie débute. On y observe une injection périkeratique générale, entourant le bord de la cornée d'une zone rose. Cette injection est généralement plus prononcée dans un point limité de la circonférence, d'où elle s'étend davantage vers l'équateur du globe, et toute cette partie proémine légèrement au-dessus du niveau du voisinage. En même temps l'iris change de couleur, se contracte lentement et irrégulièrement, de sorte que la pupille présente une légère dilatation, plus prononcée vers la partie la plus injectée du bord de la cornée. A l'endroit de cette échancrure de la pupille, on observe dans l'iris l'apparition de vaisseaux hyperhémisés, quelquefois des adhérences du bord pupillaire à la capsule cristallinienne; l'humeur aqueuse se trouble, la chambre antérieure paraît plus profonde, et la tension de l'œil semble augmentée. Il n'est pas rare de constater aussi l'opacification de la cornée dans le voisinage de la région enflammée.

Au bout de quelque temps la proéminence de la sclérotique se dessine de plus en plus, tandis que l'injection générale diminue.

La bosselure ou les bosselures, car il n'est pas rare d'en observer plusieurs en même temps, siègent le plus souvent à quelque distance du bord de la cornée, à l'endroit où les vaisseaux ciliaires antérieurs perforent la sclérotique. Celle-ci offre dans cette région moins d'épaisseur, et sa résistance y est amoindrie par le grand nombre de canaux qui livrent passage aux vaisseaux, et que leur état de plénitude pendant la période inflammatoire tend encore à dilater. A un degré plus avancé de la maladie, la bosselure prend l'aspect d'une saillie bleuâtre, ardoisée, due à la transparence de la sclérotique amincie et ramollie. Les symptômes inflammatoires disparaissent alors, le blanc de l'œil est parcouru par des vaisseaux variqueux, et l'on a alors affaire au staphylome scléro-choroïdien antérieur.

La douleur, à peine accusée lorsque la maladie suit une marche lente, peut être très-intense quand elle se développe rapi-

dement. Ces douleurs ciliaires s'accompagnent aussi d'une grande sensibilité au toucher de la partie malade.

Les troubles visuels dépendent des altérations de l'humeur aqueuse et du corps vitré, qui accompagnent assez souvent cette affection, des symptômes de myopie progressive (par l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil) et de l'apparition d'éclairs ou d'étincelles (dus à la compression de la rétine et aux tiraillements du nerf optique).

A mesure que les staphylômes augmentent d'étendue et de nombre, la vision s'amoindrit, et finit par se perdre entièrement.

Les staphylômes antérieurs présentent, selon leur forme et leur siège, de nombreuses variétés. Ainsi, on les observe placés vers l'équateur du globe de l'œil (*staphylôme équatorial*), ou près du bord de la cornée, dans l'espace laissé libre par les insertions des muscles droits (*staphylôme intercalaire*), ou enfin au pourtour de l'insertion de l'iris (*staphylôme ciliaire*). A ce dernier endroit, plusieurs de ces ectasies peuvent se toucher, se confondre, et forment alors comme une seule saillie entourant la circonférence de la cornée. Cette forme de *staphylôme annulaire* peut résulter aussi de ce que tout autour de la cornée la sclérotique amincie cède à la pression intra-oculaire et se distend circulairement. A la suite de cette distension générale, le ligament suspenseur du cristallin (la zonule de Zinn) peut se déchirer et le cristallin lui-même se déplacer, ou encore, l'iris attaché au cristallin par des adhérences, se détache de son insertion ciliaire. Quant au staphylôme lui-même, sa paroi est formée par la sclérotique altérée, fortement amincie, et distendue de façon que ses fibres se séparent par places. On y trouve des dépôts de pigment qui vient de la choroïde. Celle-ci est complètement atrophiee, au point qu'il n'en reste qu'une pellicule mince, fortement adhérente à la sclérotique. Quant à la rétine, elle peut présenter différents états; tantôt elle est atrophiee et adhérente aux parois du staphylôme, tantôt elle traverse comme un pont la base du staphylôme, ou elle flotte dans sa cavité. Celle-ci est remplie d'un fluide liquide ressemblant à l'humeur vitrée liquéfiée. D'ailleurs, l'humeur vitrée tout entière paraît souvent passagèrement troublée ou liquéfiée dans sa partie antérieure.

Dans le voisinage du staphylôme, la sclérotique présente les symptômes d'une infiltration séreuse, la choroïde ceux de l'atrophie progressive (irrégularités de la pigmentation).

Les vaisseaux et les nerfs ciliaires participent aux altérations des parties malades, et sont atrophieés complètement à l'endroit de l'ectasie. Ce dernier fait explique pourquoi, dans les parties cor-

respondantes au staphylôme, la cornée a perdu de sa sensibilité et l'iris de sa mobilité.

*Marche et terminaison.* — La scléro-choroïdite antérieure a rarement une forme aiguë; plus souvent elle présente une marche si insidieuse que l'attention du médecin n'est éveillée que par le développement ultérieur de l'ectasie. Une fois celle-ci formée, les symptômes inflammatoires cessent presque entièrement, et la maladie paraît terminée.

Elle peut, en effet, s'arrêter ainsi; mais plus souvent il survient bientôt une nouvelle poussée inflammatoire qui occasionne la formation d'un autre staphylôme ou l'agrandissement du premier.

Après un certain nombre d'exacerbations, la maladie peut s'arrêter, par l'atrophie complète de la choroïde, et le globe de l'œil peut conserver la forme distendue ou devenir phtisique. On a observé aussi la rupture d'un staphylôme isolé (par cause traumatique ou spontanément par excès de la pression interne), accompagnée de l'écoulement du contenu de l'œil, et d'hémorragies profondes suivies de suppuration et d'atrophie.

*Pronostic.* — Il est fort grave, car la maladie ne guérit presque jamais spontanément, et l'on ne peut espérer arrêter sa marche progressive que lorsqu'on la rencontre tout à fait au début.

Généralement, elle amène la perte de la vision et la déformation du globe de l'œil.

*Étiologie.* — S'il paraît hors de doute que la formation de la sclérectasie antérieure est due, dans la presque totalité des cas, à la scléro-choroïdite, c'est-à-dire à un processus inflammatoire et atrophique de la choroïde, accompagné de ramollissement de la sclérotique, nous sommes bien moins renseignés sur les causes de cette inflammation.

On l'a attribuée à une diathèse lymphatique ou scrofuleuse chez les jeunes gens, où on l'observe bien plus souvent (surtout dans les yeux myopes) que chez les personnes âgées, dont la sclérotique présente beaucoup plus de résistance à la pression intra-oculaire.

*Traitement.* — Au début de la scléro-choroïdite antérieure,

il faut employer une antiphlogose énergique par les ventouses de Heurteloup; et si la maladie est aiguë, il faut prescrire le calomel à doses fractionnées et des frictions avec la pommade mercurielle. En pratiquant la péritomie (voy. p. 117), nous avons observé dès le début de l'affection une influence favorable sur la marche de la maladie. Plus tard cette opération est encore très utile pour éclaircir les opacités de la cornée. Si l'affection est chronique, on remplace cette médication par de petites doses de sublimé, et par des médicaments qui activent plus particulièrement les fonctions de la peau (transpirations méthodiques), des intestins ou des reins, selon les indications spéciales de chaque cas. S'il y a des symptômes d'iritis séreuse et si la tension de l'œil augmente, il faut instiller la pilocarpine ou, en cas de synéchies postérieures, l'atropine; pratiquer des paracentèses répétées de la chambre antérieure, et surtout l'iridectomie, qui réussit parfois à empêcher ou à enrayer la formation des staphylômes.

Le traitement général résulte de l'état de santé de la personne atteinte de cette affection.

Une fois les staphylômes développés, on ne peut les enlever que par une opération. Les petites ectasies de formation récente cèdent parfois à l'iridectomie, à l'application prolongée d'un bandeau compressif et aux paracentèses répétées de la chambre antérieure. Les staphylômes développés ont été opérés par la simple incision avec compression consécutive, ou par l'excision partielle, ou enfin par l'ablation totale. Mais ces opérations ne sont pas sans danger, parce qu'elles sont suivies souvent d'hémorragies violentes et de suppuration. On a essayé de prévenir ces accidents par l'application préalable de ligatures. Cependant il faut toujours redouter les hémorragies (*ex vacuo*) toutes les fois que le globe de l'œil présente une dureté notable.

Dans le but de débarrasser le malade de sa difformité et de pouvoir appliquer une pièce artificielle, on a provoqué la phtisie du globe distendu et privé de vision, soit par des paracentèses répétées de la sclérotique, soit en traversant l'œil par un fil de soie (*de Graefe*, voy. p. 165).

Enfin, lorsque des circonstances dans l'état général du malade ou dans l'état particulier de l'œil font désirer une terminaison rapide, il est préférable de pratiquer d'emblée l'énucléation de l'œil par le procédé de Bonnet (voy. p. 166).

## 2. Scléro-choroïdite postérieure

(Staphylôme postérieur)

Cette affection, si fréquente chez les individus atteints de forte myopie, surtout lorsqu'elle est progressive, est facile à diagnostiquer dès ses premières atteintes, à l'aide de l'ophthalmoscope.

On reconnaît alors l'atrophie de la choroïde à l'existence d'une tache blanchâtre en forme de croissant dont la concavité repose sur le bord de la papille optique (fig. 75).

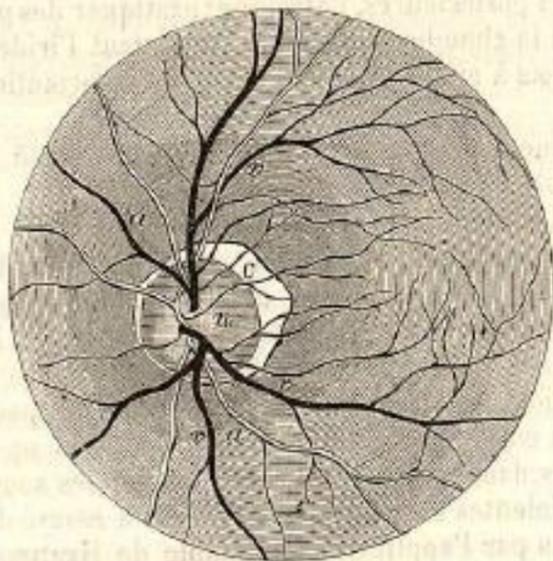


FIG. 75.

Si l'on assiste au premier début de la maladie, on constate à l'aide de l'ophthalmoscope que dans le voisinage du nerf optique le pigment de la choroïde commence à disparaître ; le fond de l'œil à cet endroit devient alors plus clair, et l'on y distingue facilement les vaisseaux de la choroïde, qui sont plus larges que ceux de la rétine et paraissent entourés de taches grisâtres. Ces taches blanchissent de plus en plus, les vaisseaux disparaissent, et il se forme le croissant blanc caractéristique de l'a-

trophie de la choroïde, et qui est dû au reflet direct de la sclérotique dénudée.

Les vaisseaux de la rétine passent librement au-dessus de ces taches.

Lorsque le processus atrophique est arrêté, le bord externe de la tache blanche est limité par une courbe assez régulière qui la sépare du tissu normal (atrophie circonscrite). Par contre lorsque la maladie envahit les parties environnantes, nous y trouvons l'irrégularité de la pigmentation qui précède l'atrophie, et petit à petit la tache atrophique s'agrandit. Ses contours sont irréguliers, et souvent dans une grande tache nous reconnaissons plusieurs cercles concentriques limités par des traînées de pigment, et qui nous indiquent les diverses étapes que la maladie a parcourues.

Le croissant atrophique siège le plus souvent du côté externe du nerf optique, quelquefois en bas, plus rarement en haut, mais on en voit aussi qui s'étendent dans les trois directions, en forme de trèfle, et d'autres qui entourent toute la papille du nerf optique en forme d'anneau.

Lorsque le staphylôme a atteint un certain développement, la papille du nerf optique, qui ne se présente plus de face à l'observateur, semble ovale, et plus étroite lorsque la tache atrophique s'étend latéralement, plus large au contraire lorsqu'elle s'étend en haut ou en bas. A l'endroit où elle touche à l'ectasie, la papille est parfois excavée, et cela d'autant plus qu'elle présentait déjà auparavant une dépression physiologique plus ou moins profonde. En dehors de ces changements, le nerf optique paraît souvent hyperhémie, surtout pendant la période progressive de la maladie.

L'atrophie de la choroïde et l'ectasie ne se restreignent pas toujours au voisinage immédiat du nerf optique : nous les voyons également apparaître, avec les caractères décrits, à d'autres endroits du fond de l'œil, dans le voisinage de la macula, d'où elles se propagent vers la papille. Assez rarement nous observons sur la choroïde, dans le voisinage du staphylôme ou de la macula, des taches rouges qui indiquent des épanchements apoplectiques de cette membrane.

En dehors des symptômes fournis par l'ophthalmoscope, et qui sont en effet les plus caractéristiques, la présence du staphylôme postérieur se révèle encore par les signes suivants :

1° L'œil devient myope, ou sa myopie augmente pendant la période progressive de la maladie. Ce changement est dû à l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil, par le développement de la sclérectasie (voy. le chap. de la Myopie).

2° Le globe oculaire acquiert une forme ovoïde que l'on peut constater souvent à la simple inspection : l'œil proémine, et lorsqu'on engage le malade à tourner son œil en dedans, on reconnaît que la sclérotique a perdu de sa courbure normale vers l'équateur, que le repli conjonctival s'est effacé, et l'on distingue même dans les cas prononcés, vers le pôle postérieur de l'œil, la proéminence bleuâtre de la sclérotique qui forme le staphylôme.

3° Le globe de l'œil a perdu de sa mobilité, par suite de la formation de l'ectasie postérieure qui rencontre les parois de l'orbite dans les mouvements latéraux de l'œil.

En outre, les muscles droits internes s'habituent dans ces cas à une contraction presque permanente, par les nécessités de la convergence, indispensable aux myopes qui ne voient distinctement que de près. Ces muscles perdent ainsi de leur extensibilité, et ne permettent plus à l'œil de se tourner en dehors autant qu'à l'état normal.

D'autres fois, si la maladie fait des progrès rapides et que la myopie augmente en conséquence, la force des muscles droits internes n'augmente pas également dans ce laps de temps ; il en résulte une insuffisance de ces muscles, qui deviennent incapables de conserver la convergence des yeux, ce qui peut produire un strabisme divergent (voy. ce chapitre).

Quant aux caractères anatomiques du staphylôme postérieur, ils sont tout à fait analogues à ceux décrits à propos du staphylôme antérieur de la sclérotique (voy. p. 257).

*Symptômes subjectifs.* — Les malades accusent souvent en premier lieu le développement progressif de la myopie ; ce symptôme les frappe surtout lorsque leur réfraction était auparavant normale, ou, ce qui est plus rare, hypermétropique. Plus tard, ils se plaignent de fatigue à la suite d'une application prolongée des yeux au travail, d'éblouissements dus à la disparition progressive du pigment choroïdien et qui cessent par l'usage de verres bleus. Ils accusent plus rarement de véritables photopsies (étincelles ou éclairs), qui doivent être attri-

buées au tiraillement de la rétine et à l'effet de la pression intra-oculaire. Enfin, l'acuité de la vision même s'abaisse sous l'influence des altérations fonctionnelles de la rétine, qui est tirillée et distendue par l'allongement du globe. La force visuelle est encore plus influencée par les altérations dans le voisinage de la macula, qui produisent un scotome central, de sorte que les malades voient alors mieux de côté que de face.

D'autres troubles visuels dépendent des opacités du corps vitré qui accompagnent souvent la maladie. En effet, il est rare que dans le courant d'une scléro-choroïdite progressive on n'observe pas à l'ophtalmoscope des altérations secondaires du corps vitré, soit sous forme d'opacités isolées, plus ou moins mobiles selon le degré de liquéfaction de l'humeur vitrée, soit sous forme d'un trouble diffus dans lequel on distingue cependant des flocons membraneux. L'ombre de ces opacités projetée sur la rétine apparaît souvent aux malades sous formes de toiles d'araignées, de mouches volantes, ou de taches foncées dont la forme varie.

Même en l'absence de tout trouble de transparence, l'humeur vitrée a presque toujours perdu de sa consistance ; cette liquéfaction se borne dans un bon nombre de cas à la partie postérieure, mais elle peut aussi devenir générale.

Dans une période plus avancée de la maladie, le cristallin montre des stries opaques, isolées, ou des opacités circonscrites du pôle postérieur qui peuvent rester stationnaires ou envahir le cristallin tout entier.

Abstraction faite de la macula et de son voisinage, l'aspect de la rétine ne paraît pas changé ni à l'endroit du staphylôme, ni dans le reste de l'œil ; mais malgré cette intégrité apparente on constate les troubles fonctionnels dont nous avons parlé plus haut.

Les déficiences du champ visuel que l'on constate par un examen attentif dépendent de l'agrandissement de la tache aveugle<sup>1</sup>, des plaques atrophiques ayant entraîné secondairement

1. Dans chaque œil, il y a un endroit où l'exploration attentive du champ visuel rencontre, à une certaine distance du point fixé et vers son côté externe, une petite lacune connue depuis l'expérience de Mariotte sous le nom de *tache aveugle* (punctum cæcum). Cette lacune du champ visuel correspond à l'endroit de l'entrée du nerf optique dans l'œil, la papille optique n'étant pas sensible à la lumière.

l'atrophie de la rétine, et qui peuvent siéger à divers endroits du fond de l'œil, enfin de deux autres complications de cette maladie, le *décollement de la rétine* et le *glaucome*.

Celui-ci est dû à la plus grande résistance de la sclérotique, qui devient plus rigide avec l'âge des malades. Si à ce moment la pression intra-oculaire augmente encore, elle agit de préférence sur la papille du nerf optique, dont elle produit l'excavation glaucomateuse. Entre autres symptômes (voy. plus loin le chap. du Glaucome), nous constatons alors un rétrécissement plus ou moins rapide du champ visuel.

Le décollement de la rétine, préparé par la distension progressive du globe, à laquelle la rétine se prête moins que les autres membranes, est dû à un épanchement de sérosité ou de sang à la surface interne de la choroïde. Cette complication de la scléro-choroïdite postérieure est des plus fâcheuses, car elle abolit en grande partie les fonctions visuelles de l'œil (voy. plus loin le chap. du Décollement de la rétine) et elle survient souvent des deux côtés, si l'autre œil est également atteint de scléro-choroïdite progressive.

Il est rare que les malades se plaignent de douleurs violentes dans le courant de cette maladie. Ils accusent plutôt un sentiment de tension, des névralgies dans le pourtour de l'orbite, surtout après des efforts prolongés de la vision ou après les repas, et l'on constate alors fréquemment des symptômes d'irritation et d'hyperhémie (légère injection périkeratique et rougeur de la papille optique).

*Marche et terminaison.* — La scléro-choroïdite postérieure, sans présenter des symptômes inflammatoires très prononcés, suit souvent une marche progressive, reconnaissable pour le malade par l'augmentation de sa myopie, et pour le médecin par les symptômes ophtalmoscopiques indiqués plus haut. Elle peut cependant s'arrêter à chaque période de développement et rester stationnaire. D'autres fois il survient, après un arrêt plus ou moins long, une nouvelle poussée inflammatoire qui peut se répéter de temps en temps. Avec chaque nouvelle atteinte, la sclérectasie et la myopie augmentent ainsi que les troubles fonctionnels.

Enfin, sous l'influence des complications décrites, la vision peut être entièrement abolie par l'atrophie de la rétine et du

nerf optique, par un glaucome absolu, ou par le décollement de la rétine, à la suite duquel il peut survenir une cataracte (avec dépôts calcaires) et le ramollissement progressif du globe de l'œil.

En résumé, il faut distinguer dans cette maladie les cas *stationnaires* des cas *périodiquement progressifs* et des cas *continuellement progressifs*.

*Pronostic.* — Le pronostic est favorable, quand la maladie est limitée au pourtour du nerf optique, de peu d'étendue et stationnaire; il est peu grave, lorsqu'elle affecte une marche lente et que le malade est en état de suivre les prescriptions du traitement indispensable pour enrayer le mal. Cet arrêt de la maladie peut être obtenu à chaque phase par un traitement approprié. Il est vrai qu'une myopie très forte est toujours une circonstance aggravante, qui exige des précautions particulières. D'ailleurs, les scotomes centraux persistent généralement. Le pronostic de la maladie devient très fâcheux lorsqu'elle a envahi une grande partie du fond de l'œil, qu'elle augmente rapidement, et surtout lorsqu'elle a déjà provoqué une complication funeste, comme, par exemple, le décollement rétinien.

*Étiologie.* — Les causes de cette affection ne sont pas complètement élucidées. Il est cependant hors de doute que dans la grande majorité des cas la prédisposition réside dans une formation particulière de l'œil, qui paraît même héréditaire, et qui est aussi la première cause de la myopie.

Cette prédisposition, d'ailleurs congénitale, consiste dans un arrêt de développement de la sclérotique au voisinage du nerf optique, où cette membrane présente dans la première période fœtale une solution de continuité (hiatus sclérotical d'*Ammon*). Il faut encore ajouter que dans cette même région la sclérotique est traversée par un grand nombre de canaux qui donnent passage aux vaisseaux ciliaires, et qu'elle n'y est pas renforcée comme ailleurs par les expansions tendineuses des muscles.

Enfin on peut attribuer une certaine part à l'action antagoniste des muscles obliques d'une part et des muscles droits internes d'autre part (*Giraud-Teulon*). Cet antagonisme paraît contribuer à la séparation des deux enveloppes du nerf optique

qui concourent à la formation de la sclérotique (voy. plus loin).

Étant données ces circonstances, qui diminuent sensiblement la résistance de la sclérotique à la pression intra-oculaire, et qui expliquent la formation de la sclérectasie à cet endroit, il faut néanmoins des causes particulières pour développer la maladie dont nous nous occupons, car elle est loin de se produire dans tous les cas où existe cette prédisposition.

Ces causes doivent être recherchées dans tout ce qui favorise les congestions actives ou passives des yeux, sous l'influence desquelles s'établit une hypersécrétion des liquides internes de l'œil. En effet, c'est une hypersécrétion intra-oculaire qui caractérise la scléro-choroïdite postérieure, qu'il faut ranger pour cette raison parmi les maladies hydrophthalmiques. Bien que les changements anatomiques observés dans cette maladie se réduisent à un processus atrophique, nous devons en attribuer la cause à une inflammation de nature séreuse avec altération fonctionnelle de la choroïde.

Quant aux causes mêmes de ces congestions oculaires, il faut citer en premier lieu les efforts prolongés d'accommodation, qui chez les myopes s'associent à la position inclinée de la tête et à des efforts de convergence d'autant plus pénibles que les muscles droits internes ne possèdent pas toujours l'énergie suffisante pour maintenir aisément la position convergente des yeux.

Ajoutons à ces causes les troubles généraux de la circulation.

On rencontre cette maladie le plus souvent chez les personnes myopes et occupées d'un travail assidu sur des objets rapprochés. (Les gens de lettres, les jeunes gens contraints à des études prolongées, les graveurs, dessinateurs, etc.) On comprend aisément que l'imminence du développement de cette affection est d'autant plus grande, que la myopie se complique de faiblesse de vision (taies de la cornée, opacités stationnaires du cristallin), ou de la nécessité de combattre par des efforts d'accommodation l'usage de verres concaves trop forts.

*Traitement.* — Dans la période progressive de la maladie (progrès de la myopie, irrégularité dans la pigmentation choroïdienne, douleurs névralgiques, légère injection sous-conjonctivale), il faut employer les moyens antiphlogistiques. Les applications répétées de la ventouse de Heurteloup (le soir, avec séjour

dans une pièce sombre pendant au moins vingt-quatre heures) sont souvent suivies d'une amélioration immédiate de l'acuité visuelle.

En même temps, on prescrit de légères purgations, des diurétiques ou des sudorifiques, selon que l'une ou l'autre de ces fonctions languit, des irrigations ou des douches froides sur les yeux, et des sinapismes aux jambes.

Pendant toute la durée du traitement, les yeux doivent être tenus dans un repos absolu; aussi pour rendre tout effort d'accommodation impossible, on a conseillé l'emploi de l'atropine pendant des semaines ou même des mois (*Schiess*).

Si les altérations de la choroïde ont déjà beaucoup d'étendue, on emploie avec avantage de petites doses de sublimé.

Lorsque l'affection est devenue stationnaire, il faut conseiller une grande prudence dans l'usage des yeux, interdire l'application prolongée sur des objets rapprochés, régler la durée pendant laquelle les malades peuvent lire ou écrire, tout en reposant souvent leurs yeux, ne serait-ce que pendant quelques instants. Il faut prescrire rigoureusement aux malades d'éviter la position penchée de la tête et du corps pendant le travail, ainsi qu'un éclairage insuffisant, et les mettre en garde contre tout ce qui peut favoriser la congestion de la tête et des yeux (froid des extrémités, constipation, vêtements trop serrés à la taille, excès de table, etc.).

L'usage des verres concaves doit être soumis aux prescriptions valables pour la myopie (voy. ce chapitre), et l'éblouissement combattu par des verres bleus ou fumés. Les complications sérieuses du côté du corps vitré exigent le même traitement que celui de la période progressive de la maladie. L'augmentation de la tension de l'œil, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'exca-vation glaucomateuse, doit être arrêtée par l'iridectomie.

Les cas de cataractes séniles dans des yeux atteints antérieurement de scléro-choroïdite postérieure nécessitent un examen attentif, pour constater la présence ou l'absence d'un décollement de la rétine derrière la cataracte.

Cette complication, qui rendrait toute opération inutile, est surtout à craindre lorsque la cataracte s'est formée rapidement, que nous y constatons des dépôts calcaires, et que le malade n'a pas encore atteint l'âge où surviennent ordinairement les cataractes séniles. Lorsqu'on est convaincu qu'il n'y a pas de com-

plication de cette nature (voy. l'Examen des yeux cataractés), on peut pratiquer l'extraction de la cataracte.

Enfin notre attention doit se diriger sur l'état des muscles droits internes, dont l'insuffisance peut contribuer au développement de la maladie, par les efforts particuliers qu'elle impose aux malades.

Nous aurons à traiter les moyens divers aptes à reconnaître et à combattre cette insuffisance, dans le chapitre de l'Asthénopie musculaire (voy. celui-ci).

## ARTICLE IV

## APOPLEXIES DE LA CHOROÏDE

Cette affection est caractérisée à l'examen ophtalmoscopique par des taches rouges irrégulières, mais à peu près rondes, dont l'étendue, la forme et la couleur dépendent de la quantité du sang épanché.

On les distingue assez facilement des apoplexies rétinienne qui affectent une forme striée lorsqu'elles sont petites et se trouvent presque toujours sur le parcours ou dans le voisinage d'un vaisseau rétinien, tandis que ceux-ci passent au-dessus des taches hémorragiques de la choroïde.

Les troubles visuels varient selon le siège de l'apoplexie; ils sont insignifiants lorsque celle-ci se trouve vers l'équateur de l'œil, plus distincts s'ils avoisinent le pôle postérieur, et surtout si le sang a pénétré jusqu'aux couches externes de la rétine. D'ailleurs, la vision est bien plus souvent influencée dans ces cas par des hémorragies simultanées dans le corps vitré ou dans la rétine.

Le sang épanché à la surface interne de la choroïde peut provoquer le décollement de la rétine ou traverser cette membrane et se répandre dans le corps vitré, ou enfin il peut être résorbé sur place, ce qui exige toujours un temps assez long.

Pendant cette résorption la tache apoplectique change de couleur, devient jaunâtre, et laisse enfin persister une tache atrophique blanche bordée de pigment noir.

Les causes sont souvent de nature traumatique : contusions de l'œil même ou de son voisinage.

D'autres fois ces hémorragies accompagnent la choroïdite aiguë, la scléro-choroïdite postérieure, ou elles résultent des troubles de la circulation générale (maladies du cœur, artériose, dysménorrhée, etc.).

La thérapeutique de cette maladie dépend de la cause précise de ces hémorragies, qui par elles-mêmes ne présentent pas d'indications pour un traitement spécial.

## ARTICLE V

## RUPTURE DE LA CHOROÏDE

Au moment de sa production, elle s'accompagne généralement d'hémorragies plus ou moins abondantes, qui empêchent le diagnostic direct de la lésion.

A mesure que le sang se résorbe, on reconnaît à l'ophtalmo-scope la rupture de la choroïde par la présence d'une bandelette d'abord jaunâtre, puis blanche, limitée le plus souvent par un bord pigmenté. Dans la grande majorité des cas nous rencontrons ces ruptures dans le voisinage du nerf optique, entourant sous forme d'anneau la papille; mais il est probable qu'il en existe aussi à la périphérie antérieure de la choroïde et qu'elles occasionnent les hémorragies dans le corps vitré.

Les vaisseaux de la rétine passent au-dessus de cette bandelette, si la rétine elle-même est restée intacte.

Les troubles visuels dépendent de l'intensité de la lésion qui peut produire en même temps des hémorragies dans la chambre antérieure et dans le corps vitré.

D'autres fois, il se développe à la suite de la rupture une inflammation de la choroïde et de la rétine. Cependant la vision, d'abord profondément altérée, peut se rétablir progressivement et revenir à l'état normal. Même dans ces cas il faut être réservé dans son pronostic, puisqu'il a été observé que la rétraction du tissu cicatriciel a amené plus tard un décollement de la rétine (*Saemisch*).

Le traitement doit être antiphlogistique au début : applications de sangsues, bandage compressif. Il exige une surveillance attentive de l'œil blessé pendant un temps assez long, à cause de la choroïdite qui peut se développer même plus tard.

Pour la même raison, il faut prescrire un repos assez prolongé de l'œil. Des injections de strychnine à la tempe peuvent être utiles lorsqu'après la guérison la force visuelle reste affaiblie.

## ARTICLE VI

## DÉCOLLEMENT DE LA CHOROÏDE

Cette affection, assez rarement observée jusqu'ici<sup>1</sup>, présente cependant à l'ophtalmoscope des symptômes caractéristiques. On observe au fond de l'œil une proéminence sphérique plus ou moins développée qui pénètre dans le corps vitré. Sa surface lisse et sans plis présente les vaisseaux de la rétine, et au-dessous de cette membrane on reconnaît la choroïde avec ses vaisseaux et ses espaces intervasculaires.

A l'endroit où la petite proéminence se détache du fond de l'œil, la rétine paraît légèrement décollée, et ce décollement gagne plus tard en étendue. La couleur de la saillie est jaunâtre, quelquefois altérée par des hémorragies ou des dépôts de pigment.

Le décollement de la choroïde se distingue du décollement rétinien par son immobilité pendant les mouvements de l'œil.

Les troubles visuels sont généralement très considérables, et la vision se perd entièrement plus tard à la suite de décollement de la rétine. La maladie se termine par l'irido-choroïdite, le ramollissement et l'atrophie du globe oculaire.

Les causes de ce décollement doivent être recherchées dans un épanchement séreux ou sanguin entre la sclérotique et la choroïde, ou dans le développement d'une tumeur prenant son

1. De Graefe, *Archiv für Ophthalmologie*, IV, 2, p. 226. — Liebreich, *Atlas d'ophtalmoscopie*, planche VII, fig. 4. — Iwanoff, in *Archiv für Ophthalmologie*, XI, t. I, p. 191, et XV, t. II, p. 15 à 46. — De Ammon, Stellwag, Virchow, Knapp.

point de départ sous la choroïde. Dans ce dernier cas, l'affection s'accompagne presque toujours, à un certain moment de la maladie, de symptômes glaucomateux qui font défaut dans les cas de décollement de la choroïde produit par une exsudation ou par un épanchement liquide.

On admet en général que cette altération ne peut pas devenir l'objet d'un traitement particulier et que ses indications se confondent avec celles de l'affection primitive qui l'a provoquée. Cependant on pourrait tenter ici, comme dans le décollement rétinien, une intervention chirurgicale selon les mêmes principes que nous développerons à l'occasion du décollement de la rétine, en admettant que le diagnostic d'un épanchement liquide fût certain et qu'il fût accessible aux instruments.

## ARTICLE VII

## TUBERCULES DE LA CHOROÏDE

Ils ont été observés d'abord dans des cas isolés par *Ed. Jaeger*, *Manz* et *Busch*; puis en plus grand nombre par *Bouchut*. *Cohnheim* a prouvé par de nombreuses sections anatomiques qu'ils sont presque constants dans la tuberculose miliaire. *De Graefe* et *Leber* en ont donné la description ophtalmoscopique détaillée.

Les tubercules de la choroïde apparaissent en nombre variable (de 1 à 50), tantôt dans un œil, tantôt dans les deux; ils ont l'aspect de petites taches rondes, légèrement proéminentes, de couleur rosée ou grisâtre, et d'une grandeur qui diffère de  $\frac{1}{3}$  de millimètre à 1 mm. et demi. Ils se distinguent d'altérations analogues de la choroïde par leur forme régulièrement ronde et par l'absence d'un bord pigmenté. Le reste de la choroïde est parfaitement normal. Ils sont situés ordinairement dans le voisinage du nerf optique et de la macula, et ne se propagent vers la périphérie de l'œil que lorsqu'ils existent en grand nombre.

Tandis qu'habituellement la globe oculaire est un des derniers organes atteints en cas de tuberculose générale, ou a-

publié aussi quelques observations de tubercules de la choroïde ayant existé quelque temps avant l'apparition de la maladie générale.

## ARTICLE VIII

## TUMEURS DE LA CHOROÏDE

Presque toutes les tumeurs de cette membrane sont des *sarcomes*, quelquefois mélangés d'éléments carcinomateux; exceptionnellement on y rencontre aussi des carcinomes. Ces néoplasies sont presque toujours fortement pigmentées (*mélanotiques*).

Leurs symptômes ophtalmoscopiques varient, selon que la tumeur se développe dans la partie postérieure de l'œil ou vers le corps ciliaire. Dans ce dernier cas, on observe des proéminences d'une teinte brunâtre, qui s'avancent dans le corps vitré, derrière le cristallin, ou qui déplacent celui-ci et apparaissent à la périphérie de la chambre antérieure.

Lorsque la tumeur part de la partie postérieure de la choroïde, elle provoque dès son début un décollement de la rétine, par suite d'un épanchement séreux à la surface de la choroïde. Ce décollement cache alors la tumeur. Celle-ci, en se développant, finit par atteindre la rétine décollée, et lorsque cette membrane a conservé sa transparence, il devient possible de distinguer derrière elle la tumeur lisse ou légèrement bosselée de la choroïde, de couleur brune ou noirâtre, selon le degré de pigmentation. Lorsque le sarcome n'est pas fortement pigmenté et que la couche de liquide qui le sépare de la rétine décollée est très mince, on peut même reconnaître, au moyen d'un éclairage ophtalmoscopique intense, les vaisseaux de la tumeur (*O. Becker*).

Dans d'autres cas, la rétine s'épaissit, subit la dégénérescence graisseuse, et fournit alors un reflet jaunâtre. Mais ce reflet n'a pas le reflet opalescent des tumeurs gliomateuses de la rétine, et ne montre pas non plus la teinte rosée due parfois à la vascularisation de ces dernières.

Un symptôme très important pour le diagnostic des tumeurs de la choroïde consiste dans l'augmentation de la pression

intra-oculaire qui les accompagne dès leur début, ou du moins lorsque la néoplasie atteint la rétine décollée. On observe alors tous les symptômes du glaucome chronique: dureté du globe, dilatation et immobilité de la pupille, insensibilité de la cornée, aplatissement de la chambre antérieure, dilatation des veines sous-conjonctivales, excavation de la papille optique si celle-ci est encore visible à l'ophtalmoscope, et développement d'ectasies scléroticales.

En même temps, les malades se plaignent de douleurs vives, rayonnant dans le front et dans la tête du côté de l'œil malade, et ces douleurs subissent des exacerbations périodiques violentes. Quelquefois même il survient un véritable accès de glaucome aigu (observé plusieurs fois immédiatement après les instillations d'atropine). Généralement, le cristallin devient opaque.

Cet état peut continuer jusqu'à ce que la tumeur se fasse jour à travers la sclérotique. D'autres fois un second foyer se développe simultanément au fond de l'orbite, provoquant alors l'exophtalmie et une certaine gêne dans la mobilité du globe de l'œil. Une autre marche de la maladie résulte de l'ulcération et de la perforation de la cornée, soit sous l'influence de l'insensibilité de cette membrane, soit à la suite de l'excès de la pression intra-oculaire.

La destruction de la cornée est suivie d'une panophtalmite purulente, et l'œil s'atrophie autant que la présence de la tumeur le permet. Un œil ainsi atrophié se distingue d'un moignon ordinaire par les symptômes suivants: il est le siège de douleurs spontanées, violentes et périodiques, tandis qu'il est presque insensible à la palpation. Ces moignons affectent en outre une forme particulière, aplatis d'avant en arrière; ils conservent leur diamètre équatorial, et présentent alors d'une façon caractéristique sur leur surface antérieure la dépression produite par l'insertion des quatre muscles droits. Enfin la néoplasie, empêchée par la phthisie de l'œil de se développer par devant, prend une direction rétro-bulbaire qui pousse l'œil phthisique en avant et ne lui permet pas de s'enfoncer dans l'orbite comme le font ces yeux ordinairement.

La propagation de ces tumeurs sur les parties extra-bulbaires se fait, ou par la perforation de la sclérotique, généralement dans sa partie antérieure; ou il se développe des néoplasies

autour de la périphérie postérieure du globe, sans perforation de la sclérotique, qui reste intacte; ou enfin le nerf optique devient le siège d'une dégénérescence sarcomateuse qui paraît débiter le long de la surface de l'enveloppe interne du nerf et dans le névrilème des faisceaux secondaires.

Toutes les tumeurs de la choroïde doivent être considérées comme des tumeurs malignes, disposées à former des foyers secondaires, à récidiver en cas d'opération, et faisant craindre une terminaison fatale.

On les observe rarement avant l'âge de trente ans, et jamais avant l'âge de dix ans. Leur présence n'a jamais été signalée dans les deux yeux.

La rapidité de leur marche est très variable; on en a observé pendant dix ans qui ne remplissaient pas encore le globe de l'œil. D'autres fois, elles apparaissent déjà au bout de quelques années dans d'autres parties du corps.

Le traitement de ces tumeurs consiste uniquement à les enlever le plus tôt possible. Ce précepte a surtout sa valeur lorsque la tumeur est encore restreinte sur l'œil, et que l'individu ne montre aucun symptôme de diathèse générale. En cas contraire, l'opération est bientôt suivie de récidive ou de l'apparition de tumeurs analogues dans d'autres parties du corps; l'intervention chirurgicale paraît même alors accélérer la marche générale de la maladie.

Lorsque l'œil seul est atteint, on pratique l'énucléation du globe selon le procédé de Bonnet (voy. p. 166). Dans le but de couper le nerf optique aussi loin que possible du globe de l'œil, ce qui est difficile après l'énucléation de l'œil à cause de la rétraction des tissus, *de Graefe* a proposé de commencer l'opération par la section du nerf optique, que l'on réussit facilement à couper très en arrière dans le voisinage du trou optique, en se servant du procédé suivant :

On saisit le globe de l'œil avec des pinces à fixation, et on le tire fortement hors de l'orbite et en avant dans la direction de l'axe du nerf optique. Puis on glisse avec un névrotome de forme appropriée, le long de la paroi orbitaire externe, jusqu'au fond de l'orbite, et l'on coupe, à la distance de quelques lignes du trou optique, le nerf optique qui, fortement tendu, se présente très bien au tranchant du couteau.

Lorsque le néoplasme a déjà envahi en dehors du globe le

tissu de l'orbite, il devient indispensable d'extirper toutes les parties atteintes. On commence alors par prolonger l'angle palpébral externe, au moyen d'une incision faite avec le bistouri. Après avoir fixé le globe oculaire avec une érigne, on dissèque les paupières en séparant leur face interne du globe de l'œil, et on les renverse en haut et en bas. On continue l'opération en enlevant d'abord le globe de l'œil dans sa totalité, puis successivement tous les tissus de l'orbite que l'on soupçonne atteints du mal. Il faut explorer soigneusement la cavité orbitaire, et partout où l'on découvre du tissu malade on l'excise soigneusement jusqu'à l'os. Au besoin on rugine même le périoste, et l'on peut être contraint d'enlever une partie de la paroi osseuse.

L'hémorragie, quelquefois considérable, doit être combattue par des injections d'eau glacée et par le tamponnement; puis on réunit la commissure externe au moyen de simples sutures.

## ARTICLE IX

### OSSIFICATION DE LA CHOROÏDE

On a observé assez souvent du tissu osseux dans les yeux atrophies. Il provient du tissu cellulaire de la choroïde dans lequel se déposent des sels calcaires. Tantôt on n'a trouvé que quelques corpuscules osseux sur la face interne de la choroïde; tantôt il existe une véritable coque osseuse qui s'étend du nerf optique jusque dans les parties antérieures du globe, et comprend même le corps ciliaire.

Cette transformation osseuse de la choroïde dans les yeux atrophiques peut devenir la source de douleurs violentes, spontanées ou provoquées par la palpation du globe oculaire; le danger d'une affection sympathique de l'autre œil exige alors l'énucléation immédiate de l'œil atrophié.

## ARTICLE X

## ANOMALIES CONGÉNITALES DE LA CHOROÏDE

1° Le *coloboma de la choroïde* est une défectuosité de cette membrane, qui le plus souvent accompagne une anomalie analogue de l'iris, et qui a été toujours observée dans la partie inférieure de l'œil. Le coloboma commence généralement dans le voisinage immédiat du nerf optique et s'arrête à une certaine distance du corps ciliaire. D'autres fois, celui-ci aussi fait défaut à cet endroit, et le cristallin même peut y présenter une échancrure. Quelquefois, l'œil tout entier est atteint de microphthalmie.

À l'ophtalmoscope, l'absence de la choroïde provoque le reflet blanc caractéristique de la sclérotique. Sur cette tache blanche on voit des traces de pigment et de vaisseaux choroïdiens ; son bord est fortement pigmenté.

À l'endroit du coloboma, la sclérotique présente une ectasie irrégulière. Quant à la rétine, elle fait quelquefois défaut à cet endroit ainsi que la choroïde, et à la place des deux membranes on retrouve une couche mince sans structure, qui recouvre la sclérotique. D'autres fois, la rétine, amincie mais normale, tapisse l'ectasie dans toute son étendue, ou passe au-dessus en y formant des replis.

Selon l'une ou l'autre de ces circonstances, les vaisseaux de la rétine présentent à l'ophtalmoscope une marche différente ; tantôt ils s'arrêtent lorsqu'ils arrivent aux bords du coloboma, et longent celui-ci ; tantôt on les voit traverser le coloboma, et ils forment alors aux bords de l'ectasie un coude d'autant plus prononcé que l'ectasie est profonde. Après y avoir pénétré, ils en suivent toutes les différences de niveau. Tantôt, enfin, les vaisseaux traversent l'ectasie de la rétine, en montrant autant d'interruptions que cette membrane fait de replis.

Lorsque l'extrémité du coloboma n'atteint pas la papille optique, celle-ci se présente comme d'habitude. Dans le cas contraire, la papille a une forme ovale, à diamètre horizontal, et ne

se distingue du coloboma que par une teinte plus grisâtre et rosée. On a même observé que la défectuosité atteint jusqu'à la gaine du nerf optique. Dans quelques cas, le coloboma de la choroïde a été vu sur les deux yeux.

Cette anomalie s'accompagne toujours d'une défectuosité du champ visuel. La vision centrale peut être normale, mais on a constaté parfois un certain degré d'amblyopie et de myopie, et une faiblesse d'accommodation en rapport avec la défectuosité du corps ciliaire.

2° L'*albinisme*, ou l'absence congénitale de pigment dans la choroïde, se rencontre à des degrés très variables. Plus il est prononcé, et plus l'examen ophtalmoscopique nous montre distinctement les vaisseaux choroïdiens avec leurs plus fines divisions, ainsi que les vasa vorticosa. L'intensité de la lumière, dont une certaine quantité n'est plus absorbée par le pigment de l'œil, produit un rétrécissement notable de la pupille. Aussi les personnes atteintes d'albinisme sont fortement éblouies, et cherchent la demi-obscurité, dans laquelle elles ne peuvent plus alors distinguer les objets qu'en les approchant beaucoup. Ainsi se développe chez eux la myopie et un certain degré d'amblyopie.

Les plus hauts degrés d'albinisme, avec l'absence presque complète du pigment dans les cellules épithéliales et dans le parenchyme de la choroïde, sont toujours accompagnés de nystagmus. Cette anomalie a été observée souvent chez plusieurs personnes de la même famille et semble héréditaire.

Nous ne pouvons soulager les malades atteints d'albinisme qu'en prescrivant l'usage de verres bleus ou fumés, pour diminuer l'éblouissement de la lumière.