

## MALADIES DU NERF OPTIQUE

## ARTICLE PREMIER.

INFLAMMATION DU NERF OPTIQUE. NÉVRITE OPTIQUE OU PAPILLITE (*Leber*).  
NÉVRO-RÉTINITE OU PAPILLO-RÉTINITE (*Leber*).

L'inflammation du nerf optique est caractérisée par des symptômes ophtalmoscopiques limités sur la papille et sur la région de la rétine qui l'avoisine immédiatement.

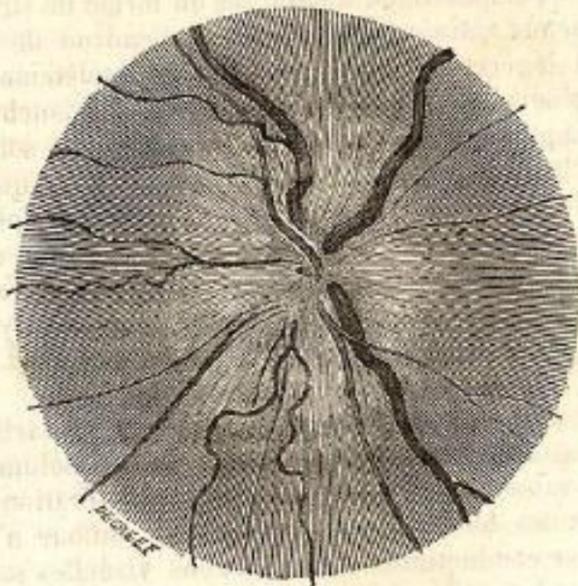


FIG. 87. — NÉVRITE OPTIQUE.

Au début, on y constate un certain degré d'hyperémie et d'œdème qui parfois n'atteint d'abord qu'une partie de la papille. Bientôt celle-ci tout entière est envahie, présentant alors une coloration rouge, grisâtre ou violacée qui se répand sur toutes

les parties altérées. Celles-ci perdent leur transparence accoutumée et voilent ainsi en partie ou entièrement la membrane fenêtrée, les contours de la papille et les vaisseaux qui s'y trouvent.

Le nerf optique et la partie voisine de la rétine sont considérablement tuméfiés, mais à des degrés différents. Rarement la tuméfaction de la rétine dépasse celle du nerf optique; généralement, c'est la papille qui proémine considérablement et avec des bords escarpés sur le niveau de la membrane qui l'entoure.

A la surface de ces parties on reconnaît des opacités striées qui rayonnent jusqu'à la limite des tissus envahis; d'autres fois on aperçoit sur la papille des plaques jaunâtres qui s'étendent au delà des bords du nerf optique, dans la rétine. Il n'est pas rare d'y rencontrer de petites hémorragies de grandeur et de forme variables.

Les vaisseaux de cette membrane sont notablement altérés: les artères amincies et quelquefois à peine visibles, les veines distendues, élargies et flexueuses; ces vaisseaux disparaissent sur quelques points en arrière des opacités signalées.

*De Graefe* distingue deux variétés principales de névrite optique :

1° *L'engorgement de la papille optique (papille étranglée, Stauungspapille)*. — Les altérations sont caractérisées à l'ophtalmoscope par la plus grande proéminence de la papille, dont les bords sont alors assez escarpés, par l'intensité de sa coloration rouge, l'aspect très flexueux et foncé des veines et par la fréquence des ecchymoses. L'infiltration des tissus est limitée au voisinage immédiat de la papille, et toutes les altérations paraissent concentrées sur la terminaison intra-oculaire du nerf optique; elles ne dépassent pas la membrane fenêtrée.

Cette variété paraît dépendre de troubles de circulation suivis d'infiltration séreuse dans le tissu de la papille optique, à partir de l'endroit où l'anneau résistant de la sclérotique s'oppose à tout gonflement du nerf optique, qui s'y trouve pour ainsi dire étranglé.

2° *La névrite ou la névro-rétinite descendante*, qui a son origine vers le centre nerveux et se propage le long du nerf optique

par la cécité complète et l'atrophie de la papille, bien que la cause primitive n'ait eu qu'une durée limitée (méningite, etc.). Il faut se garder de fixer le pronostic avant d'avoir, par une observation prolongée, étudié le cas à fond.

En général, la maladie prend une meilleure tournure lorsque le mal arrive rapidement à sa plus grande intensité, que lorsqu'il s'accroît successivement et sans discontinuer (*de Graefe*). Voilà pourquoi les cas de tumeurs cérébrales, à peu d'exceptions près, donnent un pronostic absolument défavorable, tandis que ceux de névrite consécutive à des troubles de la menstruation, par exemple, guérissent pour la plus grande partie, soit complètement, soit partiellement.

*Étiologie.* — La névrite optique se rencontre, quoique rarement, à l'état idiopathique; dans ces cas il est parfois impossible d'en retrouver la cause. Quelquefois on peut accuser des contusions, soit des parois orbitaires, soit du globe de l'œil même; plus souvent des troubles de circulation dans des organes éloignés, la dysménorrhée par exemple, ou des causes constitutionnelles, telles que la syphilis. Enfin on a rencontré la névrite optique à la suite de refroidissements, d'intoxications chroniques (surtout saturnines), de fièvres typhoïdes graves.

Dans le plus grand nombre des cas, l'affection doit être attribuée à une cause (soit organique, soit quelquefois simplement circulatoire) qui agit directement ou indirectement sur le nerf optique, soit dans la partie intra-crânienne, soit dans la portion intra-orbitaire.

1° Tantôt l'inflammation a son point de départ à l'origine apparente des nerfs optiques (encéphalite), dans un foyer morbide siégeant près de leur parcours intra-crânien, ou dans les enveloppes du cerveau à la base du crâne (encéphalo-méningite ou méningite). L'inflammation paraît descendre et se propager le long du nerf jusque dans la papille et la rétine voisine (*neuro-rétinite*).

2° L'affection, circonscrite dans la papille du nerf optique (*papille étranglée, Stauungspapille*), paraît dépendre d'une hyperémie mécanique à la suite d'une compression du nerf ou à la suite d'une stase veineuse. Le plus souvent elle coïncide avec des tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie, des néoplasies ou des exsudations abondantes à la base du crâne, etc.

Elle a été observée par les mêmes raisons avec des tumeurs de l'orbite, avec le phlegmon du tissu graisseux de l'orbite, l'inflammation de la capsule de Tenon, etc.

Les circonstances étiologiques que nous venons d'énumérer augmentent la pression intra-orbitaire ou intra-crânienne. Celle-ci, agissant sur le sinus caverneux (*de Graefe*), empêche la circulation du sang veineux. De là, dilatation des vaisseaux et infiltration des faisceaux du nerf optique. Ces derniers, ayant à passer à travers l'anneau sclérotical (membrane fenêtrée), qui est très rigide, y subissent un véritable étranglement qui augmente l'hyperémie mécanique. Ces détails expliquent l'infiltration et la proéminence quelquefois si considérable de la papille du nerf optique, ainsi que l'état de ses vaisseaux décrit plus haut.

Ces explications, que nous devons à *de Graefe*, ont été souvent contredites par des cas de tumeurs ou d'épanchements rapides dans la cavité crânienne, sans qu'il y eût production de névrite optique, et, d'un autre côté, par des observations où cette affection du nerf existait sans qu'il y eût augmentation de la pression-intra crânienne. Enfin, l'hypothèse de *de Graefe* n'était pas en concordance avec les recherches anatomiques de *Seseman*. D'après celui-ci, la veine centrale du nerf optique communique largement par de fortes anastomoses avec la veine ophtalmique, ou y aboutit même quelquefois directement, de sorte que la compression du sinus caverneux ne peut produire les troubles considérables du nerf optique qu'on lui avait attribués. La découverte de l'espace situé entre les deux gaines du nerf optique (espace intra-vaginal), et qui communique avec l'espace arachnoïdien cérébral (*Schwalbe*), a fourni une raison anatomique simple pour expliquer la production de la névrite optique. Le liquide arachnoïdien est poussé par toute augmentation de la pression intra-crânienne dans cet espace intra-vaginal, jusque dans la membrane fenêtrée (*Schmidt*), et produit ainsi directement la compression, l'étranglement du nerf optique à cet endroit. Le fait que ce phénomène ne se produit pas dans tous les cas où la pression intra-crânienne est augmentée trouverait peut-être son explication dans l'interruption de la communication entre l'espace arachnoïdien cérébral et l'espace intra-vaginal, interruption que l'excès même de

la pression cérébrale occasionnerait à l'endroit du trou optique.

*Traitement.* — Si c'est possible, il faut tenir compte des causes de la névrite, soit en combattant les troubles de circulation (dysménorrhée, interruption du flux hémorrhoidal, etc.) par des moyens appropriés, soit en ouvrant les abcès orbitaires, ou en enlevant des néoplasies qui compriment le nerf dans son parcours intra-orbitaire.

Les affections intra-crâniennes exigent le plus souvent un traitement dérivatif : émissions sanguines aux tempes, vésicatoires permanents ou sétons à la nuque, usage intérieur de petites doses de sublimé ou d'iodure de potassium, frictions mercurielles méthodiques, transpiration, drastiques, etc.

Si le malade est anémique, il faut s'abstenir de tout traitement débilitant, employer des ventouses sèches, des pédiluves sinapisés, et administrer des préparations de fer et de quinquina.

On a aussi préconisé l'emploi du courant constant (6-8 éléments, en plaçant le pôle positif à la nuque, l'autre sur les paupières), qui paraît surtout utile contre les névralgies et les obscurcissements subits de la vision (*Benedict, Driver*).

Dans tous les cas il est nécessaire d'interdire au malade toute espèce d'occupation de l'organe malade et de préserver les yeux du jour vif, au moyen de lunettes bleuâtres ou fumées.

## ARTICLE II.

### NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE (*de Graefe*).

A la suite de maladies générales de différentes espèces, rougeoles, gastrites, angines, quelquefois même sans altération notable de la santé, on a vu le champ visuel s'obscurcir (avec ou sans chromopsies et photopsies) et la *cécité devenir complète* en quelques heures ou en quelques jours. L'affection frappe généralement les deux yeux.

La pupille est considérablement dilatée et immobile à la lu-

mière. A l'ophtalmoscope, la papille optique présente une opacité diffuse très légère qui se propage sur la rétine avoisinante. Le niveau de la papille est normal. Les artères sont amincies, mais la circulation n'y est pas interrompue; les veines sont dilatées et flexueuses, mais on les distingue partout nettement, en raison du faible degré d'opacité des tissus.

Ces altérations ophtalmoscopiques, qui ne peuvent aucunement expliquer l'absence complète de la vision, ont été attribuées par *de Graefe* à une *névrite rétro-bulbaire*.

La marche de cette affection présente des analogies avec celle de la névrite optique vraie, lorsque cette dernière revêt un caractère foudroyant.

La perception quantitative de lumière peut revenir, même après une cécité prolongée; parfois la guérison devient complète; d'autres fois, le nerf subit une atrophie partielle restreinte à la moitié temporale de la papille et la vision ne se rétablit qu'imparfaitement; enfin, il peut se faire que la vision reste perdue et qu'il se développe rapidement une dégénérescence atrophique.

Le pronostic paraît plus favorable pour les enfants et pour les individus jeunes que pour les personnes d'un âge avancé.

*Traitement.* — On a essayé avec des résultats variables un traitement mercuriel énergique, l'iodure de potassium, des émissions sanguines, des dérivatifs, et même des paracentèses de la chambre antérieure et l'iridectomie, en supposant un arrêt de la circulation artérielle (thrombose, ischémie) comme cause fondamentale des accidents. — Il faut ajouter que dans un certain nombre de cas la vision se rétablit sans aucun traitement particulier de la maladie locale.

## ARTICLE III.

### ATROPHIE DU NERF OPTIQUE. — ATROPHIE BLANCHE PROGRESSIVE. — DÉGÉNÉRESCENCE ATROPHIQUE.

Le diagnostic de cette affection s'appuie sur les troubles

visuels et sur les altérations de la papille optique visibles à l'ophtalmoscope.

On y constate, comme premier symptôme caractéristique de cette maladie, la décoloration du tissu de la papille optique: elle pâlit, perd sa teinte rosée, et présente un aspect blanc qui se rapproche d'autant plus de l'aspect tendineux que l'atrophie des éléments nerveux fait des progrès. Quelquefois le reflet de la papille a une nuance bleuâtre, plus rarement verdâtre.

Au début de l'affection, l'opacification du tissu nerveux voile légèrement le point d'émergence des vaisseaux et empêche l'éclairage ophtalmoscopique de pénétrer jusqu'à la membrane fenêtrée. Lorsque l'atrophie est plus complète, cette membrane, à peine couverte d'une couche mince d'éléments nerveux changés en tissu cellulaire, devient au contraire très visible; elle présente une surface tout à fait tendineuse, sur laquelle des points bleuâtres indiquent le passage des faisceaux des fibres du nerf optique. A plusieurs reprises, on a signalé la présence de dépôts pigmentaires à la surface du nerf.

La décoloration du nerf et l'apparition nette de la membrane fenêtrée débutent le plus souvent dans la moitié externe (temporale) de la papille.

En même temps, cette surface se trouve au-dessous du niveau de la rétine voisine, et nous constatons ainsi une excavation légère, mais totale de la papille (excavation atrophique, p. 282). Cette excavation est même très profonde, si la maladie atteint un nerf optique dont l'extrémité intraoculaire présentait auparavant une dépression physiologique (*H. Müller*).

Quant aux vaisseaux de la papille optique, les nombreux capillaires disparaissent, et c'est à leur oblitération anticipée qu'il faut attribuer en grande partie la décoloration du nerf (*de Graefe*). Les vaisseaux centraux conservent quelquefois pendant très longtemps leur volume normal ou à peu près normal. Ceci s'observe presque toujours dans l'atrophie de la papille de cause cérébrale ou spinale.

Lorsque l'atrophie a été la conséquence d'une embolie de l'artère centrale, ou lorsque celle-ci a subi une compression avant d'atteindre la surface du nerf, les artères de la papille sont minces, à peine visibles. Les vaisseaux centraux s'amincissent également et disparaissent presque totalement quand

l'atrophie de la papille survient consécutivement à une rétinite ou à une chorio-rétinite.

Dans tous ces cas d'atrophie, les bords de la papille se dessinent très nettement et avec des contours très précis; parfois, le diamètre de la papille paraît diminué. Après une longue durée de l'atrophie, on y aperçoit quelquefois des échancrures curvilignes qui ont été attribuées à un mouvement de retrait de la gaine externe du nerf optique.

A l'occasion de la névrite optique, nous avons vu qu'il est facile de distinguer, au moins pendant quelque temps, l'atrophie de la papille qui termine cette maladie, parce qu'on y trouve les contours du nerf mal limités, irréguliers, cachés par place sous une couche d'exsudats.

Les troubles visuels, sur lesquels nous reviendrons avec plus de détails dans le chapitre de l'*Amblyopie* et de l'*Amaurose*, suivent en général la même marche que l'altération atrophique du tissu nerveux de la papille. Il faut distinguer entre les troubles de la *vision centrale* (directe) et les modifications de la *vision excentrique* (altération du champ visuel). Celle-ci doit être explorée à l'aide d'un éclairage dont on peut varier à volonté l'intensité (une lampe dans une chambre obscurcie).

La vision centrale peut se trouver plus ou moins altérée, selon la nature et le degré du mal. Nous y constatons tous les degrés de l'affaiblissement, d'une altération à peine prononcée de la vision (scotome central si léger qu'il ne peut être déterminé qu'à l'aide de papiers colorés) jusqu'au scotome central complet, généralement ovale et horizontal, plus rarement verticalement ovale ou sphérique.

Le champ visuel peut souffrir de différentes manières. Il peut arriver d'abord qu'il reste pendant assez longtemps intact dans ses limites et dans sa continuité. D'autres fois, il subit un rétrécissement général ou partiel. Le rétrécissement général peut être parfaitement concentrique ou irrégulier. Le rétrécissement partiel envahit tantôt une partie très petite (à peine le quart) du champ visuel, tantôt il en atteint toute une moitié (hémioptie).

Enfin, on constate des interruptions plus ou moins complètes dans la continuité du champ visuel, et qui ont reçu le nom de *scotomes*. Les scotomes peuvent être situés au centre ou vers la périphérie du champ de vision.

Toutes les parties défectueuses du champ visuel sont tantôt nettement limitées, de façon qu'elles avoisinent directement les régions normales de la vision; tantôt on constate une région intermédiaire dans laquelle la vision est imparfaite.

Dans presque tous les cas d'atrophie du nerf optique, les malades ont perdu la faculté de distinguer nettement certaines couleurs. L'insensibilité s'accuse d'abord pour le vert, puis pour le rouge, pour le jaune et finalement pour le bleu. Il n'existe pas de corrélation exacte entre la perte progressive de la faculté de distinguer les couleurs et la réduction de l'acuité visuelle. (Voy. plus loin *Amblyopie*.)

En dernier lieu, il nous reste à signaler l'état de l'ouverture pupillaire de l'iris comme un de ces symptômes auxquels on attachait autrefois une très grande importance. Il est vrai que dans un certain nombre de cas l'iris réagit de moins en moins contre l'action de la lumière, à mesure que la sensibilité rétinienne diminue, de sorte que l'affaiblissement de la vision s'accompagne d'une dilatation de la pupille.

Cependant ce phénomène n'est pas constant; si l'atrophie n'existe que d'un côté, la pupille peut se contracter lorsque la rétine de l'œil sain reçoit une impression lumineuse. Même en cas de cécité absolue, l'action réflexe sur l'iris n'est pas toujours abolie.

Enfin, lorsque l'atrophie est liée à une affection spinale (ataxie locomotrice), les troubles visuels s'accompagnent fréquemment d'une contraction même très considérable des pupilles, qui présentent à peine la grandeur d'une tête d'épingle ordinaire. Dans ces cas de myosis, le diamètre de la pupille ne varie pas avec l'éclairage, mais continue à se modifier avec l'accommodation (*Robertson*).

Les *symptômes généraux* qui accompagnent l'atrophie des nerfs optiques dépendent essentiellement de la cause de la maladie. Tantôt ils font entièrement défaut et l'affection oculaire seule est le sujet des plaintes du malade; tantôt cette absence complète d'autres symptômes morbides n'est que temporaire. Ordinairement ces symptômes sont ceux des maladies cérébrales: vomissements fréquents, maux de tête et sensibilité de la tête à la palpation, étourdissements, syncopes, troubles des fonctions intellectuelles, paraplégie, hémip légie, paralysie des

nerfs oculo-moteurs, trijumeaux ou autres, bourdonnements dans les oreilles, surdité, absence de l'odorat, etc. D'autres fois, lorsque l'atrophie des nerfs optiques accompagne une affection spinale, on constate les symptômes ataxiques ordinaires (faiblesse des jambes, douleurs lancinantes, absence du phénomène réflexe du genou, troubles de la sensibilité cutanée, paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus, etc.).

*Marche et terminaison.* — L'atrophie se produit quelquefois d'un côté seulement, ordinairement on la trouve dans les deux yeux, qui peuvent être atteints en même temps ou successivement et à des degrés différents. La marche de l'atrophie est ordinairement lente; elle s'arrête rarement d'une manière définitive, mais elle paraît quelquefois présenter des temps d'arrêt prolongés. Elle se termine donc habituellement par l'atrophie complète et par la cécité absolue d'un œil ou des deux yeux. La durée de l'affection jusqu'à cette terminaison funeste varie de quelques mois à quelques années; le second œil peut être atteint immédiatement après le premier, tandis que d'autres fois on a observé un intervalle de plusieurs années.

Le *pronostic* est toujours fort grave, lorsqu'on ne peut espérer combattre efficacement la cause première de l'atrophie. Même dans le cas contraire, celle-ci suit souvent une marche indépendante de la cause qui l'a produite. Si l'atrophie n'existe que d'un côté et doit être attribuée à une cause intra-orbitaire, tandis que le nerf de l'autre œil est tout à fait intact, il n'y a pas de raison de craindre pour cet œil.

*Étiologie.* — Dans un certain nombre de cas, l'atrophie des nerfs optiques n'a pas de cause appréciable (atrophie essentielle); d'autres fois elle termine certaines affections du nerf ou de la rétine (tumeurs du nerf, névrite optique ou névro-rétinite, embolie de l'artère centrale, névrite rétrobulbaire, rétinite pigmentaire, choroïdo-rétinite).

Il faut l'attribuer aussi parfois à des maladies intra-orbitaires qui produisent une compression du nerf optique ou se propagent sur celui-ci. Parmi ces maladies nous pouvons citer: l'inflammation du tissu cellulaire et graisseux de l'orbite, les

tumeurs de cette région (carcinomes, kystes, tumeurs graisseuses et gommeuses, périostites et exostoses).

D'autres causes de l'atrophie du nerf optique (*amaurose progressive*) résident dans des altérations intra-crâniennes très variables ou dans des affections spinales. Aussi, on distingue au point de vue clinique une amaurose cérébrale et une amaurose spinale. La première dépend, dans beaucoup de cas, d'une atrophie descendante après interception de la conductibilité nerveuse auprès de la base du crâne, à la suite de tumeurs (exostoses, tubercules ou productions gommeuses près du chiasma), d'hydrocéphalie interne, d'exsudations et de proliférations cellulaires (par exemple dans la méningite basilaire chronique). Dans un certain nombre d'amauroses cérébrales, il faut plutôt accuser une névrite rétrobulbaire, par exemple après la fièvre typhoïde, la petite-vérole, la dysménorrhée, les stases abdominales, la suppression de sécrétions habituelles. Enfin l'explication étiologique de l'atrophie du nerf optique n'est pas possible jusqu'ici dans les cas où celle-ci dépend de foyers de ramollissement dans les hémisphères, de la sclérose par filots, de la paralysie générale, d'affections psychiques.

L'amaurose spinale se rencontre surtout dans les cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs (*tabes dorsalis*), plus rarement dans la myélite des cordons latéraux et après des lésions traumatiques de la moelle épinière. L'affection oculaire précède souvent de plusieurs années les autres symptômes.

L'atrophie essentielle des nerfs optiques peut souvent être attribuée au concours de différentes causes nuisibles, telles que l'alcoolisme chronique, l'abus du tabac, des excès génésiques, des fatigues physiques exagérées, des excitations morales débilitantes, des fatigues intellectuelles. La prépondérance énorme des hommes (de 30 à 50 ans) dans le nombre des personnes atteintes d'atrophie essentielle des nerfs optiques s'explique suffisamment par ces causes spéciales, qui agissent de préférence sur le sexe masculin.

*Traitement.* — Le traitement de l'atrophie du nerf optique exige une étude minutieuse des circonstances étiologiques et des caractères spéciaux de la maladie. En cas d'abcès ou de tumeurs intra-orbitaires, l'indication chirurgicale doit

être remplie le plus tôt possible. Une affection syphilitique exige l'usage du traitement spécifique (mercuriaux, iodure de potassium). Les maladies cérébrales ou spinales doivent être traitées d'après les règles thérapeutiques spéciales pour ces affections. Des révulsifs sur la peau et les intestins sont très usités maintenant, comme autrefois la méthode antiphlogistique.

Les traitements rigoureux et débilitants ne font le plus souvent que hâter la terminaison funeste du mal. Aussi vaut-il mieux conserver par un régime et des moyens toniques les forces du malade, que les traitements énergiques et variés fatiguent et tourmentent. Si l'état général permet ou exige des déplétions sanguines locales, il faut en surveiller l'effet attentivement et ne les renouveler qu'avec beaucoup de circonspection.

On a observé dans l'atrophie essentielle de bons effets des transpirations prolongées (injections de pilocarpine), du séjour temporaire dans une température élevée (bains romains). Dans les cas d'atrophie de cause spinale, on a vanté l'usage du nitrate d'argent, des préparations de zinc, du phosphore, ainsi que l'application prolongée de sacs remplis de glace ou d'eau chaude sur la colonne vertébrale (*Chapmann*).

Enfin, en cas d'abus d'alcool ou de tabac, il faut en interdire rigoureusement l'usage, prescrire le bromure de potassium, les préparations ferrugineuses et un régime tonique pour relever la nutrition générale.

Dans tous les cas d'atrophie des nerfs optiques, on a préconisé les injections sous-cutanées de strychnine (8 à 10 gouttes d'une solution à 1 p. 100) et les courants continus. Les observations d'améliorations et de guérisons attribuées à ces traitements sont nombreuses dans la littérature ophtalmologique; cependant il n'est pas rare de trouver ces moyens absolument inefficaces.

Nous ne pouvons trop insister sur la nécessité, avant d'entreprendre une médication, de se bien assurer des indications générales ou de chaque cas par un examen détaillé des antécédents et des symptômes concomitants, de régler l'hygiène et le régime des malades, de prescrire le repos absolu des yeux.

## ARTICLE IV.

## TUMEURS, APOPLEXIES ET HYDROPSIES DU NERF OPTIQUE.

Les *tumeurs* du nerf optique, d'ailleurs assez rares, se présentent sous trois formes principales; ce sont: le myxome, le gliome mou et le gliosarcome ou myxosarcome. Le carcinome n'y a été observé que par extension des parties voisines.

*De Graefe* (1), qui a observé et publié un certain nombre de ces tumeurs, leur attribue les symptômes suivants comme importants pour le diagnostic :

- a. La propulsion progressive du globe oculaire parallèlement à l'axe de l'orbite, et un peu en dehors.
- b. Conservation de la mobilité de l'œil.
- c. Conservation d'une couche celluleuse entre l'œil et la tumeur, et intégrité du centre de rotation.
- d. Consistance molle de la tumeur.
- e. Absence de douleurs.
- f. Absence d'apparitions lumineuses subjectives.
- g. Abolition rapide de la vue, plus rapide que dans les autres tumeurs orbitaires de nature bénigne.

Ces tumeurs suivent une marche lente et exigent une intervention chirurgicale. Après l'énucléation de l'œil, on enlève la tumeur si elle est circonscrite, ou l'on extirpe toutes les parties suspectes renfermées dans l'orbite. Lorsque la tumeur atteint exclusivement le nerf, on peut en tenter l'ablation avec conservation du globe oculaire.

Les *apoplexies* du nerf optique sont rares et s'observent presque exclusivement à la suite de troubles de circulation dans les troncs veineux ou dans le sinus caverneux. On a trouvé un peu plus fréquemment des foyers apoplectiques entre le nerf et son enveloppe fibreuse après des lésions traumatiques, à la

(1) Voy. *Archiv f. Ophthalmologie*, X, 1, p. 193.

suite d'hémorragies cérébrales (*Michel*) et de méningite hémorragique (*Manz*). Il est probable que ces hémorragies occasionnent dans ces cas l'apparition du pigment foncé visible à l'ophtalmoscope sur la région périphérique et autour de la papille optique atrophiée. Cependant, quelques observations ont démontré aussi que la papille optique peut présenter des plaques pigmentées sans hémorragie préalable.

L'*hydropisie* consiste dans un épanchement séreux dans la gaine du nerf optique. Il est probable, d'après les recherches anatomiques de *Schwalbe*, que dans beaucoup de cas le liquide vient de l'espace arachnoïdien cérébral qui communique directement avec l'espace renfermé entre les deux gaines du nerf optique.