La partie centrale de la papille présente surtout ces altérations et la lame criblée y devient souvent très apparente. Les contours de la papille restent nets et franchement accusés par l'anneau sclérotical. Les altérations des vaisseaux rétiniens sont très rares dans l'atrophie grise. Ils ont habituellement conservé leur volume. L'excavation de la papille ne s'observe pas, ou du moins est très exceptionnelle dans l'atrophie grise.

Les troubles fonctionnels diffèrent sensiblement, suivant qu'il s'agit de l'atrophie blanche ou de l'atrophie grise.

Dans l'*atrophie blanche*, les pupilles sont généralement dilatées et l'acuité visuelle va en diminuant jusqu'à disparaître complètement. Le champ visuel se rétrécit concentriquement, mais d'une manière irrégulière, de telle sorte que les tracés qu'on en recueille présentent des échancrures périphériques.

Dans l'*atrophie grise*, on observe souvent au début un myosis double. Plus tard, il y a plutôt inégalité des pupilles (Charcot). Gowers a signalé des alternatives de dilatation et de contraction de la pupille dans la période préataxique. L'absence du réflexe pupillaire sous l'action de la lumière, avec conservation du réflexe accommodateur (signe d'Argyll-Robertson) est fréquent, mais non constant dans cette forme d'atrophie.

Le rétrécissement de la fente palpébrale (myosis palpébral), les spasmes de l'orbiculaire, le larmoiement, les secousses cloniques des muscles oculaires et les paralysies de ces mêmes muscles sont des phénomènes assez fréquents dans le tabes. Sans rentrer dans la symptomatologie proprement dite de l'atrophie optique, ils doivent être recherchés et servent à établir le diagnostic.

Les troubles fonctionnels sous la dépendance directe de l'atrophie se traduisent par la diminution de l'acuité visuelle, le rétrécissement du champ visuel et les altérations du sens chromatique.

L'acuité visuelle est toujours diminuée. Au début, les malades supportent difficilement la lumière et se plaignent de voir des mouches volantes, puis ils accusent l'interposition d'un voile entre l'œil et les objets extérieurs. Peu à peu l'acuité visuelle diminue. Elle devient inférieure à 1/10e et finit par n'être plus mensurable.

La dyschromatopsie est presque constante. Elle débute ordinairement par la couleur verte; elle s'étend ensuite au rouge, puis au jaune et enfin au bleu, dont le champ reste plus longtemps intact.

Le champ visuel se rétrécit d'une façon irrégulière. Il y a des encoches profondes à la périphérie; elles sont plus marquées du côté temporal et généralement symétriques sur les deux yeux. Très exceptionnellement on a observé la forme hémianopsique consistant dans l'abolition de la sensibilité d'une moitié de la rétine. Il est rare également de constater un scotome central.

Marche. — L'atrophie grise, presque toujours liée au tabes ou à l'existence d'une affection spinale, est habituellement bilatérale, bien qu'elle ne se développe pas toujours simultanément sur les deux yeux. L'atrophie blanche est plus souvent unilatérale, surtout lorsqu'elle est le résultat d'un traumatisme ou déterminée par une lésion orbitaire. Dans les cas rares où elle résulte d'une embolie de l'artère centrale de la rétine, elle reste limitée à un seul œil.

La marche de l'atrophie est lente. Elle présente parfois des temps d'arrêt prolongés, mais elle ne rétrograde presque jamais, et sa terminaison habituelle est la cécité. Celle-ci survient rarement au bout de quelques mois; le plus souvent elle ne se produit qu'après plusieurs années.

Diagnostic. — Nous avons indiqué les signes ophtalmoscopiques qui servent à distinguer l'atrophie blanche et l'atrophie grise. Il faut reconnaître cependant que la distinction de ces deux formes n'est pas toujours facile, même à l'examen à l'image droite, qu'il faut toujours pratiquer dans les cas douteux. On doit aussi faire varier l'intensité d'éclairage, et certaines lésions deviennent apparentes avec un éclairage faible, tel que celui fourni par l'ophtalmoscope à trois plaques réfléchissantes de de Wecker.

Il est même quelquefois difficile, lorsqu'on a varié les modes d'exploration, d'affirmer que l'on est en présence d'une atrophie. Chez certains individus qui jouissent de l'intégrité de leur vision, la papille offre des apparences qui feraient diagnostiquer une atrophie si l'observateur n'était prévenu de l'intégrité de la fonction.

Dans le diagnostic de l'atrophie, il faut donc apporter une grande réserve, et s'appuyer toujours sur l'ensemble des troubles fonctionnels, en même temps que sur les résultats de l'examen ophtalmoscopique.

L'atrophie tabétique est celle que l'on a le plus communément l'occasion d'observer. Dès qu'on la soupçonnera, on recherchera soigneusement les autres signes du tabes, notamment l'affaiblissement ou l'absence des réflexes patellaires, l'existence des douleurs fulgurantes, les troubles de la miction. Le strabisme paralytique et la diplopie sont des manifestations oculaires du tabes qui pourront également servir à confirmer le diagnostic. Mais on n'oubliera pas que l'atrophie des nerfs optiques précède parfois l'apparition des autres signes du tabes. Charcot a attiré l'attention sur ce fait, et il pense que l'amaurose par atrophie des nerfs optiques s'observe assez souvent chez des individus destinés à ne présenter que de longues années après les autres signes du tabes.

Benedikt a fait en outre la remarque que les tabétiques qui sont amaurotiques deviennent rarement *ataxiques*. Il a admis un certain antagonisme entre l'atrophie papillaire et l'incoordination des mouvements. Il pense que l'atrophie papillaire, non seulement arrête le tabes dans son évolution ultérieure, mais qu'elle peut faire rétrocéder les troubles de la coordination des mouvements. Déjerine a vérifié la première conclusion sur un grand nombre de malades à Bicêtre; mais il n'a jamais vu, lorsque les troubles de l'ataxie s'étaient déjà montrés, le développement d'une atrophie papillaire les faire rétrocéder.

Galezowski a signalé l'existence autour des branches de l'artère centrale de la rétine, d'un liséré blanchâtre indiquant une périartérite et une endartérite qu'il a observée dans un certain nombre de cas d'atrophie tabétique. Dans ces cas, les contours de la papille sont très légèrement diffus et la couleur du disque est blanche.

Pronostic. — De tout ce qui précède il résulte que le pronostic de l'atrophie du nerf optique est des plus graves, quelle que soit la cause qui l'a produite. Elle aboutit presque fatalement à la cécité; mais la cécité n'est souvent complète qu'au bout d'un assez grand nombre d'années. De Graefe a fait remarquer que, lorsque avec des lésions ophtalmoscopiques déjà très accentuées, on constate que le champ visuel ne présente qu'un rétrécissement peu

notable, le pronostic est beaucoup meilleur que, lorsque avec des lésions peu appréciables du fond de l'œil, l'acuité visuelle est très diminuée et le champ visuel fortement rétréci.

Il est donc important pour le pronostic de constater les progrès du rétrécissement du champ visuel, et d'en recueillir de temps en temps des tracés pour les comparer entre eux. Pour que la comparaison ait toute sa valeur, il est essentiel que les observations soient faites dans des conditions identiques d'éclairage.

Traitement. — Les médications les plus variées ont été employées pour arrêter la marche de l'atrophie de la papille, quelle qu'en soit la cause. Il faut reconnaître cependant que les résultats obtenus jusqu'ici sont à peu près nuls.

En raison des relations aujourd'hui reconnues du tabes et de la syphilis, un traitement général hydrargyrique devra presque toujours être institué lorsqu'on se trouvera en présence d'une atrophie optique, bien qu'on sache le peu d'effet qu'il a généralement sur l'affection médullaire.

On a essayé les *révulsifs*, les vésicatoires à la tempe, à la nuque, les sétons, sans avantages marqués. Les sudations provoquées par les bains de vapeur ont paru quelquefois un peu plus efficaces. Les injections sous-cutanées de sulfate de *strychnine* à la région temporale ont été longtemps en honneur, sans qu'on puisse citer des faits bien authentiques prouvant leur utilité.

On a eu recours aux injections hypodermiques de nitrate de *pilocarpine* jusqu'à production de salivation.

Parmi les médicaments administrés à l'intérieur, le *nitrate d'argent* a été usité autrefois dans le traitement de l'atrophie grise, mais il est généralement abandonné. Les préparations de *phosphore* ont été essayées plus récemment sans plus de succès. Boé a préconisé le lactate de zinc. L'*iodure de potassium* a aussi été administré à cause des relations qui unissent le tabes à la syphilis. Le seul médicament qui paraisse avoir eu quelque efficacité est l'*antipyrine* à fortes doses, prise à l'intérieur ou employée en injections hypodermiques à la dose de 1 gramme par jour. Les améliorations, d'après Galezowski, s'observeraient dans la forme d'atrophie qui s'accompagne de périartérite et d'endartérite.

Les *courants continus* sont d'un usage assez général dans le traitement de l'atrophie papillaire, et leur application est au moins rationnelle.

Il nous reste à dire un mot des deux modes de traitement qui, dans ces dernières années, ont le plus attiré l'attention : l'élongation nerveuse et la suspension.

L'*élongation du nerf optique* a été pratiquée comme celle des autres troncs nerveux dans l'ataxie. Elle ne paraît pas avoir donné des résultats assez encourageants pour que les dangers auxquels elle expose puissent être oubliés.

La *suspension*, appliquée au traitement de l'ataxie en général, a été essayée aussi, dans le cas particulier d'atrophie du nerf optique, avec des effets variables. C'est un moyen auquel on peut recourir, mais sur lequel il ne faut pas beaucoup plus compter que sur les autres modes de traitement successivement préconisés. L'atrophie papillaire est une affection dont on ne voit la marche s'arrêter que dans des cas absolument exceptionnels.

V

TUMEURS DU NERF OPTIQUE

Il existe quelques rares observations de *tuberculisation* du nerf optique (Cruveilhier, Brailey, Hjort, Sattler); l'observation de Sattler est particulièrement intéressante, en ce que l'infiltration tuberculeuse du nerf formait, en arrière du globe de l'œil, une tumeur de près de 2 centimètres de diamètre. Elle fut énucléée, et l'enfant qui en était atteint succomba plusieurs mois après à une méningite tuberculeuse.

Les tumeurs proprement dites du nerf optique sont rares. Elles ont été bien étudiées par R. Jocqs, dans sa thèse (*Des tumeurs du nerf optique*. Paris, 1887), dont nous donnons ici le résumé. Jocqs a pu réunir 62 cas de ces tumeurs généralement complètes au point de vue clinique, mais souvent insuffisantes pour l'anatomie pathologique.

L'*étiologie* est obscure. Un seul fait est bien établi, c'est le jeune âge des sujets; dans plus de 64 pour 100 des cas, elles ont été observées au-dessous de vingt ans, et quelquefois elles ont paru congénitales. L'hérédité et le traumatisme n'influent pas sur leur développement d'une façon manifeste.

Ces tumeurs prennent naissance dans le nerf lui-même ou ses enveloppes; elles sont encapsulées et ne dépassent que tout à fait exceptionnellement la lame criblée pour envahir l'œil. La plupart de ces tumeurs sont des *sarcomes*; les *myxomes* purs sont rares, mais le *myxo-sarcome* est fréquent. Les fibromes, les gliomes, et en dernier lieu les psammomes et les endothéliomes, ont été observés. Les cas de squirrhe et de névromes purs sont douteux.

Le volume de la tumeur a atteint une fois celui d'un œuf d'oie; le volume moyen est celui d'un œuf de pigeon. Il n'y a jamais de pédicule.

Au début, la tumeur se développe soit dans le nerf lui-même, soit dans l'espace intervaginal, mais envahit rapidement la totalité du nerf, détruisant les tubes nerveux qui n'existent plus qu'atrophiés à la périphérie. Lorsque la tumeur s'est propagée à l'intérieur du crâne, elle a généralement débuté par la portion orbitaire du nerf. Elle envahit alors le chiasma et même la substance cérébrale. Enfin elle peut gagner le nerf optique du côté opposé. Lorsque la tumeur est très volumineuse, elle comprime le globe et en amène la destruction, mais elle ne l'envahit pas. Sauf le cas de gliome, dont l'origine dans la rétine est alors probable, les enveloppes de l'œil opposent une résistance marquée à l'extension du néoplasme.

Les *symptômes* résultant de la présence d'une tumeur sur le nerf optique consistent surtout dans le déplacement de l'œil. Il y a exophtalmie plus ou moins directe, avec conservation relative des mouvements. La compression du globe oculaire produit au début de l'hypermétropie. Lorsque la tumeur est très volumineuse, elle déborde l'œil et peut être alors constatée par le palper.

La douleur est irrégulière et non constante, mais les troubles de la vision (amblyopie et quelquefois diplopie) apparaissent de bonne heure. Plus tard, l'amaurose devient complète. A l'ophtalmoscope, on trouve les signes d'une stase papillaire ou d'une neuro-papillite; ces signes sont ceux que produisent

aussi les tumeurs de l'orbite indépendantes du nerf optique et ils précèdent l'atrophie terminale de la papille.

La *marche* de ces tumeurs est variable, et la durée de leur évolution est surtout en rapport avec leur nature. Comme elles sont généralement enlevées dès que leur présence est reconnue, on a rarement l'occasion de les suivre dans leur évolution complète. Jocqs indique qu'après avoir marché vite au début, elles ont de la tendance à rester ensuite stationnaires. Les limites les plus habituelles de la durée sont de deux à cinq ans. Chez quelques enfants, la durée a été réduite à moins d'un an. Dans un certain nombre de cas, elle a excédé cinq ans.

Pour le *diagnostic*, la conservation des mouvements du globe de l'œil a plus d'importance que la propulsion directe que de Graefe considérait presque comme pathognomonique. La précocité des troubles de la vision est le phénomène peut-être le plus caractéristique des tumeurs du nerf optique. Reconnaître qu'une tumeur siège sur le nerf optique est un diagnostic déjà délicat; en déterminer la nature est presque impossible. La rapidité du développement peut donner quelques indications; mais alors même que le néoplasme devient directement accessible à la palpation, les différences de consistance ne sont pas assez tranchées pour permettre d'en préciser la nature.

Le *pronostic* est grave, puisqu'il entraîne la perte de l'œil et que certaines tumeurs ont de la tendance à se propager par le nerf jusque dans le crâne. La récidive, en outre, s'observe assez fréquemment après l'ablation de la tumeur. Cependant, en raison de l'encapsulement habituel, la généralisation est exceptionnelle.

Le seul *traitement* est l'ablation. Elle entraîne à peu près forcément le sacrifice de l'œil, malgré le non-envahissement de celui-ci par le néoplasme. La conservation de l'organe gêne beaucoup l'extirpation de la tumeur et n'a aucun résultat pour la fonction. On ne doit pas hésiter à l'enlever. La section du nerf optique doit être faite, aussi loin que possible, au niveau même du trou optique. Si l'hémorragie est abondante, on parvient généralement à l'arrêter par l'emploi du thermo-cautère.

CHAPITRE XI

MALADIES AFFECTANT LE GLOBE OCULAIRE TOUT ENTIER

Dans ce chapitre, nous réunissons les affections qui portent sur le globe oculaire tout entier, ou que du moins il est difficile de localiser à une seule de ses parties.

Nous étudierons successivement : 1° le *glaucome*; 2° l'*ophtalmie sympathique*; 3° le *phlegmon* de l'œil; 4° l'*hydrophtalmie*; 5° le *cancer* de l'œil; 6° les *entozoaires*; 7° l'*atrophie* du globe de l'œil.

En terminant, nous décrirons l'*ablation* de l'organe devenu inutile ou dangereux et nous dirons quelques mots de la *prothèse* oculaire.

I

GLAUCOME

Cusco et Abadie, art. Glaucome du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIV, p. 425. — Gayet, art. Glaucome du *Dict. des sc. méd*, 4e série, t. IX, p. 117. — Herm. Schmidt, art. Glaucome, *Handbuch der Augenheilkunde von Alfred Graefe und Theod. Saemisch*, Bd. V, p. 1, Leipzig, 1877. — Panas, Leçons sur les maladies inflammatoires des membranes internes de l'œil, p. 94. Paris, 1878. — De Wecker, Traité complet d'ophtalmologie, t. II, p. 608. — Traités généraux de Fuchs, Panas, Nimier et Despagnet, Truc et Valude.

La définition anatomique du glaucome ne peut être donnée, dans l'état actuel de nos connaissances. Cliniquement il doit être défini une affection caractérisée par l'augmentation de la pression intra-oculaire avec lésions atrophiques des membranes de l'œil et excavation mécanique de la papille du nerf optique.

L'idée que le glaucome est produit par une choroïdite séreuse a longtemps été admise. Mais elle est contredite par ce fait que l'on n'a jamais constaté de lésions inflammatoires de cette membrane et que l'évolution du glaucome peut se faire sans qu'à aucun moment se manifeste aucun signe d'inflammation. Il n'est pas douteux cependant que la choroïde ne soit la source principale de la sécrétion des liquides intra-oculaires; mais si la quantité de ces derniers se trouve augmentée dans le glaucome, l'hypersécrétion n'est pas de nature inflammatoire; elle se rapprocherait plutôt de celle qui cause les hydropisies des cavités séreuses. Nous verrons d'ailleurs, plus loin, qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir l'idée d'une hypersécrétion pour expliquer l'augmentation de la pression intra-oculaire. Un obstacle siégeant sur le trajet des voies normales d'excrétion suffit pour la produire, si, comme cela a lieu chez l'adulte et le vieillard, la sclérotique n'est pas susceptible de se laisser distendre. L'élasticité plus grande de la sclérotique de l'enfant le met à l'abri des accidents glaucomateux, et le laisse d'autre part exposé aux conséquences de l'hydrophtalmie.

Étiologie. — La fréquence des affections glaucomateuses d'après la statistique de Esmérian est d'un peu plus de 1 pour 100, par rapport à l'ensemble des affections oculaires. La proportion chez les hommes et chez les femmes est à peu près égale, contrairement à l'opinion commune qui admet la plus grande fréquence chez la femme. L'œil gauche n'est pas plus souvent atteint que l'œil droit. Les deux yeux sont affectés simultanément dans les trois quarts des cas.

La pigmentation de l'iris ne constitue pas une prédisposition. Mais de Wecker a signalé, après Benedikt et Rosas, la grande fréquence du glaucome chez les israélites, et l'hérédité joue un rôle incontestable dans sa production, surtout pour les formes inflammatoires.

L'influence de la goutte, admise par Beer, ainsi que celle de l'arthritisme et de l'athérome artériel, est aujourd'hui généralement acceptée.

C'est de cinquante à soixante-dix ans que le glaucome se montre le plus souvent; il est rare chez les jeunes sujets et presque inconnu chez les enfants. La forme la plus fréquente est la forme chronique inflammatoire; le glaucome aigu s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme.

On a signalé comme causes occasionnelles du glaucome les émotions, les