

MALADIES DE LA CHOROÏDE

I. — INFLAMMATION DE LA CHOROÏDE

§ 78. L'inflammation de la choroïde (choroïdite) produit des exsudats qui, comme dans toute inflammation, disparaissent ultérieurement par résorption ou passent à la suppuration. D'après cette donnée on distingue les inflammations de la choroïde en choroïdite non suppurative, que l'on désigne habituellement sous le nom de choroïdite exsudative, et en choroïdite suppurative. Lorsque l'inflammation se borne à la choroïde seule, comme c'est notamment très souvent le cas dans la forme non suppurative, alors tout symptôme inflammatoire extérieur fait défaut. L'œil paraît extérieurement normal, et la maladie ne se trahit, pour le patient que par des troubles visuels, pour le médecin par l'examen à l'aide de l'ophtalmo-scope. Mais si la maladie envahit la partie antérieure de l'uvée, elle se reconnaît en outre extérieurement aux symptômes de la cyclite et de l'iritis. — *iridochoroïdite*. L'extension de l'affection en avant est de règle, dans les inflammations violentes, c'est-à-dire dans les formes suppuratives.

A. CHOROÏDITE EXSUDATIVE NON SUPPURATIVE

Symptômes. — La choroïdite exsudative se présente le plus souvent sous forme de foyers isolés disséminés sur la surface de la choroïde (fig. 67 et 68). Tant que ces foyers sont récents, ils apparaissent à l'ophtalmo-scope, comme des taches jaunâtres à limites peu nettes, appliquées sur le fond de l'œil rouge sous les vaisseaux de la rétine. Ce qui paraît jaune, c'est l'exsudat qui recouvre le rouge de la choroïde normale. A mesure que l'exsudat disparaît par résorption, la choroïde réapparaît, mais sous un autre aspect: elle est atrophiée, privée de son pigment, et çà et là transformée en tissu conjonctif cicatriciel. C'est ainsi que l'on voit le point

malade devenir plus clair après la disparition de l'exsudat jaune. Quand la choroïde est tout à fait atrophiée, on trouve à sa place une tache blanche, qui est la sclérotique blanche devenue apparente. Dans d'autres cas, on peut reconnaître des restes de vaisseaux et de pigment choroïdiens dans la cicatrice blanche. Plus tard le pigment prolifère, de façon que les points de la choroïde enflammée sont bordés par un cercle de pigment noir ou simplement tachés de noir. Les taches pigmentées ou

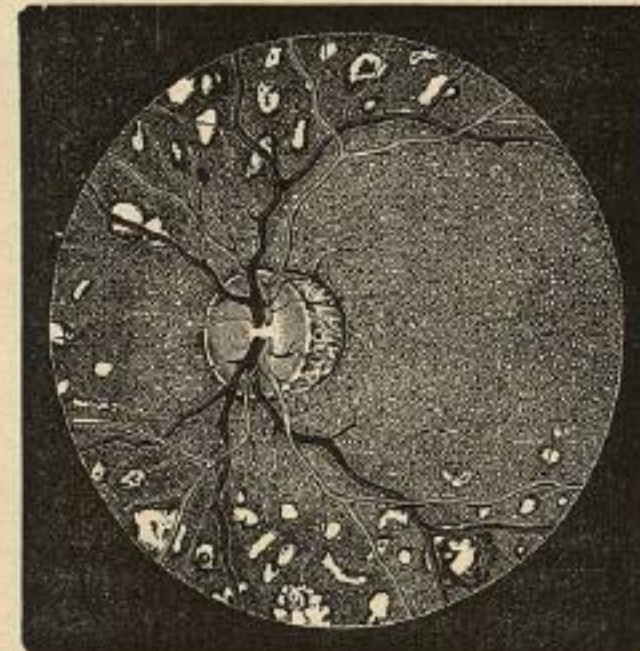


FIG. 67. — *Choroïdite disséminée*, d'après WREXEN. — La choroïdite a envahi un œil myope; cela se reconnaît au croissant qui embrasse la papille à son côté temporal. Le croissant est bien limité du côté de la papille par l'anneau sclérotical, du côté temporal par un anneau pigmentaire; il laisse voir, dans toute son étendue, les restes des vaisseaux choroïdiens ainsi que du pigment. Les foyers choroïdiens occupent particulièrement la région équatoriale du fond de l'œil. Ils sont blancs, et bordés d'un liséré pigmenté tantôt large, tantôt étroit; beaucoup d'entre eux portent des taches pigmentaires. Les vaisseaux rétinien, passant très nettement sur les taches et le pigment, sont donc situés plus en avant.

colorées en noir, qui ont persisté après la disparition de la choroïdite, peuvent être justement considérées comme des cicatrices de la choroïde.

Il est facile à comprendre que la rétine, en contact immédiat avec les points malades de la choroïde, est également atteinte par l'inflammation. Lorsque la participation de la rétine à l'inflammation est particulièrement évidente, on désigne l'affection sous le nom de rétino-choroïdite. D'ailleurs, l'exsudat fourni par la choroïde ne s'arrête pas seulement dans la rétine, mais traverse cette membrane et envahit le corps vitré. Aussi des opacités du corps vitré produites de cette façon accompagnent presque constamment la choroïdite.

C'est à cause de la participation de la rétine et du corps vitré à l'inflammation que se manifestent des troubles visuels de diverse nature, qui éveillent l'attention du malade. L'acuité visuelle est diminuée dans son

ensemble par le trouble de transparence du corps vitré et l'hyperémie de la rétine. Aux endroits occupés par les foyers inflammatoires, la vue peut être entièrement perdue. Ce sont des lacunes — des scotomes — dans le champ visuel (voir page 28). Comme, au niveau des foyers inflammatoires, la rétine est soulevée, et que les éléments n'occupent plus leur situation normale, les objets dont l'image tombe sur ces points peuvent être déformés, — métamorphose. C'est ainsi que des lignes droites paraissent courbées de différentes manières. Tant que l'inflammation est récente, des symptômes irritatifs se manifestent du côté de la rétine; il existe entre autres des sensations lumineuses subjectives (photopsies), telles que la vue d'étincelles, de sphères étincelantes, etc. Ces phénomènes incommodent et effraient quelquefois les patients à un haut degré. — Lorsqu'après la disparition de l'inflammation, l'atrophie a envahi la choroïde ainsi que la rétine qui lui est adossée, il se manifeste, au lieu de phénomènes irritatifs, des symptômes qui indiquent l'existence de scotomes, c'est-à-dire de lacunes dans le champ visuel. L'influence que les scotomes exercent sur la vue en général, dépend avant tout de l'endroit qu'ils occupent sur le fond de l'œil. Les scotomes situés à la périphérie n'amènent qu'un trouble modéré de la vue, même quand ils sont assez nombreux, et, s'ils sont isolés, ils échappent habituellement à l'observation du patient. En revanche, lorsque le scotome occupe la tache jaune, les troubles visuels en sont d'autant plus prononcés. Alors la vision directe est entamée et l'œil est incapable d'exécuter aucun travail minutieux. Le premier cas se réaliserait dans la choroïdite représentée par la figure 67, le second dans celle représentée par la figure 68.

La *marche* de la choroïdite est chronique. L'affection dure plusieurs semaines jusqu'à ce que les foyers exsudatifs soient devenus atrophiques. Quant aux opacités du corps vitré, elles persistent encore beaucoup plus longtemps, et souvent ne disparaissent plus jamais. C'est surtout par ses tendances à la récurrence que la choroïdite devient dangereuse. Par suite de cette circonstance, il survient constamment de nouveaux foyers malades dans la choroïde, tellement qu'à la fin elle est entièrement couverte par des taches vieilles et récentes. Il s'y ajoute finalement de l'atrophie de la rétine et du nerf optique, à tel point que les cas opiniâtres de choroïdite se terminent par une cécité partielle ou complète de l'œil. Lorsque l'affection de la choroïde est avancée, le cristallin ne manque presque jamais de s'opacifier — cataracte compliquée.

Etiologie. — La choroïdite exsudative est une affection fréquente et qui s'observe à tout âge. La syphilis, tant acquise qu'héréditaire, est une de ses causes habituelles. On a également observé des cas de choroïdite congénitale dépendant de syphilis héréditaire. En outre la choroïdite peut se

développer à la suite de troubles de nutrition de diverses sortes, tels que l'anémie, la chlorose, la scrofule, etc. Dans un grand nombre de cas, la cause de la choroïdite reste obscure.

Très souvent, la myopie se complique d'altérations de la choroïde, qui ne se trouve qu'exceptionnellement normale dans les degrés élevés de la myopie (fig. 68). Mais les altérations que l'on observe ici dans la choroïde sont certainement bien moins celles de la choroïdite proprement dite que d'une atrophie primitive de cette membrane. Celle-ci résulte de la distension subie par la choroïde, quand tout le segment postérieur de la sclérotique est ectatique, comme c'est le cas dans la myopie élevée.

Le *traitement* de la choroïdite doit surtout être dirigé contre le facteur étiologique. Lorsqu'on peut atteindre la cause, comme par exemple dans la syphilis, on obtient de prompts succès. La choroïdite syphilitique fournit, en effet, le meilleur pronostic pour le motif que, par une cure anti-syphilitique énergique, on peut obtenir une prompt amélioration et souvent même une guérison complète. Mais on ne peut prévenir les fréquentes récurrences qui, en définitive, amènent la perte de la vue. Le traitement des altérations locales doit avoir pour objectif d'obtenir une prompt résorption des exsudats de la choroïde, de la rétine ainsi que du corps vitré. Dans ce but sont indiqués l'iodure de potassium ou, éventuellement, des onctions mercurielles qui, même dans les cas non syphilitiques, peuvent rendre de bons services par leur action résolutive; ensuite des cures sudorifiques au moyen de la pilocarpine, ou du salicylate de soude. Si le fond de l'œil est très injecté, on peut recourir à une soustraction sanguine, au moyen de six à dix sangsues placées à l'apophyse mastoïde. Il faut y ajouter ce qu'on appelle la diététique oculaire, c'est-à-dire l'abstention de tout effort de l'œil, la soustraction de l'organe à l'action de la lumière par l'usage de lunettes foncées, et, éventuellement, le séjour dans une chambre noire.

La différence entre les exsudats de fraîche date et les vieilles taches atrophiques de la choroïde se reconnaît aux signes suivants : les exsudats sont de teinte jaune ou blanc jaunâtre, à limites confuses, et ne laissent pas reconnaître les vaisseaux choroïdiens. Si, par hasard, des vaisseaux réliniens passent sur les exsudats, ils sont arqués; ce qui démontre que la rétine présente à ces endroits une voussure produite par l'exsudat. Les taches atrophiques, au contraire, sont d'un blanc pur, irrégulièrement mais nettement limitées, souvent par un liseré pigmenté. Au milieu des plaques atrophiques mêmes, il se rencontre des taches pigmentées; il arrive même quelquefois que la prolifération pigmentaire est si abondante que finalement les plaques deviennent entièrement noires. En outre, on peut remarquer dans les taches atrophiques des reliquats de vaisseaux choroïdiens. Les parois

en sont fréquemment épaissies, et d'aspect blanchâtre, ou bien on les voit complètement oblitérés, ou transformés en cordonnets clairs.

On rencontre des cas où l'atrophie n'atteint que l'épithélium pigmentaire, qui disparaît graduellement. Alors le stroma choroidien avec ses vaisseaux, et les espaces intervasculaires sont mis à découvert, et l'on voit l'image du fond de l'œil tigré (fig. 68), tel qu'on l'observe dans certaines conditions physiologiques. Cet état ne se présente pas seulement dans certaines formes de choroidite, mais encore dans le glaucome, dans la myopie élevée, dans la rétinite pigmentaire, etc. — Chez les vieillards, on trouve quelquefois dans la choroïde de toutes petites taches blanches, qui sont souvent bordées d'un liseré foncé. Ces taches correspondent à des excroissances glanduleuses de la lame vitrée de la choroïde, au niveau desquelles l'épithélium pigmentaire a été détruit.

Les choroidites qui ne présentent que des *foyers isolés* se divisent en plusieurs formes, suivant la localisation de l'inflammation.

1° *La choroidite centrale.* — Elle se distingue par la production d'un foyer exsudatif, occupant la région de la macula lutea, et produit ainsi un scotome. La cause la plus fréquente en est la myopie, qui, lorsqu'elle est élevée, est, dans un âge avancé, presque régulièrement la source d'altérations dans la tache jaune, altérations qui sont surtout de nature atrophique (fig. 68). Dans la syphilis, on trouve souvent des altérations au même endroit. Il en est de même après des traumatismes, surtout après des contusions du globe. Enfin, chez certains vieillards, on observe une affection de la macula, qui, d'ordinaire, atteint les deux yeux à peu près de la même manière et qui dépend de modifications séniles.

2° *La choroidite disséminée.* — Cette choroidite se distingue par la présence de nombreuses taches arrondies ou irrégulières, disséminées sur le fond de l'œil (fig. 67). C'est une forme éminemment chronique, dans laquelle se produisent d'ordinaire sans cesse de nouvelles taches. Finalement, toute la choroïde est parsemée de semblables taches. Alors elles deviennent confluentes en plusieurs endroits, au point que, dans les cas anciens, le fond de l'œil paraît blanc, souvent dans une grande étendue. Cependant, malgré ces altérations, l'acuité visuelle peut être assez bien conservée, lorsque, bien entendu, la région de la macula lutea reste préservée. — Au début de l'affection, il existe de l'hyperémie de la rétine et du nerf optique; plus tard, ces deux organes s'atrophient. La papille acquiert une teinte sale, gris rougeâtre, et perd la netteté de ses contours (atrophie choroiditique), les vaisseaux rétinien deviennent plus rares et beaucoup plus minces. — Une forme particulière de choroidite disséminée est celle que *Förster* a le premier décrite sous le nom de choroidite aréolaire. Dans cette affection, les premiers foyers apparaissent autour de la tache jaune; ceux qui naissent ultérieurement s'en écartent toujours de plus en plus. Les foyers les plus récents sont donc toujours ceux qui sont situés à la périphérie. La marche de chacune de ces taches est diamétralement opposée à celle que l'on observe habituellement dans les plaques de choroidite. Ici les taches les plus récentes sont noires, plus tard elles s'élargissent lentement, en même temps qu'elles se décolorent du centre vers le bord, tellement qu'elles finissent par être presque entièrement blanches.

3° *La choroidite antérieure.* — Dans cette affection, les foyers exsudatifs occu-

pent la périphérie de la choroïde. C'est pour ce motif qu'ils échappent facilement à l'observation, quand on néglige d'examiner, à l'ophtalmoscope, les parties antérieures du fond de l'œil. La choroidite antérieure est une affection très fréquente, et se lie quelquefois à une choroidite péripapillaire. Chez les jeunes gens, la choroidite antérieure s'observe à la suite de syphilis héréditaire. Habituellement la périphérie du fond de l'œil est couverte alors de taches arrondies, et noires comme de l'encre (voir page 198). — Chez les vieillards, on rencontre souvent de simples altérations pigmentaires dans les parties antérieures de la choroïde.

La choroidite, qui atteint d'une manière *diffuse* toute la choroïde, est constamment compliquée d'une affection concomitante de la rétine, et est désignée d'ordi-

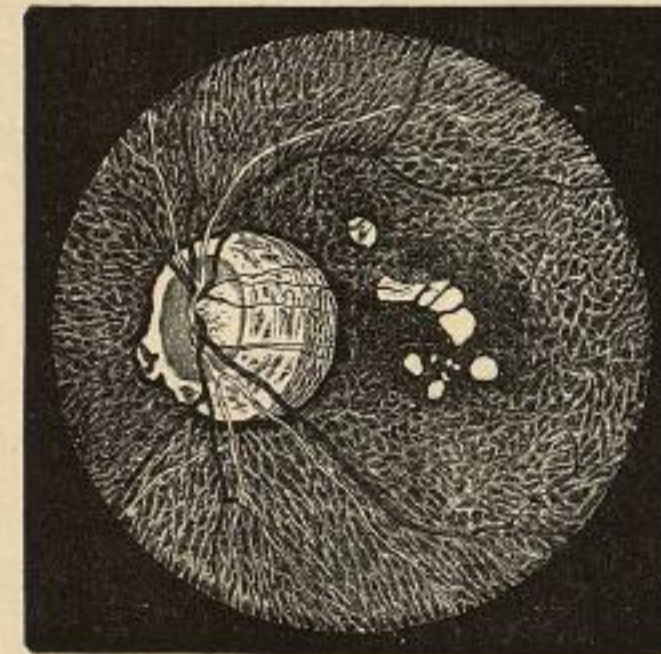


Fig. 68. — Fond de l'œil dans la myopie élevée, en partie d'après Wecken. — La papille a la forme d'un ovale à grand diamètre vertical et présente une excavation physiologique en dehors du point d'entrée des vaisseaux rétinien. Elle est complètement entourée par la choroïde atrophique, le staphylôme postérieur. Celui-ci est très large au côté temporal, et y est constitué de deux portions dont l'externe montre les restes manifestes, fortement pigmentés des vaisseaux choroïdiens. Au côté nasal, le staphylôme est plus étroit, entouré d'un liseré pigmentaire et irrégulièrement limité. Dans une anfractuosité de celui-ci, on remarque une artère ciliaire postérieure qui pénètre de la sclérotique dans la choroïde. Le reste du fond de l'œil est tigré, de façon qu'on reconnaît nettement le réseau vasculaire de la choroïde. La région de la tache jaune est occupée par des altérations choroiditiques, qui consistent en partie en prolifération pigmentaire (les petites taches noires), en partie en atrophie (les plaques blanches).

naire pour ce motif sous le nom de rétino-choroidite, ou de choriorétinite. Cette affection, sous sa forme typique, décrite d'abord par *Förster*, s'observe dans la syphilis. Dans les cas de fraîche date, on trouve la rétine trouble, et de plus tout l'arrière-fond de l'œil voilé par une opacité du corps vitré ressemblant à une fine poussière. En outre, on peut rencontrer dans la choroïde et la rétine des exsudats circonscrits. Dans les stades plus avancés, le trouble de la rétine disparaît, pour faire place à l'atrophie. De plus, du pigment s'infiltré dans la rétine et y trahit sa présence sous forme de nombreuses taches noires, situées surtout vers la périphérie, de façon à présenter un aspect très semblable à celui de la rétinite pigmentaire.

Les altérations provoquées par la *myopie* consistent en une atrophie de la

choroïde sur les limites de la papille, et en foyers pathologiques sur d'autres points de la choroïde, spécialement au niveau de la région de la macula lutea.

a) L'atrophie de la choroïde, sur les limites de la papille, a été désignée sous le nom de *staphylôme postérieur*. Cette expression signifie proprement l'ectasie postérieure de la sclérotique. Cependant on s'en sert encore dans un sens plus étendu pour désigner l'atrophie de la choroïde par suite de cette ectasie. D'abord, l'on voit apparaître sur le bord externe de la papille une mince tache semilunaire claire, — le croissant atrophique (fig. 67). Plus tard, ce croissant s'élargit et acquiert la forme d'un cône ou d'un triangle à sommet arrondi — conus (*Jäger*). Enfin l'atrophie s'étend du côté externe du nerf optique par ses bords supérieur et inférieur, jusqu'à son bord interne, de façon que tout le pourtour de la papille est limité par de la choroïde atrophique, — staphylôme annulaire (fig. 68). D'ordinaire, l'anneau atrophique est le plus large à l'endroit où il a débuté, au côté externe. Sur tout le champ atrophique, le fond de l'œil est ou bien d'un blanc pur, si la choroïde y est entièrement disparue et que la sclérotique est mise à découvert, ou bien on y rencontre des restes du tissu choroïdien, tels que des vaisseaux et du pigment, en quantité variable (fig. 68).

Parfois, on remarque sur le staphylôme deux ou même trois zones qui se distinguent par leur différence de pigmentation, et qui indiquent les diverses périodes de la naissance et du développement du staphylôme. — En cas de prolifération pigmentaire, il se développe des croissants de teinte brune ou même tout à fait noirs. La délimitation du staphylôme du bord de la choroïde intacte est souvent nette, surtout quand elle est constituée par un liseré pigmenté (fig. 68). D'autres fois, il n'y a pas de limites exactes, ce qui signifie que le staphylôme est en train de se développer, et qu'il est à craindre que la myopie ne progresse. — Dans les grands staphylômes, la papille paraît rouge et prend une forme elliptique; l'axe le plus court de l'ellipse correspond au plus long diamètre du staphylôme. Lorsque donc le staphylôme est le plus large du côté externe, comme c'est le cas ordinaire, la papille revêt la forme d'une ellipse droite (fig. 68). Le changement de forme de la papille dépend en partie de ce qu'elle est refoulée sur le côté et qu'on la voit en perspective raccourcie, mais il provient en partie aussi de ce que la choroïde, qui, du côté externe, s'est écartée du bord de la papille, s'est, du côté interne, avancée sur le bord papillaire qu'elle recouvre (*Weiss*, voir § 143).

L'étendue du staphylôme est sans doute, en général, en rapport direct avec le degré de la myopie; mais il existe néanmoins de nombreuses exceptions à cette règle: par exemple, on rencontre de la myopie élevée sans atrophie de la choroïde, et réciproquement. Il n'est pas rare non plus qu'on observe des staphylômes dans des yeux emmétropes et même hypermétropes.

On rencontre encore des croissants blancs au niveau du bord *inférieur* de la papille. L'aspect en est semblable à celui des croissants produits par la myopie, mais leur signification est entièrement différente. Ils sont en effet congénitaux (probablement en rapport avec la fente oculaire fœtale qui est située à la partie inférieure du globe), souvent accompagnés d'astigmatisme, et presque toujours d'une acuité visuelle imparfaite.

Il ne faut pas confondre le staphylôme annulaire de l'œil myope avec les atro-

phies de la choroïde autour de la papille, résultant d'autres causes. A ces atrophies appartiennent celle qui se développe après une choroïdite et celle observée dans le glaucome et qu'on appelle halo glaucomeux.

b) Les altérations de la choroïde dans la région de la *macula lutea* se manifestent au moment où la myopie a acquis un degré plus élevé. On rencontre des taches claires, aussi bien que pigmentées, et assez fréquemment des lignes blanches ramifiées (fig. 68). Ces taches se développent peu à peu et finissent par devenir confluentes et par former une grande plaque atrophique, qui, en fin de compte, se confond avec le staphylôme péripapillaire et ne fait plus qu'un seul tout avec lui. Dans les cas de myopie très élevée, le segment postérieur de l'intérieur de l'œil est presque complètement transformé en une large tache blanche. — Des hémorragies se déclarent aussi dans les yeux myopes, de préférence au niveau de la tache jaune. — Les altérations de la région de la macula lutea constituent, avec le décollement rétinien, le principal danger pour l'œil fortement myope. Si elles ne menacent pas l'œil de cécité absolue, comme le décollement, elles n'en entraînent pas moins une incapacité complète pour tout travail quelque peu délicat. Par contre, ces altérations sont beaucoup plus fréquentes que le décollement rétinien, tellement que peu de myopes d'un degré un peu élevé, arrivent à un âge avancé sans en être atteints.

Soustractions sanguines. — Pour combattre les choroïdites récentes avec hyperémie de la rétine, nous avons antérieurement recommandé de pratiquer des émissions sanguines, par l'application de sangsues derrière l'apophyse mastoïde. Tandis que les soustractions sanguines ont été généralement abandonnées en thérapeutique, elles n'en ont pas moins été conservées jusqu'ici en oculistique, et à bon droit, puisque dans certains cas déterminés elles sont d'une efficacité évidente et impossible à méconnaître. On peut extraire le sang à l'aide de sangsues, ou bien par la sangsue artificielle de *Heurteloup*. Dans le premier cas, on applique six à dix sangsues. Lorsque l'on se sert de la ventouse de *Heurteloup*, on en remplit de sang une ou deux fois le cylindre de verre. On les applique soit sur la tempe, soit sur la peau, derrière l'apophyse mastoïde. Quand il s'agit d'inflammations de la conjonctive, de l'iris ou du corps ciliaire, on préfère la tempe, parce que les vaisseaux de la conjonctive se vident dans les veines de la face, et que, d'autre part, les veines ciliaires antérieures s'anastomosent largement avec celles de la conjonctive. Dans les affections profondes, au contraire, telles que la choroïdite, la rétinite, la névrite optique, ou l'inflammation de l'orbite, on choisit pour l'émission sanguine l'apophyse mastoïde, parce que là débouche une veine émissaire de Santorini (le trou mastoïdien), qui reçoit le sang du sinus transverse. Celui-ci, à son tour, est en communication avec le sinus caverneux dans lequel se vident les veines ophtalmiques.

L'iridochoroïdite non suppurée suit une marche chronique ou aiguë. L'iridochoroïdite chronique a été traitée à propos de l'iritis idiopathique. C'est celle qui est connue sous le nom d'iridochoroïdite séreuse, et qui aboutit peu à peu à la cécité, en partie par séclusion pupillaire, en partie par dégénérescence du corps vitré (voir page 317). Les cas aigus (iridochoroïdites plastiques) constituent la transition à l'iridochoroïdite suppurative.

B. CHOROÏDITE ET IRIDO-CHOROÏDITE SUPPURATIVE

§ 79. Dans la choroïdite suppurée, il se produit un exsudat sous forme d'une masse riche en cellules, qui se dépose sous la rétine et dans le corps vitré. Lorsque les milieux sont suffisamment transparents, on peut l'y voir à travers la pupille dans la profondeur, sous forme d'une masse jaune. L'inflammation violente s'étend presque toujours rapidement au corps ciliaire et à l'iris, de façon qu'alors on a affaire à une iridochoroïdite, qui s'accompagne de symptômes inflammatoires extérieurs d'autant plus violents.

Symptômes. — Lorsque l'iridochoroïdite est arrivée à son apogée, les paupières se gonflent fortement, la conjonctive est très injectée et aussi oedémateuse, de manière à former un bourrelet chémotique autour de la cornée. Celle-ci est mate et diffusément opaque. L'humeur aqueuse, elle aussi, est trouble et un hypopyon est déposé au fond de la chambre antérieure. Sur l'iris on observe les signes d'une inflammation violente, tels que décoloration, tuméfaction, synéchies postérieures. Lorsque le trouble de la cornée et de l'humeur aqueuse le permet, on reconnaît dans la pupille un reflet jaunâtre produit par l'exsudat situé derrière le cristallin.

En même temps que ces phénomènes, l'œil et les organes voisins sont le siège de douleurs intenses. L'acuité visuelle est complètement perdue, le patient est souvent atteint d'un léger mouvement fébrile.

Voici la marche des cas les moins graves : Au bout de quelques semaines, les symptômes inflammatoires disparaissent lentement. L'œil, dont la tension était au début augmentée par la masse de l'exsudat, devient plus mou, puis, peu après, plus petit et finit par s'atrophier. Dans les cas plus graves, au contraire, l'inflammation, envahissant les organes voisins du bulbe oculaire, aboutit à la *panophtalmite*. L'œdème des paupières prend une telle extension qu'on parvient à peine à ouvrir l'œil. Outre les symptômes de l'iridocyclite décrits tantôt, le globe présente une forte exophtalmie avec diminution de sa motilité. Les douleurs sont à peine tolérables et s'accompagnent souvent de photopsies incommodes. Il y a une fièvre intense, souvent accompagnée de vomissements, surtout au début. Ces phénomènes se prolongent jusqu'à ce que l'exsudat purulent de l'intérieur de l'œil perce la sclérotique. Celle-ci s'ouvre au niveau de son segment antérieur. On voit alors, à l'un de ses points, la conjonctive proéminer et laisser apparaître la teinte jaune de la sclérotique. Enfin les deux membranes s'ouvrent et le pus s'échappe lentement. Dès que le globe oculaire s'est ouvert, les douleurs cessent,

l'œil devient plus mou et, par rétraction, se transforme finalement en un petit moignon, — *phthisie bulbaire*. Avant d'arriver à cette terminaison et avant que l'œil soit tout à fait indolore, il s'écoule au moins de six à huit semaines. D'après ce qui vient d'être dit, la panophtalmite se distingue donc de l'iridochoroïdite suppurative simple, par l'addition de deux symptômes, la protrusion du bulbe et la perforation purulente des enveloppes du globe oculaire. La protrusion provient de ce que l'inflammation s'est propagée aux tissus situés derrière le bulbe, surtout à la capsule de *Ténon*. Il se développe aussi un fort œdème inflammatoire (mais qui n'arrive pas jusqu'à la suppuration), ce qui fait que le globe oculaire est refoulé en avant. Les violentes douleurs dépendent du tiraillement des nerfs, aussi bien dans le bulbe fortement distendu par l'exsudat que dans l'intérieur de l'orbite par suite du refoulement du globe.

Étiologie. — La choroïdite suppurative est due à l'infection de la choroïde, par des germes pyogènes. L'infection peut venir du dehors ou prendre sa source dans le corps lui-même.

L'infection par cause externe (infection ectogène) s'opère : a) Le plus souvent par des lésions perforantes de tout genre. Les opérations malheureuses appartiennent à cette espèce d'infection ; b) par le passage du pus de l'extérieur à l'intérieur, dans les ulcères cornéens perforants ou dans les abcès, ainsi que dans les prolapsus suppurés de l'iris ; c) par le fait d'une cicatrice cornéenne avec enclavement irien, lorsque la cicatrice est amincie. Tels sont les enclavements iriens qui persistent assez souvent après les opérations de cataracte. Dans ces cas, l'infection a lieu par des germes qui, traversant la mince cicatrice, pénètrent dans l'intérieur de l'œil, et elle est favorisée par la distension et la rupture soudaine de la cicatrice.

L'infection par des agents qui proviennent de l'organisme même (infection endogène) a lieu : 1° par embolie. Lorsque des substances septiques, provenant d'un foyer purulent, arrivent dans le torrent circulatoire, forment embolie et s'arrêtent dans les vaisseaux de la choroïde. C'est ainsi que se développe la choroïdite *métastatique*. Elle constitue une complication de la pyémie, le plus souvent de cette forme que l'on observe pendant les couches et qui constitue la fièvre puerpérale ; 2° par le passage à l'œil de l'inflammation des méninges, spécialement de la méningite cérébro-spinale. Ces cas s'observent surtout chez les enfants et se distinguent par leur marche comparativement bénigne, de façon que, dans un certain nombre de cas, l'œil conserve encore quelque acuité visuelle ; 3° par la propagation de l'inflammation d'arrière en avant, dans le phlegmon de l'orbite et la thrombose des veines orbitaires.

Le pronostic de la choroïdite purulente est absolument défavorable pour

L'œil même, puisqu'à la suite de cette affection la vision et, le plus souvent aussi, la forme de l'œil sont perdues. Dans les cas où la choréidite constitue seulement une complication de la pyémie ou de la méningite, la vie du patient est naturellement en danger en même temps.

Le traitement est impuissant à modifier la marche de la choréidite suppurée. Il doit donc se borner à adoucir les souffrances du malade. On combat les douleurs au moyen de compresses chaudes et narcotiques. Si la panophtalmite a éclaté, on peut, à l'aide d'une large incision dans la sclérotique, ouvrir le segment antérieur de l'œil. C'est le moyen de diminuer la tension, de précipiter l'écoulement de son contenu purulent, de raccourcir la période de souffrance et de hâter la marche. — Une fois que l'œil s'est rétracté, d'ordinaire il ne s'enflamme plus et supporte l'application d'un œil artificiel. Mais si alors, exceptionnellement, des poussées inflammatoires se déclarent dans l'œil rétracté, l'énucléation s'impose.

L'examen anatomique démontre que, dans la choréidite suppurative, il existe dans la choréide des infiltrations purulentes qui l'épaississent au double et au delà. Au-dessus des parties malades de la choréide, on trouve la réline aussi pénétrée de cellules de pus, et par conséquent épaissie. Plus tard, elle se trouve en partie ou en totalité décollée par l'épanchement purulent de la choréide. Le corps vitré se transforme peu à peu en une masse purulente uniforme. Dans la choréidite métastatique, on peut souvent retrouver encore au microscope l'embolie infectante dans les vaisseaux choréidiens (*Virchow*). Ces embolies peuvent également pénétrer dans les vaisseaux de la réline, et y provoquer une rétinite suppurative, dont la marche clinique est la même que celle de la choréidite suppurative. Mais comme il peut arriver que, dans les affections métastatiques de cette nature, l'on observe encore dans les vaisseaux d'autres parties de l'œil des embolies infectantes, mieux vaut comprendre tous ces cas sous la rubrique d'ophtalmie métastatique suppurative.

L'ophtalmie métastatique complique le plus souvent les cas de pyémie graves auxquels les malades succombent d'ordinaire, de façon qu'elle comporte, en général, pour le pronostic une signification défavorable. Cependant on rencontre exceptionnellement des cas où la pyémie est relativement bénigne, et où, en dehors de l'œil, il est impossible de trouver des métastases ailleurs. Ainsi, après l'extraction d'une dent, une fracture compliquée, etc., l'on a observé des cas de cécité unilatérale ou bilatérale provoquée par une ophtalmie métastatique, sans que l'on pût rencontrer d'autres foyers pyémiques. Chez les enfants, la suppuration de l'ombilic peut quelquefois occasionner l'infection pyémique avec ophtalmie métastatique. — Outre la pyémie, d'autres maladies infectieuses aiguës, telles que le typhus, la variole, la scarlatine, la pustule maligne, l'influenza, l'endocardite ulcéreuse, peuvent dans de rares cas donner sans aucun doute également lieu à des choréidites suppuratives qui, elles aussi, reconnaissent une métastase pour origine.

Le plus grand nombre de panophtalmites proviennent de lésions traumatiques.

Lorsque la lésion est telle que l'œil est ouvert sur une grande étendue, l'exsudat peut s'évacuer par la plaie, et il n'est pas nécessaire alors que la sclérotique se perforé, ce qui demande toujours beaucoup de temps. Cependant, il n'est pas rare de rencontrer des cas où le pus, tout en suintant à travers la plaie, se fraie comme à l'ordinaire, une seconde voie à travers la sclérotique. — Après les traumatismes graves, la panophtalmite doit être considérée, sous certains rapports, comme une terminaison plus heureuse que l'iridocyclite plastique. La première, il est vrai, est plus douloureuse et amène un degré d'atrophie plus élevé de l'œil; mais, une fois que l'affection est terminée, le malade jouit d'un repos permanent. Au contraire l'iridocyclite plastique peut manifester des poussées inflammatoires pendant des années, et donner lieu à l'ophtalmie sympathique, lorsque le patient ne se décide pas à temps à l'énucléation.

Pour abrégier la durée de la panophtalmite — en dehors de la simple incision de la sclérotique, — on a essayé divers procédés, notamment l'énucléation et l'excision du segment antérieur avec curettage du contenu de l'œil. L'énucléation doit être rejetée, car, si peu dangereuse qu'elle soit d'ailleurs, il n'en est pas moins vrai que, dans la panophtalmite, cette opération a quelquefois pour conséquence de provoquer une méningite suppurative mortelle. Il faut admettre que, par suite de l'opération, les voies lymphatiques et sanguines sont largement ouvertes, ce qui rend l'infection facile. On se demande cependant si le curettage (exentération ou éviscération) de l'œil suppuré est moins dangereux, puisqu'on a également observé des cas où cette opération a été suivie de mort (*Schulek*). — Faisons observer cependant que l'on connaît quelques cas où la panophtalmite a entraîné une méningite mortelle, en dehors de toute manœuvre opératoire.

Diagnostic différentiel de la choréidite suppurative. — Il y a certains cas de choréidite suppurative qui peuvent être confondus avec des néoplasmes du globe. C'est notamment possible quand la marche de l'inflammation est si traînante que tout symptôme inflammatoire extérieur fait défaut. Dans ce cas, l'œil est pâle, l'iris normal, l'humeur aqueuse et le cristallin transparents. Mais l'exsudat, épanché dans le corps vitré, refoule le cristallin et l'iris et la chambre antérieure devient moins profonde. La pupille est dilatée et laisse voir l'exsudat situé au fond du corps vitré. On le voit même quelquefois de loin sous forme d'un reflet pupillaire vif et clair (blanchâtre ou jaunâtre) — *œil de chat amaurotique* (*Beer*). Des phénomènes absolument identiques peuvent se manifester dans les néoplasmes du corps vitré, surtout dans les gliomes qui naissent sur la réline (voir § 100). C'est pourquoi l'on a désigné sous le nom de pseudo-gliomes les cas de l'espèce précédente. Le signe différentiel le plus important réside dans l'état de tension de l'œil. En effet, dans le vrai gliome au début la pression intraoculaire est normale, plus tard elle augmente; dans le pseudo-gliome, au contraire, il survient de bonne heure de l'hypotonie, qui précède l'atrophie de l'œil. A mesure que l'affection avance, le diagnostic devient plus certain, puisque le gliome finit par perforer la sclérotique pour se faire jour au dehors, tandis que, dans le pseudo-gliome, l'atrophie du globe oculaire va toujours en augmentant; or, dans le gliome, l'indication impérative est d'extirper l'œil aussitôt que possible. Par conséquent, dans les cas douloureux, il n'est pas permis de retarder longtemps l'opération pour arriver à établir

un diagnostic certain ; car ce serait mettre la vie du patient en danger. Dans les cas douteux, il faut donc recourir à l'énucléation. Car alors même qu'on reconnaît par après qu'il s'agissait d'un pseudo-gliome, le patient n'a pas perdu grand'chose par l'énucléation, puisque l'œil se serait quand même atrophié, au point de n'être plus qu'un moignon ratatiné. — On ne peut d'ailleurs confondre le gliome qu'avec une choréïdite suppurative traînante, qu'on rencontre chez les enfants, puisque le vrai gliome de la rétine ne s'observe que chez eux. Les causes les plus fréquentes du pseudo-gliome sont la méningite, les exanthèmes aigus, les traumatismes, et surtout la présence d'un corps étranger dans l'intérieur de l'œil. A l'autopsie, on a pu vérifier que certains cas de pseudo-gliomes étaient dus à une tuberculose de la choréïde.

Atrophie et phtisie du globe. Ces deux expressions s'emploient pour désigner la diminution du volume de l'œil par rétraction. On dit qu'il y a atrophie quand la diminution de volume s'opère peu à peu par suite de la rétraction des exsudats dans l'intérieur de l'œil, comme cela arrive surtout dans l'iridocyclite plastique. Sous le nom de phtisie du globe, on désigne la rétraction brusque par dégénérescence purulente du contenu de l'œil et l'écoulement du pus par une ouverture de la sclérotique, — donc la terminaison de la panophtalmite. Dans l'atrophie, la diminution de volume se tient dans des limites modérées, tandis que dans la phtisie le globe peut être réduit à la grosseur d'une noisette et en dessous. Dans l'atrophie du globe, les diverses membranes de l'œil sont conservées, bien que profondément altérées ; elles sont tirillées par l'exsudat qui se rétracte, ce qui donne lieu à des récidives inflammatoires, ainsi qu'à l'ophtalmie sympathique de l'autre œil. Dans la phtisie, au contraire, les membranes internes de l'œil sont, à quelques restes près, détruites par la suppuration ; le petit moignon ne s'enflamme d'ordinaire plus, et il n'y a pas de danger qu'une ophtalmie sympathique éclate. Le plus souvent donc, un œil atrophié doit être énucléé, tandis que le moignon phtisique peut habituellement rester en place. — Quant au nerf optique, dans l'atrophie aussi bien que dans la phtisie, il s'atrophie plus tard complètement, de façon que, finalement, il est remplacé par un mince cordonnet de tissu conjonctif. Ce fait se produit en conformité de la loi commune à tous les nerfs, qui veut que les troncs nerveux s'atrophient quand leurs terminaisons sont détruites (atrophie ascendante).

Décollement de la choréïde. — C'est un état que l'on rencontre souvent à l'autopsie d'un œil énucléé, tandis qu'il ne se présente que rarement à l'observation sur l'œil vivant. Dans les yeux atrophiés, on trouve très souvent la choréïde — et aussi le corps ciliaire — décollée par les exsudats qui se trouvent dans l'intérieur de l'œil et qui exercent une traction centripète dans tous les sens (fig. 62, aa). Jamais, dans ces cas, un décollement total de la rétine ne fait défaut. Comme il s'agit ici d'yeux perdus quand même, le décollement de la choréïde ne présente un intérêt pratique que pour autant qu'il exerce du tiraillement sur les nerfs ciliaires. En effet, ce tiraillement provoque de l'irritation dans l'œil aveugle, et peut de cette manière occasionner l'explosion d'une ophtalmie sympathique dans l'autre œil.

C'est une chose des plus rares de voir à l'ophtalmoscope un décollement de la choréïde dans un œil, dont les milieux sont transparents et dont les fonctions sont encore conservées. Car, puisque la choréïde décollée est recouverte par la rétine, il s'ensuit que le décollement choréïdien se présente sous la forme d'un décollement rétinien, dans lequel cependant on peut reconnaître, à travers la rétine, les ramifications vasculaires caractéristiques de la choréïde. Lorsque ce dernier symptôme fait défaut, il est impossible de distinguer le décollement choréïdien du simple décollement de la rétine. De tels décollements peuvent être occasionnés par des hémorragies sous-choréïdiennes ou par le développement d'un sarcome dans les couches externes de la choréïde.

Rupture de la choréïde. — Elle se produit par l'action d'une force contondante sur le bulbe (contusion). D'ordinaire, immédiatement après l'accident, le sang, épanché dans le corps vitré, empêche l'inspection minutieuse de l'intérieur de l'œil. Ce n'est qu'après la résorption du sang que l'on découvre la rupture de la choréïde, qui se trouve habituellement dans le voisinage de la papille. Tantôt on ne rencontre qu'une rupture unique, tantôt on en observe un certain nombre. Ces ruptures sont représentées par des stries blanc-jaunâtres. Cet aspect est dû à l'écartement des bords de la rupture entre lesquels on voit la couleur blanche de la sclérotique. Ces stries prennent le plus souvent la forme d'un arc dont la concavité est tournée vers la papille ; elles sont le plus larges au milieu et se terminent en pointe vers leurs extrémités. Les bords des stries blanches sont irrégulièrement colorés en noir par du pigment proliféré. Quant aux vaisseaux rétiniens, ils passent sur les stries, sans avoir subi de changement, signe que la rétine n'a pas pris part à la déchirure.

II. — TUMEURS DE LA CHOROÏDE

§ 80. Parmi les tumeurs malignes de la choréïde, on rencontre le *sarcome*, qui est le plus souvent pigmenté (mélanosarcome). Les symptômes cliniques du sarcome de la choréïde changent pendant le développement de la tumeur. Aussi faut-il distinguer quatre stades dans la marche de cette affection.

Dans le *premier stade*, lorsque la tumeur est encore petite, elle ne se trahit, à l'observation ophtalmoscopique, que par le décollement rétinien au point où elle siège. Le patient remarque une gêne de la vue sous forme de lacune dans le champ visuel, lacune qui correspond au siège de la tumeur. Plus tard, le décollement rétinien devient total (fig. 69, N), et par conséquent l'œil, qui paraît encore normal extérieurement, est frappé

de cécité complète. La tumeur se développant, il survient un moment où il éclate subitement de l'hypertonie.

De cette manière, le sarcome entre dans le *deuxième stade* de son développement, celui de l'hypertonie. Extérieurement, l'œil présente tous les symptômes du glaucome inflammatoire (§ 83). Il existe une forte injection du globe, la cornée est mate et trouble, la chambre antérieure peu profonde, l'iris décoloré, la pupille dilatée et immobile, et la tension de l'œil sensiblement augmentée au palper. Lorsque les milieux sont suffisamment transparents, il est possible de voir, dans la profondeur, derrière la pupille, le reflet gris de la rétine décollée. Plus

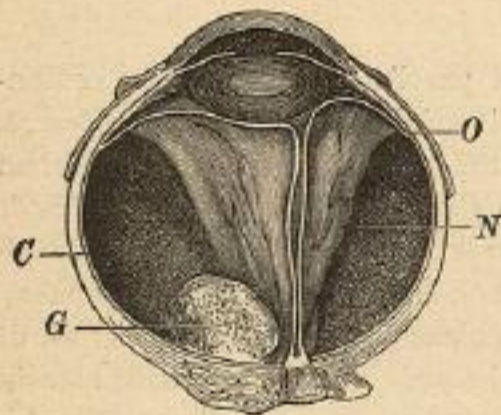


Fig. 59. — Sarcome de la choroïde, d'après Linné. — La tumeur G s'élève de la choroïde C qui partout est adhérente à la sclérotique. Au contraire, la rétine N s'est décollée et a pris la forme d'un entonnoir plissé. Elle est seulement réunie à la choroïde, en arrière à la papille, en avant à l'ora serrata O.

tard, le cristallin se trouble, et l'on observe l'image du glaucome absolu avec cataracte glaucomateuse. — Du moment où éclatent les symptômes du glaucome inflammatoire, l'affection devient douloureuse; et très souvent, c'est alors seulement que le malade s'aperçoit de son mal. — Comme le tableau des symptômes de l'œil envahi ressemble absolument à celui du glaucome inflammatoire, il est difficile, ou même impossible, d'établir dans ce stade un diagnostic exact.

Le *troisième stade* est celui où la tumeur se fait jour au dehors. Les symptômes sont différents suivant qu'elle perfore la sclérotique dans son segment antérieur ou postérieur. Dans le premier cas, on voit apparaître autour de la cornée des bosselures, noires et dures, dont le diagnostic est facile. Mais lorsqu'au contraire la tumeur perfore la sclérotique d'abord dans le segment postérieur, alors les nodosités néoplastiques échappent à l'observation directe, et ne se trahissent plus tard que par la protrusion graduelle du globe oculaire, — exophtalmie. Dès que la tumeur s'est frayée une voie assez large à travers les enveloppes de l'œil, d'ordinaire les douleurs cessent, puisque la forte tension du globe n'existe plus. Mais les masses sarcomateuses, sorties du globe et libres de toute pression intraoculaire, se développent alors avec une grande rapidité. Au début, tout l'orbite est rempli par la tumeur; plus tard, celle-ci sort de cette cavité, et acquiert la grosseur d'une pomme ou d'un poing. De l'orbite, la tumeur se propage aux parties voisines, surtout au cerveau. Quant aux points de la tumeur qui sont mis à découvert, ils s'ulcèrent et donnent lieu à de fréquentes hémorragies.

Le *quatrième stade* est celui de la généralisation du néoplasme; à ce stade, les tumeurs métastatiques se développent dans les organes internes, le plus souvent dans le foie.

Ce n'est d'ordinaire qu'au bout d'un certain nombre d'années que le sarcome parcourt les quatre stades décrits. C'est le premier et le deuxième stade qui durent surtout longtemps, tandis que, plus tard, l'accroissement de la tumeur devient toujours plus rapide. Le malade meurt par épuisement à cause de la suppuration et des hémorragies dont la tumeur est le siège, ou bien il succombe à la suite de l'extension du mal au cerveau, ou des métastases dans les organes internes.

Lorsqu'on néglige d'extirper l'œil de bonne heure, le pronostic du sarcome choroïdien est absolument mauvais. Mais même dans les cas où cette extirpation a eu lieu, le pronostic ne doit pas encore être considéré comme absolument bon, abstraction faite de la circonstance que l'œil est perdu; dans tous les cas, l'opération ne met pas encore l'orbite à l'abri des récidives, ni les organes internes à l'abri des métastases. Les germes du mal pourraient, en effet, avoir déjà pénétré dans l'économie, bien qu'au moment de l'extirpation de l'œil il fût impossible de les observer, n'étant pas encore suffisamment développés. Le sarcome de la choroïde doit donc être regardé comme une des maladies les plus malignes; dans beaucoup de cas, en effet, la mort en est la terminaison fatale. — Au point de vue de sa marche et de sa terminaison, le sarcome de l'iris et du corps ciliaire évolue absolument comme celui de la choroïde.

Le sarcome de la choroïde est une affection rare. On le rencontre de préférence entre quarante et soixante ans. Dans l'enfance, on ne l'observe que très rarement. C'est un point de repère propre à le faire distinguer des gliomes qui naissent, eux, sur la rétine et dont les symptômes ressemblent en partie à ceux du sarcome, mais qui ne se rencontrent exclusivement que dans l'enfance. Il s'ensuit, que lorsqu'on trouve un néoplasme malin se développant dans le globe oculaire, s'il s'agit d'un enfant, on songera à un gliome; il faudra, au contraire, le prendre pour un sarcome, si l'on a affaire à un adulte.

Le traitement consiste, tant que le néoplasme se borne au bulbe oculaire, à pratiquer l'énucléation, que l'on doit exécuter le plus tôt possible. Il faut alors couper le nerf optique en arrière, aussi loin qu'on peut l'atteindre, pour le cas où la dégénération l'aurait déjà envahi. Lorsque le néoplasme a attaqué les parties voisines du globe oculaire, tous les tissus malades doivent être extirpés suivant les règles de la chirurgie. Le plus sûr dans ces cas est de pratiquer l'exentération de l'orbite, c'est-à-dire l'extirpation de tout le contenu de l'orbite y compris le périoste.

Les sarcomes de la choroïde sont des tumeurs constituées soit de cellules arrondies, soit de cellules fusiformes, soit enfin de ces deux espèces de cellules réunies. Presque toujours, ils sont pigmentés (mélanosarcomes); les sarcomes non pigmentés de la choroïde (leucosarcomes) constituent une rareté. Très fréquemment, ils contiennent des vaisseaux sanguins larges et nombreux. Les sarcomes naissent dans les couches externes de la choroïde (dans les couches des gros et moyens vaisseaux), et se développent du côté du corps vitré, en poussant la rétine devant eux. Au début, la rétine s'applique partout sur la surface de la tumeur, tellement qu'à l'ophtalmoscope on observe un décollement rétinien, à forme bosselée et nettement circonscrit, sous lequel on peut souvent reconnaître les vaisseaux de la choroïde ou de la tumeur. Dans ce cas, il n'est pas difficile d'établir le diagnostic du sarcome. Plus tard, cependant, du liquide s'accumule entre la rétine et la choroïde, ce qui est dû, sans doute, au trouble de la circulation choroïdienne produit par la tumeur. Par suite de cette circonstance, la rétine se décolle dans une étendue plus large que ne le comporte la tumeur, ce qui fait que celle-ci est soustraite à l'observation. Enfin le décollement rétinien devient total. Dans ce stade, comme le décollement rétinien a perdu son aspect caractéristique, le diagnostic devient le plus souvent incertain. Un signe indicateur est fourni par l'état de tension de l'œil: dans le décollement rétinien séreux simple, la pression intraoculaire est d'ordinaire diminuée de bonne heure, tandis que dans le décollement causé par une tumeur elle est normale au début, plus tard augmentée (*v. Graefe*). Le sarcome est encore probable quand, de l'un ou de l'autre côté, les veines ciliaires antérieures sont sensiblement distendues. Cette circonstance indique le siège du sarcome dans la choroïde. En effet, la tumeur, dans la région entreprise, empêche le sang du segment antérieur de l'uvéa de passer dans les veines vorticeuses, et l'oblige à prendre une autre voie qui est celle des veines ciliaires antérieures. — Finalement, l'hypertonie acquiert un degré tel, qu'elle amène le tableau symptomatique du glaucome inflammatoire. Si alors le décollement de la rétine n'était pas encore complet, il le devient, et l'œil est aveugle. Le moment auquel surviennent les attaques glaucomateuses ne dépend pas immédiatement de la grosseur de la tumeur intraoculaire. L'hypertonie, en effet, ne provient pas de ce que la tumeur occupe un certain espace du contenu de l'œil, car l'espace ainsi occupé est compensé par une diminution correspondante du corps vitré. L'hypertonie résulte plutôt de la stase sanguine que la tumeur développe dans les veines de la choroïde, et qui a pour résultat d'augmenter la transsudation de liquide dans l'intérieur de l'œil. C'est ainsi que l'on voit souvent l'hypertonie compliquer la présence de toutes petites tumeurs, tandis que, d'autres fois, des tumeurs, qui remplissent une grande partie de l'intérieur de l'œil, ne provoquent aucun symptôme glaucomateux.

Une fois que l'attaque glaucomateuse a eu lieu, l'œil prend le même aspect que celui qui est frappé de cécité par un glaucome primitif, et le diagnostic ne saurait être établi avec certitude. On sera en droit de soupçonner un sarcome lorsque le malade déclare que l'œil était déjà entièrement aveugle avant l'explosion de l'inflammation, car dans le glaucome primitif, d'habitude, la cécité ne précède pas l'attaque, au contraire elle la suit. Il ne faut pas non plus négliger

d'examiner le second œil; car, lorsque l'un des yeux est rendu complètement aveugle par un glaucome primitif, on trouve rarement l'autre œil encore entièrement sain.

Dans quelques cas rares, pendant le second stade, le stade inflammatoire du développement de la tumeur, ce ne sont pas les symptômes du glaucome que l'on observe, mais bien ceux d'une violente iridocyclite plastique. Par suite de cette inflammation, l'œil se ramollit, et se ratatine autant que le lui permet la tumeur qu'il renferme. Le développement de la tumeur est donc arrêté dans l'intérieur de l'œil, ce qui ne l'empêche pas cependant de se créer plus tard une voie au dehors, et de provoquer des métastases.

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

Dans la choroïde on a encore, mais très rarement, observé des carcinomes ainsi que des adénomes, mais seulement comme tumeurs secondaires, d'origine métastatique, provenant de carcinomes existant dans d'autres organes.

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

a) La tuberculose *disséminée* ou miliaire de la choroïde, a été d'abord décrite par *Jäger*. On remarque au fond de l'œil de petites taches de teinte blanc rougeâtre, que l'on voit grandir au bout de peu de temps — en quelques jours, — et dont le nombre s'accroît constamment. C'est ainsi que ces taches se distinguent des foyers inflammatoires de la choroïde qui ne changent que très lentement. Au reste, les altérations pigmentaires, si fréquentes dans la choroïde, manquent ici. D'ordinaire, les taches ne sont pas nombreuses; quelquefois, cependant, on en compte de 20 à 30 dans un seul œil. L'examen anatomique a fait connaître que les petites taches que l'on observe à l'ophtalmoscope correspondent à des tubercules d'un diamètre moyen de 1 millimètre qui possèdent la structure typique des nodosités tuberculeuses (*Manx*).

La tuberculose miliaire de la choroïde constitue un phénomène partiel de la tuberculose miliaire générale (*Cohnheim*). Elle présente un intérêt réel, puisqu'elle concourt, dans les cas douteux de tuberculose miliaire aiguë, à faciliter le diagnostic. D'ordinaire, on ne l'observe pas dans la tuberculose chronique des poumons, des intestins, etc.

b) Le tubercule *solitaire* ou congloméré de la choroïde se présente sous forme d'un néoplasme. A l'ophtalmoscope, on observe dans la choroïde une grosse tumeur

d'une teinte claire. Il faudra soupçonner qu'elle est de nature tuberculeuse, quand elle est entourée dans la choroïde de taches claires plus petites (tubercules). La tumeur peut plus tard perforer la sclérotique et paraître à l'extérieur où elle se détruit. L'examen anatomique démontre qu'elle est composée d'un grand nombre de petites tumeurs miliaires, qui, en confluant, ont fini par en former une grande. Le centre du tubercule solitaire a subi la dégénérescence caséuse. — La forme conglobée de la tuberculose de la choroïde constitue une maladie rare qui atteint de préférence les jeunes individus. Elle présente une marche chronique et accompagne la tuberculose chronique des organes internes, surtout du cerveau. Cependant, on rencontre des cas où les tubercules de l'œil constituent les seules manifestations tuberculeuses apparentes de l'organisme. Le pronostic du tubercule choroïdien solitaire est mauvais, puisque, outre que l'œil est perdu dans tous les cas, la vie est le plus souvent menacée par la présence de l'une ou de l'autre affection tuberculeuse concomitante. Le traitement consiste à énucléer l'œil. Cette opération est surtout indiquée là où le tubercule choroïdien paraît être l'unique foyer tuberculeux. Le but principal de l'énucléation, dans ce cas, est d'empêcher l'extension du virus tuberculeux.

III. — ANOMALIES CONGÉNITALES DE LA CHOROÏDE

§ 81. COLOBOME DE LA CHOROÏDE. — A l'examen ophtalmoscopique, l'on voit sur le fond rouge de l'œil une grosse tache blanche située sous la papille. La forme en est ovale ou triangulaire, à angles arrondis, à bords nets colorés en noir par du pigment. La surface du colobome, plus profonde que le reste du fond de l'œil, porte du pigment et quelques vaisseaux (fig. 70).

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

Dans le colobome de la choroïde, l'acuité visuelle souffre avant tout, parce qu'au colobome correspond une lacune dans le champ visuel. En outre l'acuité visuelle proprement dite est habituellement déficiente,

parce que l'œil, dans son ensemble, a subi des troubles de développement. Dans les degrés élevés de microphthalmus, l'acuité visuelle est réduite à la faculté de distinguer le jour de la nuit.

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

Les plus petits colobomes même sont beaucoup plus larges que la papille. Quant aux grands, ils sont tellement étendus que leur bord antérieur situé trop en avant n'est plus visible à l'ophtalmoscope. D'autre part, ils peuvent s'étendre si loin en arrière, qu'ils embrassent toute la papille. D'habitude alors, celle-ci paraît tellement changée de forme et d'aspect, qu'on n'en reconnaît plus l'endroit que par l'origine des vaisseaux rétiens. Le fond du colobome est plus profondément situé que le reste du fond de l'œil, et l'on y observe même souvent des sillons plus ou moins marqués, ou des replis proéminents. Quant aux vaisseaux que l'on voit ramper sur le fond du colobome, ils appartiennent en partie à la rétine, et passent avec cette membrane sur le colobome; d'autres naissent dans le colobome même. Ceux-ci doivent être considérés comme des vaisseaux ciliaires postérieurs.

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

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

Quant aux croissants congénitaux du côté inférieur de la papille qui coexistent habituellement avec l'amblyopie congénitale (voir page 349), on doit les considérer également comme des colobomes rudimentaires de la papille.

L'examen anatomique d'un œil atteint de colobome choroïdien montre déjà extérieurement une bosselure sclérale située sur le côté inférieur du nerf optique. C'est cette bosselure qu'Ammon a, le premier, décrite sous le nom de protubérance sclérale (voir page 350). Elle correspond au colobome des membranes internes de l'œil observé à l'ophtalmoscope (fig. 70). Au niveau du colobome, à l'examen microscopique, on ne reconnaît le plus souvent plus qu'une mince membrane,

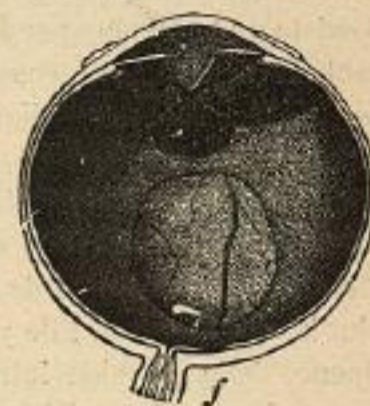


Fig. 70. — Moitié inférieure d'un œil porteur d'un colobome congénital de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde. — Sur l'iris, dont le dessin montre la face postérieure, on reconnaît le prolongement de la pupille qui se termine en pointe près du bord ciliaire inférieur. A l'endroit correspondant manquent les procès ciliaires. Les procès, limitant cette lacune, sont plus élevés et plus longs que les autres et comprennent une surface très pigmentée triangulaire divergeant en arrière. Plus loin encore, en arrière, existe dans la paroi de l'œil une excavation profonde de forme ovale, dont les bords sont nets et saillants. Au fond de l'excavation se voit la sclérotique, recouverte d'une toile mince pellicule transparente dans laquelle courent quelques vaisseaux. Le pôle postérieur de l'ovale, formé par le colobome de la choroïde, est tourné vers la fossette centrale f.

reste de la choroïde et de la rétine confondues ensemble. — L'existence du colobome doit être attribuée à la fente oculaire fœtale. Celle-ci se trouve à la partie inférieure de la vésicule oculaire secondaire, et doit servir à l'introduction du mésoderme dans l'intérieur de l'œil (fig. 57, voir page 294). Plus tard, cette fente se referme sans laisser de traces. Mais si l'occlusion ultérieure n'est qu'incomplète, il existe un colobome par le fait même. Alors les bords de la fente rétinienne ne contractent pas entre eux d'adhérence immédiate, ils sont réunis par un mince tissu conjonctif intermédiaire. Puisque la fente rétinienne reste ouverte, le développement de la choroïde, au niveau de la face externe de la rétine, est également troublé, de façon qu'à l'endroit de la fente, la rétine aussi bien que la choroïde, font défaut, et y sont toutes deux remplacées par du tissu conjonctif. Enfin le développement de la sclérotique, au niveau du colobome, ne suit pas non plus la voie normale. Elle y est, en effet, mince, extensible, et se bombe sous l'influence de la pression intraoculaire, et la protubérance sclérale postérieure se trouve formée. Le colobome naît donc primitivement dans la rétine, et il s'achève par suite d'un trouble dans le développement consécutif de la choroïde et de la sclérotique voisines. — La fente oculaire fœtale se continue aussi sous forme de sillon sur le pédicule de la vésicule oculaire, lequel doit devenir plus tard le nerf optique. Par suite de l'occlusion imparfaite de ce sillon, se produit le colobome du nerf optique.

On peut expliquer le colobome de l'iris, par celui de la choroïde. L'iris naît du bord antérieur de la choroïde, à une époque où la fente oculaire fœtale est déjà fermée. Il s'ensuit que l'iris ne présente de fente à aucun stade de son développement. Mais lorsque la choroïde subit un arrêt de développement au niveau de la fente rétinienne, il peut en être de même pour l'iris qui, à cet endroit, ne se développe pas aux dépens de la choroïde d'une manière régulière. L'iris manque donc à ce point — colobome de l'iris. Il peut persister, alors même que, plus tard, la fente de la rétine et de la choroïde se ferme complètement. Il existe alors un colobome iridien, sans qu'il y ait en même temps un colobome de la choroïde.

Dans un grand nombre de cas, l'occlusion imparfaite de la fente oculaire entraîne encore des conséquences plus importantes. Ainsi le tissu intermédiaire qui ferme la fente, se bombe sous forme d'un grand sac appendu au globe oculaire, tandis que celui-ci s'arrête dans son développement et reste beaucoup plus petit (*microphthalmus*). Le tissu de liaison entre le globe oculaire et le sac peut s'étirer, et se transformer ainsi en un mince cordon, de façon qu'on trouve finalement une grande vessie, à laquelle est suspendu, par un long pédicule, le globe oculaire réduit au volume d'un petit pois ou en dessous. C'est ainsi que se produisent les cas d'*anophthalmus* apparent, avec formation d'un kyste foncé, translucide, dans la paupière inférieure (*Arlt*).

Dans l'explication du développement du colobome, il y a encore maint fait hypothétique et obscur. Ainsi l'on n'est pas encore d'accord sur le motif pour lequel la fente oculaire ne se ferme pas régulièrement. S'agit-il d'un simple arrêt de développement, ou d'une inflammation dans la région de la fente? Nous en savons encore moins au sujet du développement du colobome dans la macula lutea.

L'*albinisme* dépend de l'absence du pigment physiologique. Les albinos ont les cheveux d'un blanc jaunâtre comme du lin, ainsi que des sourcils et des cils blancs. Leur iris est gris clair, et apparaît rougeâtre, tandis que la pupille donne une lueur rouge vive. A l'ophtalmoscope, on voit très clairement les vaisseaux sanguins de la rétine et de la choroïde ramper sur le fond de l'œil presque blanc, sur lequel la papille fait contraste par sa teinte gris rouge sombre. Les yeux albinotiques sont photophobiques, et voient, par conséquent, mieux au crépuscule. L'acuité visuelle en est diminuée, et ils sont toujours atteints de nystagmus et souvent de myopie ou de strabisme très prononcés. — L'albinisme est congénital et souvent héréditaire. Dans les yeux albinotiques, les cellules à pigment de l'uvée et de la rétine existent tout comme dans les yeux normaux, mais elles ne contiennent pas de pigment. On rencontre tous les intermédiaires entre l'albinisme complet et la pigmentation normale.