

Cas de régression temporaire.

N°	AUTEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	DÉBUT DE LA RÉGRESSION			DURÉE DE LA RÉGRESSION	PHÉNOMÈNES DE RÉGRESSION	TERMINAISON
			ÂGE	STADE	DURÉE DE LA MALADIE			
1	HAYES. <i>Medical observations and inquiries</i> . Londres, 1767, vol. III, p. 120.	Fille.	Plus de 15 mois.	I	?	10 mois.	Inflammation, pas de perforation de la cornée.	La tumeur recommence à augmenter; incision, extirpation. Fongus de l'autre œil. Mort trois ans après le début.
2	WELLER-AMMON. <i>Die Krankheiten des menschlichen Auges</i> , Berlin, 1830, 4 ^e édit.	Garçon.	Plus de 1 an.	II	?	5 mois.	Inflammation, pas de perforation.	Exophtalmie fongueuse. Métastases. Mort.
3	TYRELL. <i>A practical work on diseases of the Eye</i> , 1840, p. 165, 172, 190.	Id.	4 ans.	II	Environ un an.	Quelques mois.	?	Nouvelle prolifération néoplasique. Mort au bout d'un an.
4	Le même. <i>Loco citato</i> .	Id.	1 an 1/2.	II-III	Plus d'un an.	Plusieurs semaines.	Douleurs et rougeur de l'œil.	Croissance rapide; symptômes encéphaliques. Mort.
5	GRÆPE. <i>Zur Kasuistik der Tumoren</i> . <i>Arch. f. Ophth.</i> , 1874, X, 1, p. 216.	Fille.	3 ans.	II	3 mois.	6 mois.	Irido-choroïdite. Occlusion de la pupille.	Perforation de la cornée. Extirpation. Atrophie de l'autre œil.
6	KNAPP. <i>Die intraocularen Geschwülste</i> , Karlsruhe, 1868.	Garçon.	15 mois.	I	8 jours.	3 mois.	Inflammation. Protrusion. Rupture.	Au bout de trois mois, deuxième perforation et ratatinement. Neuf mois après le début, tumeur de la grosseur d'une noix. Extirpation. Récidive. Mort deux mois après l'opération de la récidive.
7	HIRSCHBERG-HAPPE. <i>Glioma retinale endophytum</i> . <i>Arch. für Ophth.</i> , 1870, XVI, 1, p. 296.	Fille.	20 semaines.	I	20 semaines.	10 semaines.	Hypohéma. Atrophie du globe de l'œil.	Ectasie bulbair. Énucléation; pas de récurrence au bout de trois ans. Mort par gliome de l'autre œil.
8	WADSWORTH. A case of intra-ocular glioma in which the disease remained latent for 20 years, after perforation of the cornea. <i>Transactions of the American Opt. Society</i> , 1873, p. 11.	Garçon.	14 mois.	I	8 mois.	20 mois.	Inflammation, puis gonflement de l'œil suivi de diminution de l'œil.	Exophtalmie. Énucléation. Récidive. Mort.
9	ARMAIGNAC. Encéphaloïde de la rétine et du nerf optique. <i>Journ. de méd. de Bordeaux</i> , 1878, n° 11 et 12.	Fille.	26 mois.	II-III	10 mois.	Peu de temps.	Atrophie du bulbe.	Exophtalmie et perforation du bulbe. Extirpation, récurrence. Mort au bout de six mois.
10	SNELL. Retinal glioma. <i>British med. Journal</i> , 1884, II, p. 563, et <i>Med. Times and Gazette</i> , 1885, p. 717.	?	21 mois.	II	3 mois.	?	L'œil se ramollit et se ratatine.	Gliome de l'autre œil. Extirpation. Mort.
11	BRAILEY. Double retinal glioma resulting in the shrinking of one Eye and perforation of the other. <i>Transact. of Ophth. Society of the United Kingdom</i> , 1885, p. 61.— Même titre, <i>Lancet</i> , 1885, p. 1085.	?	26 mois.	II	10 mois.	Plus de 2 ans.	Panophtalmie et ratatinement.	Au bout de deux ans et demi, perforation de l'autre œil par une tumeur. Métastases, hémiplegie.

N ^o	AUTEUR ET INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	DÉBUT DE LA RÉGRESSION		
			AGE	STADE	DURÉE DE LA MALADIE
12	GROLMANN. Beitrag zur Kenntnis der Netzhautgliome. <i>Archiv für Ophth.</i> , 1887, XXIII, 2, p. 47.	Garçon.	6 ans.	I	1 semaine.
13	ROLLAND. Un cas de gliome de la rétine. <i>Recueil d'ophth.</i> , 1889, p. 398.	Garçon.	3 ans.	II	2 ans.
14	SCHÖBL (en tchèque). O nekte-rychváčenyh nádorech a cizopasných oka. Rozpravy české Akademie, 1893, t. II, r. II, c. 40, cité d'après: Cryptoglioma retinae. <i>Hirschberg's Centralblatt für prakt. Augenheilkunde</i> , mai-juin 1896.	Fille.	3 ans.	II	?
15	Le même. — Même article.	Fille.	20 mois.	III	20 mois.
16	LAWFORD et TREACHER COLLINS. <i>Royal London Ophth. Reports</i> , 1895, XIV, p. 51.	Garçon.	9 mois.		
17	GUNN et TREACHER COLLINS. Même publication, 1893, XIII, 3, 361.	Garçon.	2 ans.		
18	TREACHER COLLINS. Même article que pour le n ^o 16.	Garçon.	2 ans.		
19	LUKOWICZ. <i>Beitrag zur Pronostik des glioma Retinae</i> . Thèse de Halle-Wittenberg, 1884.	Garçon.	1 an 1/2.		
20	WINTERSTEINER. <i>Das Neuroepithelioma Retinae</i> . Vienne, Leipzig, 1897.	Fille.	3 ans 1/2.		
21	LAGRANGE. Obs. VII, p. 708, dans cet ouvrage.	Fille.	7 ans.	II-III	18 mois environ.

DURÉE DE LA RÉGRESSION	PHÉNOMÈNES DE RÉGRESSION	TERMINAISON
1 mois.	Amalgissement de l'enfant; le bulbe revient au volume de l'autre bulbe.	Ectasie bulbaire. Extirpation de l'orbite. Terminaison (?).
Plusieurs mois.	Irido-choroïdite plastique.	La tumeur, après plusieurs mois, recommence à s'accroître. Mort par diphtérie intercurrente.
2 mois.	Perforation dans la région ciliaire. Affaïssissement du bulbe.	Le bulbe est rempli par la tumeur. T. = +. Énucléation. Récidive au bout de trois mois et demi. Mort au bout de neuf mois.
Énucléation de l'œil gauche.	Bulbe ratatiné. Parties centrales pleines d'un tissu dégénéré semblable à du gliome. Inflammation de la choroïde. Infiltration du nerf optique.	Gliome de l'autre œil 10 jours après l'opération du premier œil.
Énucléation de l'œil droit.	Globe oculaire plein d'une masse gris jaunâtre. Sclérotique perforée en arrière. Iris et cristallin ne se reconnaissent plus. Métastases sur l'os pariétal.	Phthisie du bulbe (gliome?). Mort peu après l'opération.
Énucléation de l'œil gauche.	Bulbe hypertrophié. Amincissement de la sclérotique. Sang dans la chambre antérieure; derrière le cristallin, la tumeur a envahi la choroïde et la sclérotique. Nerf optique grisâtre et épaisi.	Mort 3 mois après l'intervention.
Énucléation de l'œil.	Tumeur intrabulbaire. Le nerf optique semble normal.	Pas de récidive au bout de 3 mois 1/2.
Exentération de l'orbite.	Le bulbe, non hypertrophié, est rempli par la tumeur qui dans son centre est caséuse et a atteint l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Le nerf optique est repoussé; il y a des nodules dans l'orbite. Cornée ratatinée. Membrane de Descemet perforée. Du cristallin il n'existe plus que la capsule. Cholestérine, pigment sanguin et calcifications dans la partie nécrosée de la tumeur. Nerf optique et ses vaisseaux dégénérés.	
Environ 6 mois.	A la suite de traumatismes accidentels assez violents, inflammation et ratatinement.	Énucléation et guérison; examen histologique complet démontre la nature gliomateuse de l'affection.

Cette partie de la question nous intéresse d'autant plus que nous avons nous-même fait l'examen histologique minutieux d'un cas de régression temporaire qui mérite une grande attention. Avant d'en entretenir le lecteur, il sera nécessaire de passer en revue les faits les plus intéressants qui ont été publiés sur ce sujet. Ce sont ceux de Wadsworth, de Knapp, de Grolmann, de Treacher Collins et de Wintersteiner. Ces deux derniers faits seulement sont appuyés par un examen histologique.

Le cas de Wadsworth concerne un enfant de 6 mois, chez lequel la mère remarqua une tache de la grosseur d'une tête d'épingle; jusqu'au quatorzième mois l'œil resta sans modification; à ce moment il se produisit des phénomènes inflammatoires qui se terminèrent par une diminution du volume de l'œil. Cette diminution persista pendant vingt mois. Lorsque, à cette époque, Wadsworth observa l'enfant, il y avait du gonflement et de la rougeur des paupières, du chémosis, de l'exophtalmie et de l'opacité dans la cornée. On fit l'extirpation du bulbe, qui fut suivie d'une prompte récurrence dans l'orbite et de la mort rapide du sujet.

Le cas de Knapp est remarquable par l'alternance répétée de grossissement et de diminution de l'œil.

Chez un garçon de 15 mois, au milieu de violents phénomènes inflammatoires, l'œil augmenta de volume; huit jours auparavant on avait remarqué un reflet jaune dans la pupille; huit jours après, l'œil se rompit, se vida, et bientôt se rétracta de telle façon qu'au bout de trois semaines il n'était plus qu'un petit moignon indolore.

Cette rétraction ou régression ne dura que trois mois; à ce moment l'œil gonfla de nouveau, se rompit encore, se referma et recommença à diminuer de volume. Neuf mois après le début visible de la maladie la tumeur, sortant de la fente palpébrale, avait la grosseur d'une grosse noisette et fut extirpée; il y eut récurrence rapide dans l'orbite et, malgré le curetage qui fut pratiqué, l'enfant succomba.

Le cas de Grolmann est remarquable parce que les phases de la régression ont pu être suivies à l'ophtalmoscope et que la tumeur diminua sans recroquevillement du bulbe.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans dont, quatre ans auparavant, l'œil droit

avait été énucléé pour gliome de la rétine. L'œil gauche présentait les signes évidents d'un volumineux néoplasme de même origine.

Deux jours après le début d'une cure de frictions, la masse diminuait de telle sorte que la papille, invisible avant, devenait visible; dix jours après, les bords de la tumeur se dentelèrent; des extrémités jaunes blanchâtres se détachèrent et tombèrent dans le corps vitré. Au bout de sept autres jours, la tumeur était si petite que le reflet jaune n'était visible que lorsqu'on faisait abaisser le regard et qu'on dilatait la pupille. Cinq semaines après, apparurent tout à coup dans le corps vitré de nombreux nodules à reflets dorés fixés à de fines membranes ou flottant librement.

L'acuité égalait $2/3$. Deux mois après se produisirent des phénomènes d'inflammation: la tumeur recommença à croître, l'œil se remplit, le segment antérieur devint ectasique, la cornée se perfora et l'enfant succomba à des métastases. La maladie avait duré quatre mois en présentant cette particularité que, pendant la diminution du néoplasme, le bulbe n'avait pas changé de volume.

On remarquera que ces observations de Wadsworth, de Knapp et de Grolmann, malgré leur intérêt évident, ne contiennent aucun renseignement histologique sur ce qui se passa au sein de la tumeur pendant la régression. Il y a, en effet, très peu d'examen anatomiques d'yeux énucléés pendant cette période de régression. Nous ne pouvons citer ici que le fait de Treacher Collins et celui de Wintersteiner:

Treacher Collins décrit ainsi son cas:

« L'œil gauche, fortement revenu sur lui-même, mesurait seulement 12 millim. 5 dans son diamètre antéro-postérieur et transversal. Le diamètre vertical de la cornée est beaucoup diminué; cette dernière, ainsi que la sclérotique, est épaissie. Toute la cavité de l'œil est remplie d'une substance grise. Absence de cristallin. Au microscope, la néoformation se montra composée des mêmes cellules que la tumeur remplissant l'œil droit. Le caractère et la disposition des cellules sont ceux du gliome; dans la choroïde il existe des signes d'une inflammation antérieure. La cornée est vascularisée, ne possède ni membrane de Bowman, ni membrane de Descemet, elle est visiblement perforée. »

Le cas de Wintersteiner concerne un globe oculaire qui, malgré une

énorme perforation épibulbaire, n'était pas augmenté de volume. « La cornée est plate et épaissie, ses lamelles sont ondulées, la membrane de Bowman et surtout celle de Descemet sont plissées et rompues plusieurs fois. J'interpréterai ce résultat en disant que la cornée, tendue auparavant à la suite du glaucome secondaire et ayant augmenté de volume, s'est affaissée après l'abaissement de la pression intra-oculaire et s'est contractée. Il faudrait, dans ce cas, en l'absence d'une perforation de la cornée, chercher la cause du ratatinement dans une résorption partielle de la tumeur nérotique sur une grande étendue. En faveur de cette manière de voir parle la constitution sèche et caséuse des masses existant encore. »

Nous avons tenu à faire connaître cette dernière observation de Wintersteiner, mais nous croyons devoir remarquer ici qu'elle ne se présente pas avec les caractères ordinaires de la régression temporaire. Il n'y a qu'à voir à ce sujet dans le livre de l'auteur la figure 12 de la planche II qui représente la pièce en question. Il s'agissait d'un gliome exophyte largement propagé à l'orbite.

Bien différent est le cas que nous avons à faire connaître. Il a trait à un gliome enlevé à la période de régression temporaire et dont l'examen histologique complet a pu être pratiqué.

Le lecteur trouvera plus loin l'observation de ce fait (obs. VI, p. 708).

Disons ici qu'il s'agit d'un gliome ayant subi la régression à la suite de plusieurs traumatismes dont l'œil fut frappé. Ce gliome appartenait à la variété de l'angio-sarcome et il nous a été possible de faire le diagnostic, d'une part à cause des masses abondantes tombées en nécrobiose et, de l'autre, par l'exclusion de toute autre tumeur intra-oculaire. Le tissu était d'ailleurs celui du gliome par sa structure intime. L'étude histologique nous a montré que ce tissu gliomateux se transformait en éléments conjonctifs adultes, fibreux, et ceci n'étonnera pas ceux qui croient, comme nous, que le gliome peut être d'origine mésodermique lorsqu'il se développe aux dépens des vaisseaux rétinien et de leurs gaines adventices. Les figures 172, 173 et 174 montrent tous les détails de la structure et font comprendre les étapes de cette marche régressive.

Ce cas mérite donc d'être rangé à côté de ceux qui ont présenté une phase de régression temporaire. Les signes cliniques, consignés dans

cette observation par M. le D^r Cabannes, qui a observé le petit malade, étaient manifestement ceux d'une tumeur qui rétrocede et d'un œil qui s'atrophie.

Il reste donc bien acquis que les cas de prétendues guérisons du gliome par un traitement médicamenteux sont très probablement de simples exemples de régression temporaire; mais il n'en est pas moins certain que ce processus régressif tient une certaine place dans l'histoire du gliome et qu'en clinique il faut compter avec lui.

C. — Diagnostic histologique du gliome. — Nous avons maintenant terminé l'anatomie pathologique du gliome de la rétine, envisagé dans son début et à chaque phase de son évolution. En finissant cette étude que les procédés modernes de Golgi-Cajal sont sur le point de renouveler et de transformer, il nous paraît nécessaire de résumer en quelques termes précis les caractères anatomiques du gliome rétinien dans les diverses parties qu'il intéresse successivement. Sa structure revêt des particularités un peu différentes selon qu'il est encore encapsulé dans l'œil ou qu'il a franchi la barrière scléroticale, et nous diviserons ce paragraphe relatif au diagnostic histologique du gliome rétinien en deux articles distincts;

a) Gliome intra-oculaire;

b) Gliome extra-oculaire;

a) GLIOME INTRA-OCULAIRE. — Le gliome encore contenu dans la coque oculaire a des caractères spéciaux sur lesquels nous avons déjà longuement insisté et qu'on peut ainsi résumer. Ils sont au nombre de quatre :

1° La présence de *cellules névrogliques hyperplasiées et hypertrophiées, d'un fouillis fibrillaire* constitué par leurs prolongements et de *cellules ganglionnaires formées et en voie de formation* (R. Greeff). Les observations où de pareilles constatations ont été faites sont encore rares; elles ne tarderont peut-être pas à être nombreuses.

2° Le deuxième caractère consiste dans la formation des *rosettes de Wintersteiner*, c'est-à-dire de tubes bordés de cellules cylindriques développées à l'intérieur et aux dépens de la couche granuleuse externe. Il ne faut pas confondre ces formations histologiques avec l'angio-sarcome tubuleux, ou le cylindro-gliome, car dans ce dernier cas les cellules sont