

Mais ce sont là des particularités qui n'enlèvent au gliome rien de ses caractères ordinaires et qu'il doit suffire de signaler.

C. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les causes du gliome rétinien sont très obscures et nous ne connaissons rien de précis sur le mécanisme intime qui préside à sa formation.

Un certain nombre de données étiologiques méritent cependant d'être connues, ainsi que quelques hypothèses vraisemblables. Nous allons les rapporter avec tous les détails nécessaires.

Le gliome de la rétine est une affection *de l'enfance*, apparaissant surtout de 1 à 4 ans, et inconnue après 12 ans. Il est souvent congénital et le nombre des cas de ce genre est sans doute beaucoup plus fréquent qu'on ne l'a dit, car bien souvent l'affection, ayant débuté pendant la vie intra-utérine, n'apparaît à l'observateur que dans les premiers mois ou même les premières années.

Le germe morbide peut tenir à une disposition *héréditaire*. Sichel a vu quatre enfants de la même famille successivement atteints de gliome; de Græfe deux enfants sur six, et Virchow a constaté l'affection sur huit enfants, tous frères et sœurs. On a quelquefois signalé chez les ascendants collatéraux des jeunes gliomateux la présence du cancer de l'œil (de Græfe, Knapp, Thomson).

Le *sexu masculin* est un peu plus exposé au gliome que le sexe féminin.

L'œil droit et l'œil gauche sont atteints dans la même proportion et la bilatéralité n'est pas rare; on l'observerait, d'après Hirschberg, dans 18 p. 100 des cas; les cas congénitaux intéressent presque toujours les deux yeux.

La *fréquence*, par rapport aux autres maladies de l'œil, est de 0,04 à 0,06 p. 100; si nous ajoutons à ces données que le gliome de la rétine est, au début, une affection purement locale, survenant chez des sujets sains, vigoureux, nous aurons épuisé tout ce qu'il importe de savoir des circonstances étiologiques que la clinique nous a fait connaître au sujet de cette affection.

Essayons maintenant de pénétrer sa pathogénie.

Éliminons tout d'abord les bactéries au sujet desquelles Knapp et Leber¹ ont fait des expériences négatives d'inoculation et de culture, et examinons attentivement le rôle des éléments embryonnaires aberrants, anormalement immigrés dans une couche de la rétine qui n'est pas la leur et s'y comportant, pour former un néoplasme, selon le processus invoqué par Cohnheim dans sa théorie sur le développement des tumeurs.

A l'appui de cette théorie il convient de remarquer, l'apparition simultanée du gliome sur les deux yeux, sa production exclusive chez l'enfant, les cas congénitaux et enfin ceux qui concernent plusieurs enfants de la même famille.

Eisenlohr² insiste, après Kölliker, sur la présence dans le corps vitré de cellules mésodermiques embryonnaires qui se trouvent particulièrement le long des vaisseaux pendant la période embryogénique de l'œil. La production du gliome pourrait tenir à un défaut de régression des cellules qui les accompagnent, à cause des anastomoses qui existent entre le système vasculaire périphérique du corps vitré et l'artère centrale de la rétine. La communication du système circulatoire transitoire, avec le système durable de l'artère centrale de la rétine, peut expliquer la présence, dans cette membrane, de cellules mésodermiques aberrantes. S'il en est ainsi, les éléments morbides doivent évoluer de préférence dans la région ciliaire, car c'est à ce niveau qu'ont lieu les anastomoses des deux réseaux sanguins chez l'embryon.

La clinique appuie dans une certaine mesure cette manière de voir. Après avoir examiné tous les cas où le siège du mal à son début a été précisé, Eisenlohr a constaté que 11 fois sur 18 le gliome s'était développé dans le segment antérieur de la rétine, ce qui tend à faire admettre qu'il y a, ou qu'il y a eu à un certain moment, dans la région du corps ciliaire des conditions anatomiques spéciales favorables à l'éclosion des germes gliomateux.

Klebs³ et Ziegler⁴ sont d'avis que le développement du gliome remonte

¹ KNAPP, LEBER in WINTERSTEINER. *Das Neuroepithelioma Retinae*, p. 193.

² EISENLOHR. *Virchow's Arch.*, CXXIII, 3, 4, p. 429, 1891.

³ KLEBS. *Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Vierteljahrsschrift*, Bd 133, p. 68, 1877.

⁴ ZIEGLER. *Lehrbuch der spec. pathol. Anat.*, 1890, 8, 974.

à l'époque de la vie fœtale, et leur opinion est bien d'accord avec celle d'Eisenlohr puisque les vaisseaux du corps vitré subissent la régression dans le dernier tiers de la vie intra-utérine.

Le cas très intéressant d'Helreich¹ appuie cette manière de voir. Il s'agit d'une fillette de 18 mois chez laquelle un gliome bilatéral était accompagné de décollement rétinien, de microphthalmie, absence de nerf optique et défaut de développement des couches optiques. La rétine complètement détachée, même au niveau de la papille, était repoussée en avant et avait subi une dégénérescence gliomateuse totale. L'enfant ayant succombé à 18 mois à une affection intercurrente, l'examen des yeux montra qu'ils étaient tous les deux gliomateux; sur l'œil gauche le néoplasme commence derrière le cristallin pour s'étendre ensuite dans tout le globe; dans l'œil droit le gliome moins avancé, a le même point de départ dans les parties antérieures de la rétine.

La théorie hypothétique que nous exposons ici, d'après Eisenlohr, rend surtout compte du développement du gliome pendant la vie intra-utérine; mais elle peut aussi, à la rigueur, s'appliquer au développement du néoplasme après la naissance. En effet, une infection de la rétine par des cellules mésodermiques dans la période post-embryonnaire est possible pourvu que les conditions de l'infection existent, notamment la conservation de cellules mésodermiques et la pénétration des vaisseaux embryonnaires du corps vitré qui s'anastomosent avec l'artère centrale. Dans ces cas d'infection extra-utérine la régression des vaisseaux embryonnaires aurait été très retardée, de façon que le moment favorable pour une émigration éventuelle des germes de tumeur dans la rétine a pu être prolongé jusqu'à une période assez avancée de la vie. On voit des cas, dit Eisenlohr, dans lesquels une prolifération déjà commencée reste longtemps stationnaire et même rétrocede; il n'est donc pas étonnant que le début proprement dit du développement gliomateux ne se produise qu'après des années.

Nous avons tenu à exposer assez complètement cette théorie, parce qu'elle est séduisante à certains égards et nous fait comprendre assez

¹ HELFREICH, Beitrag zur Lehre von Glioma retinae. *Arch. f. Ophthalm.*, 1875, XXI, 2, p. 236.

bien quelques particularités dans le développement du gliome, mais elle se heurte à une bien grave objection. Elle ne peut s'appliquer qu'au gliome rétinien de nature sarcomateuse d'origine mésodermique ou conjonctive; il existe sans doute, ainsi que nous l'avons dit, des tumeurs de ce genre, dans une proportion encore imprécise, mais il est au moins probable que beaucoup de gliomes rétiens sont des tumeurs d'origine ectodermique, et ceux-là ne peuvent s'expliquer par la théorie chère à Eisenlohr.

Il faut admettre, pour appliquer au neuro-gliome ganglionnaire et au neuro-épithéliome la théorie de Cohnheim, que, dans la rétine, des cellules appartenant à une couche peuvent immigrer dans une couche voisine. Cajal a établi cette particularité par des observations nombreuses; il a trouvé souvent dans la couche des cellules ganglionnaires des cellules appartenant à la couche granuleuse. Récemment, Wintersteiner a découvert ce fait intéressant que, dans le début du gliome, on rencontre des amas cellulaires dans des couches auxquelles, de par leur nature, ils n'appartiennent pas. Dans le cas de neuro-gliome ganglionnaire le germe du mal serait donc, comme dans le cas de sarcome rétinien, une malformation de la rétine; ce sont des cellules embryonnaires, d'origine ectodermique, « émigrées », qui n'ont pas été employées dans la constitution de l'organisme et demeurent tranquilles jusqu'à ce qu'un jour elles commencent à proliférer spontanément ou sous l'influence d'une circonstance inconnue.

C'est là tout ce qu'on peut aujourd'hui dire de précis sur l'étiologie et la pathogénie du gliome; c'est peu, car le problème est loin d'être ainsi résolu. Nous arrivons simplement à admettre au sujet des diverses variétés de tumeurs rétiennes la théorie de Cohnheim pour les tumeurs en général. Il nous suffira de remarquer que, dans la rétine, les malformations signalées par Cajal sont très fréquentes, alors que les gliomes sont très rares pour établir une fois de plus qu'il y a au-dessous ou plutôt au-dessus de tout ceci une cause inconnue, un *primum movens* que la pathologie générale n'a pas encore dégagé et dont la connaissance pourrait seule satisfaire notre curiosité inquiète.

D. — SYMPTOMATOLOGIE

Nous diviserons l'étude clinique du gliome de la rétine, comme celle des sarcomes de la choroïde, en quatre périodes bien distinctes :

- 1° La période des troubles visuels ;
- 2° La période glaucomateuse ;
- 3° La période de perforation de la coque oculaire ;
- 4° La période de généralisation.

Nous ferons une courte description de chacune de ces périodes, nous réservant d'insister particulièrement sur le diagnostic.

1° Période des troubles visuels.— Les débuts de l'affection passent généralement inaperçus à cause de l'âge de l'enfant, habituellement trop jeune pour appeler l'attention sur des troubles d'abord purement subjectifs. Lorsque le hasard permet à l'ophtalmologiste d'examiner un gliome dans le premier stade de l'affection, il aperçoit une masse cotonneuse, blanc brillant, non vascularisée, avec des contours indécis (Pl. XI, 3). Autour des foyers principaux on voit des foyers secondaires ; quelquefois le corps vitré envahi présente dans son intérieur de petits nodules gliomateux en voie d'évolution. De Wecker insiste beaucoup sur la ressemblance de la production gliomateuse avec une masse cotonneuse et les foyers de rétinite albuminurique.

Bientôt la scène change parce qu'à la dégénérescence de la rétine s'ajoute le décollement de la partie qui n'est pas dégénérée (Pl. XII, fig. 1). La cécité devient complète, et la pupille se dilate. C'est à ce moment qu'apparaît le reflet de l'œil de chat amaurotique sur lequel, depuis Beer¹, tous les auteurs ont tant insisté ; on voit, en effet, dans le fond de l'œil un reflet analogue à celui que donne le *tapetum lucidum* de l'œil du chat. La production de ce reflet dans le gliome s'explique facilement puisqu'on y trouve toutes les conditions de cette production : surface blanche, fortement réfléchissante, située bien en avant du foyer postérieur de l'œil, et forte dilatation de la pupille.

¹ BEER. *Lehre von den Augenkrankheiten*, II, p. 222, Wien, 1817.

Le reflet clair venant du fond de l'œil apparaît d'abord uniquement dans la demi-obscurité, quand la pupille est bien dilatée, ensuite dans un jour plus considérable, et plus tard au grand jour ; son éclat varie d'ailleurs selon la situation qu'occupe l'observateur par rapport au malade ; très visible sous une certaine incidence, il peut dans une autre position passer inaperçu.

L'examen ophtalmoscopique, rarement pratiqué à cette période, permet de voir les masses cotonneuses, la dégénérescence de la rétine et son décollement ; il peut arriver, ainsi que la chose avait lieu dans un cas personnel, que l'éclairage latéral, direct, et à l'image renversée ne montre que la rétine décollée et bombée au-dessus du néoplasme de façon à en masquer les symptômes objectifs (Pl. XI, 1).

Peu à peu la tumeur grossit et envahit le globe de façon à prendre la place de la rétine décollée ; le reflet augmente d'intensité ; on distingue nettement des parties plus brillantes que d'autres ; ce sont celles dans lesquelles la rétine a subi la dégénérescence graisseuse et calcaire (voir *Anat. pathol.*, p. 605). Au lieu des vaisseaux normaux de la rétine, on voit, à la surface de la tumeur, un réseau plus ou moins étendu de vaisseaux serrés (Pl. XI, 1 et 2). On peut ainsi suivre les progrès du néoplasme intra-oculaire à travers une pupille de plus en plus large, limitée par un iris atrophié et aminci, jusqu'au moment où le cristallin, gêné dans sa nutrition, perd sa transparence et empêche tout examen direct du néoplasme.

Ajoutons, pour achever le tableau des symptômes de cette première période, que la dilatation de la pupille est toujours grande malgré l'intégrité de l'autre œil, parce que la compression de l'iris empêche le libre jeu du réflexe pupillaire et que la cécité de l'œil intéressé est habituellement complète au moment où le reflet apparaît ; quelquefois cependant une perception lumineuse relativement importante est conservée. Cela dépend évidemment de l'étendue du décollement qui peut, pendant assez longtemps, ne pas être total.

2° Période glaucomateuse.— Cette période est celle de l'hypertension glaucomateuse ; elle met plus longtemps à venir que dans les cas de sarcome

de la choroïde parce que chez les sujets en bas âge la sclérotique est très extensible et recule par son élasticité la lutte, entre le contenant et le contenu, qui constitue le glaucome.

Le bulbe augmenté de volume est fortement tendu, la chambre antérieure rétrécie, la pupille dilatée et rigide; bientôt apparaît une saillie staphylomateuse au niveau du limbe ou de la région équatoriale. La cornée et l'humeur aqueuse s'opacifient, l'iris est ordinairement le siège de synéchies postérieures multiples; il y a des dépôts pupillaires et souvent l'œil rappelle davantage l'irido-choroïdite devenue glaucomateuse que le glaucome chronique, irritatif, qui est un fait constant dans les sarcomes choroïdiens.

Le trouble de la cornée, les exsudats pupillaires, l'opacité du cristallin empêchent, à cette période, de voir le reflet caractéristique de la pupille; mais la nature spéciale du mal n'en est pas moins démontrée par la dilatation excessive des vaisseaux périkératiques et par la tension glaucomateuse qui, dans les yeux d'enfants, n'accompagne jamais l'irido-choroïdite. Le glaucome peut, chez les petits enfants, acquérir une grande intensité, comme chez l'adulte il peut s'accompagner de violentes douleurs, de maux de tête, etc., etc.

Ce qui distingue le glaucome consécutif au gliome, c'est qu'il peut s'accompagner d'une véritable inflammation intra-oculaire, pouvant prendre le caractère purulent ou plastique et conduire le sujet à une atrophie passagère du bulbe. C'est précisément cette phtisie temporaire du bulbe qui a apporté une grande confusion dans les idées de beaucoup de médecins, Siehel entre autres, qui ont cru à la possibilité de la guérison spontanée, d'autant mieux que quelques-uns des cas observés et pris pour des gliomes étaient des cyclites purulentes capables, en effet, de guérir. Il est certain aujourd'hui que, dans le véritable gliome, la phtisie du bulbe n'est que passagère et fait bientôt place au développement des tumeurs extra-bulbaires.

De Græfe¹ a constaté la réduction temporaire du bulbe après la perforation de la cornée; mais c'est là un fait très exceptionnel: la phtisie

¹ DE GRÆFE. Zur Casuistik der Tumoren. *Arch. f. Ophthalm.*, 1864, X, 1, p. 216.

transitoire dans le gliome vient pendant la première ou la seconde période de l'affection, avant la perforation de la coque oculaire.

3^e Période de perforation. — La perforation dans le gliome se produit plus souvent au niveau de la sclérotique; la destruction de la membrane transparente de l'œil résulte d'habitude d'une kératite neuro-paralytique.

Dans la sclérotique on voit se produire des infiltrations linéaires de tissu



FIG. 159. — Gliome de la rétine. Récidive dans l'orbite.

gliomateux qui résultent de l'infection des capillaires lymphatiques. Ces infiltrations linéaires peuvent déterminer la formation de grosses masses gliomateuses qui siègent de préférence là où les vaisseaux sont le plus abondants, notamment au niveau du limbe. La conjonctive s'infiltré également de cellules gliomateuses à cause de sa riche vascularisation. On

trouve des nodules gliomateux disséminés dans le tissu sous-conjonctival et plus particulièrement autour des vaisseaux.

Bientôt tous ces petits nodules prolifèrent avec rapidité, se réunissent et forment une seule masse qui caractérise l'exophtalmie fongueuse (fig. 159) dont nous avons plus haut précisé les caractères.

4^e Période de généralisation. — Cette période est celle des généralisations orbitaires et des métastases; elle apparaît lorsque les mouvements du bulbe, libres jusque-là, sont entravés par la formation des tumeurs



FIG. 160.

Glio-sarcome récidivé de l'orbite avec métastase dans la région parotidienne et latérale du cou.
(VAN DUYSE.)



FIG. 161.

épiscérales et orbitaires; le bulbe lui-même est poussé en avant et devient bientôt complètement méconnaissable. De fait, il ne tarde pas à disparaître.

Pendant que se forment les tumeurs épiscérales et que se produit la perforation de la cornée, le nerf optique subit les atteintes de la propagation; au début le néoplasme secondaire du nerf optique ne se traduit par aucun phénomène spécial; plus tard il devient très volumineux et contribue beaucoup à l'exophtalmie.

Les tumeurs secondaires métastatiques viennent ensuite; elles intéressent surtout la face et le crâne (fig. 160 et 161); les ganglions lymphatiques

préauriculaires et sous-maxillaires acquièrent un volume énorme; les autres ganglions sont plus rarement atteints, mais ils ne sont pas toujours indemnes; le gliome peut se faire sentir jusque dans les ganglions mésentériques.

Les tumeurs osseuses qui se développent dans le crâne simultanément en plusieurs endroits atteignent un énorme volume, donnent à la tête de l'enfant un monstrueux aspect. Les os de la face et même ceux des membres sont également le siège de métastases.

Souvent les tumeurs métastatiques passent inaperçues au début; dans la cavité crânienne elles peuvent atteindre un volume important sans se traduire par des symptômes précis; les accidents cérébraux qui éclatent ensuite entraînent vite la mort.

Plusieurs nerfs cérébraux peuvent être intéressés à la fois; en même temps que la cécité bilatérale on constate la perte de l'odorat, du goût ou de l'ouïe; il y a de la paralysie faciale, des convulsions généralisées, etc.

Quand le canal rachidien est intéressé, on voit survenir des phénomènes paralytiques dans les membres, ou de vives douleurs névralgiques correspondant aux nerfs atteints.

Pendant que se déroulent ces phénomènes métastatiques les forces du sujet s'épuisent autant par les vives douleurs qu'il endure que par la prolifération incessante de son fongus orbitaire. La cachexie, la fièvre hectique, parfois une hémorrhagie profuse entraînent la mort.

E. — DIAGNOSTIC

Dans la première période on peut confondre le gliome et la *rétinite brightique*, et il ne faut pas trop compter pour le diagnostic sur le siège bilatéral de la rétinite, car d'une part la rétinite peut être monolatérale et, d'autre part, le gliome peut siéger dans les deux yeux.

La rétinite se reconnaît aux symptômes urinaires, à la disposition péripapillaire des hémorrhagies, au siège maculaire des lésions, à la tendance régressive de ces lésions qui contraste avec l'accroissement rapide des plaques gliomateuses; la question du diagnostic se posera

d'ailleurs bien rarement, car les enfants en bas âge ne sont pas fréquemment atteints d'albuminurie.

Les *tubercules de la choroïde* se présentent sous la forme de petits nodules grisâtres, siégeant dans la choroïde et soulevant une rétine intacte; ils se montrent d'ailleurs presque toujours dans la tuberculose miliaire avérée.

Lorsque le reflet de l'œil de chat amaurotique est très apparent, et c'est habituellement quand ce phénomène a été constaté que le praticien est consulté, le diagnostic se pose entre le gliome et ce qu'on appelle le *pseudo-gliome*. Il convient d'insister longuement sur les moyens d'éviter une erreur souvent commise en pareille circonstance.

Dans les cas de gliome le chatouement du fond de l'œil tient à une masse morbide qui prolifère et s'avance vers le cristallin à mesure qu'elle remplit la chambre du vitré. En général la rétine, dont on doit étudier les détails à l'image droite ou renversée, est en partie dégénérée, en partie décollée; les points dégénérés forment une masse inégale, mal limitée, diffluite, cotonneuse, jaunâtre, et par places nacrée (Pl. XI, 3); des vaisseaux de nouvelle formation sont souvent visibles à la surface du néoplasme; mais souvent aussi on n'aperçoit aucun vaisseau, et ce signe n'a qu'une importance relative.

A côté de la partie dégénérée de la rétine on voit la partie décollée flottante; le diagnostic s'impose en pareil cas, mais il devient épineux lorsque le décollement très étendu vient, comme un tablier, recouvrir le néoplasme encore au début. Nous rappellerons ici que le décollement simple de la rétine est extrêmement rare chez l'enfant, et que lorsque la rétine est décollée par un gliome on voit à sa surface, en l'examinant attentivement, des marbrures, des taches claires, des parties néoformées. Quand on voit flotter des masses blanches, brillantes et opaques il faut songer aux colonies cellulaires détachées de la masse principale (Gama Pinto¹) et considérer comme évident le diagnostic de gliome. Nous avons observé ce signe chez notre malade de l'observation I (p. 692) avec la plus grande évidence.

¹ GAMA PINTO. *Untersuchungen über intraoculare Tumoren*, p. 1, obs. 1.

Le reflet de l'œil de chat amaurotique peut d'ailleurs se rencontrer dans deux états distincts. En premier lieu, ce reflet peut coïncider avec une pupille élargie, une chambre antérieure un peu effacée, une tension plus ou moins exagérée; il s'agit alors d'un gliome, ou bien, et en second lieu, la pupille est rétrécie et irrégulière, l'œil est hypotone, la chambre antérieure profonde; il y a lieu de songer alors au pseudo-gliome.

Il existe, en effet, dans l'œil une série d'affections qui, entraînant le reflet de l'œil de chat amaurotique, peuvent en imposer pour un gliome. Ces affections sont l'*hyalitis suppurée*, les *choroïdites métastatiques*, l'*organisation fibreuse du vitré*, les *affections tuberculeuses* et le *décollement simple de la rétine*.

L'*hyalitis suppurée* s'observe chez les enfants atteints de méningite cérébro-spinale, dans ce cas l'état général du sujet met sur la voie du diagnostic; les choroïdites métastatiques résultent d'une affection fébrile générale et peuvent tenir, soit à une invasion microbienne dans la choroïde, soit à la présence de toxines dans le tractus uvéal. On trouvera plus loin une très curieuse observation concernant la choroïdite métastatique (voir livre V). Il s'agissait d'un petit malade qui, à la suite d'une affection pyrétyque de nature indéterminée, probablement une scarlatine, a présenté dans un œil tous les signes ordinaires du gliome rétinien, sauf l'hypertonie. La pupille était élargie, l'iris non enflammé et le reflet de l'œil de chat amaurotique était évident; l'œil, à la vérité, n'était pas hypertone, mais il n'y avait pas non plus d'hypotonie, et le diagnostic était vraiment difficile.

Sæmisch¹, dans un cas remarquable, s'est trouvé aux prises avec les mêmes difficultés; aux signes du gliome à la première période s'ajoutaient l'hypertension et une forte exophtalmie avec limitation de la mobilité, de telle sorte que le gliome paraissait incontestable.

L'examen de l'œil démontra cependant qu'il n'y avait pas de gliome, mais un décollement étendu de la rétine par choroïdite avec dégénérescence conjonctive circonscrite et adhérence de la choroïde à la rétine. La cause de l'exophtalmie était une tumeur fibreuse de la face externe

¹ SÆMISCH. *Arch. f. Augenheilk.*, t. II, p. 15.

de la sclérotique dont la bénignité fut démontrée par l'absence de récurrence constatée plus de deux ans après l'intervention. Il s'agissait dans le cas de Sæmisch, encore que l'anatomie pathologique en soit un peu sommaire, d'une inflammation intra et péri-oculaire simulant le gliome rétinien.

Pendant l'évolution du gliome, il n'est pas très rare de voir s'épancher dans la chambre antérieure des masses gliomateuses qui ont contourné le cristallin; ces masses peuvent rappeler la suppuration par leur diffluence et leur couleur; mais les nuages jaunâtres et irréguliers du gliome se différencient des suppurations intra-oculaires en ce qu'ils ne se déposent pas sous forme d'hypopyon dans le bas de la chambre antérieure, et en ce qu'ils ne s'accompagnent pas d'inflammation irienne. Il ne faut cependant pas trop compter sur ce dernier signe, car le gliome prend quelquefois la forme inflammatoire et provoque des adhérences iriennes et des exsudats pupillaires. Il vaut mieux s'appuyer, pour faire le diagnostic, sur l'élévation du tonus qui, constante dans le gliome à la 2^e période, est toujours absente dans les inflammations chroniques du globe.

De ces inflammations oculaires, on peut rapprocher l'inflammation chronique du corps vitré aboutissant à son organisation fibreuse, ainsi que certaines lésions tuberculeuses affectant le segment postérieur de l'œil et entraînant par leur envahissement de la rétine le reflet de l'œil de chat amaurotique.

Telles sont succinctement résumées les principales affections qui peuvent être confondues avec le gliome dans les deux premières périodes de son évolution; nous devons ajouter que sans doute le diagnostic peut être quelquefois difficile, mais qu'en général cependant l'erreur ne sera pas commise si l'on se pénètre bien de cette idée directrice et capitale : *dans le cas de gliome l'œil est glaucomateux ou tend au glaucome; dans le cas de pseudo-gliome l'œil est hypotone ou tend à la phthisie.*

Il existe cependant des affections intra-oculaires qui tendent au glaucome et qui ne sont pas des gliomes : ce sont les cysticerques et les sarcomes de la choroïde.

Les *cysticerques*, après leur encapsulement sous la rétine, peuvent absolument offrir le tableau du glaucome amaurotique, avec le reflet caractéristique. De Græfe, chez un enfant portant un cysticerque qui n'entraîna

que tardivement des accidents inflammatoires, ne put tout d'abord établir son diagnostic avec certitude; mais on se trouvera bien rarement en présence de pareilles difficultés, surtout en France où le cysticerque de l'œil, loin d'être commun, n'a peut-être jamais été observé chez les enfants.

Le *sarcome de la choroïde* entraîne les mêmes phénomènes d'hypertension que le glaucome et il faudra d'autant plus songer à cette affection qu'elle est plus commune chez l'enfant qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Le sarcome choroïdien se distingue du gliome parce qu'il occasionne de bonne heure un décollement très étendu, total même, de la rétine qui cache complètement le néoplasme; dans le gliome la rétine est malade, on voit à sa surface les saillies gliomateuses avec leurs couleurs spéciales, tandis que dans le sarcome elle se présente avec ses vaisseaux et l'aspect ordinaire qu'elle a dans le décollement simple. Brière a insisté sur l'utilité de rechercher le double plan de vaisseaux, vaisseaux rétinien et vaisseaux du néoplasme, qu'on constaterait dans le sarcome choroïdien et non dans le gliome. C'est là un signe pathognomonique, en effet, mais souvent d'une constatation difficile. En réalité la confusion est facile, et le diagnostic de ces deux grandes variétés de néoplasmes intra-oculaires chez les enfants est assez épineux pour qu'au premier examen il convienne souvent de rester sur la réserve. Nous devons ajouter qu'il n'a pas une grande importance, puisque dans les deux cas une large opération s'impose.

Telle est la première partie du diagnostic que nous avons à établir; voyons maintenant avec quelles affections le gliome peut être confondu à ses dernières périodes.

Étudions les modifications secondaires que peut subir un œil atteint : 1^o de gliome ; 2^o de pseudo-gliome.

1^o *Dans le gliome*, l'état glaucomateux conduit à la distension du globe et à sa perforation, le plus souvent au niveau de la cornée et du limbe; quelquefois, avant d'en arriver là, l'affection détermine une véritable buphtalmie; la chambre antérieure devient profonde, la cornée augmente de volume, mais l'hypertonie est toujours manifeste et s'accroît régulièrement; les inflammations chroniques qui occasionnent ainsi la buphtalmie et l'augmentation de largeur de la chambre antérieure n'entraînent pas d'exagération dans la pression.

Lorsque la coque de l'œil s'est rompue, on se trouve en présence du

tableau clinique très caractéristique que nous avons décrit sous le nom d'exophtalmie fongueuse, et le diagnostic s'impose. Il s'impose de même à la période de généralisation; il suffit de se rappeler ce que nous savons de la propagation du gliome aux ganglions lymphatiques et au squelette.

Les autres tumeurs malignes du globe de l'œil se généralisent surtout à distance et surviennent chez des sujets plus âgés; d'ailleurs, le diagnostic du gliome avec les autres tumeurs malignes intra-oculaires n'a plus, à cette période, aucun intérêt.

2° Les *pseudo-gliomes* tendent en général à la destruction du globe oculaire non par perforation, mais en atrophiant l'organe; ils entraînent de l'iritis, de l'occlusion pupillaire et bientôt une cataracte qui est rare pendant le processus gliomateux; quelquefois, cependant, les pseudo-néoplasmes intra-oculaires sortent du globe: c'est là ce qui se passe dans les cyclites tuberculeuses hyperplasiques dont nous avons pu étudier un fait typique. Dans ce cas la déformation du globe de l'œil n'est pas précédée par le glaucome et son cortège ordinaire (douleurs excessives, insomnie tenace, anorexie, vomissements). Plusieurs saillies soulèvent la conjonctive autour de la cornée qui finit par être entourée de bosselures staphylomateuses; quand cette membrane n'a pas perdu sa transparence, elle laisse entrevoir un iris dégénéré, semé de granulations (voir planche XV, fig 1, 2, 3). La palpation du globe de l'œil, son exploration attentive montrent d'ailleurs que le segment postérieur est libre et que le néoplasme occupe le seul segment antérieur du globe.

Les pseudo-gliomes, qui n'entraînent pas la phtisie et l'atrophie complète du bulbe, se font jour au dehors sans avoir déterminé de glaucome, par destruction lente et progressive de la paroi oculaire en s'accompagnant d'accidents inflammatoires manifestes; les gliomes, au contraire, ne perforent le globe qu'après avoir produit une hypertension dont les phénomènes ne sauraient échapper à l'entourage du malade quand celui-ci, à cause de son bas âge, ne peut rendre compte de ce qu'il éprouve.

F. — PRONOSTIC

Le gliome ne mérite pas le pronostic très sévère qui lui a été attribué jusque dans ces derniers temps; dans un travail que nous avons publié

sur ce sujet en 1890, nous avons, le premier, attiré l'attention sur la grande exagération des classiques à ce sujet. A l'époque où Panas, qui depuis a changé d'opinion, considérait cette affection comme le *noli me tangere* de la chirurgie oculaire¹, où de Wecker lui reconnaissait une gravité excessive, nous avons écrit que « loin d'être une tumeur extrêmement maligne, le gliome de la rétine est, au contraire, une affection curable lorsqu'on intervient assez tôt². » « En intervenant de très bonne heure, disions-nous encore dans l'une des conclusions de ce travail, au début de l'affection si c'est possible, au moins avant que la coque de l'œil soit perforée, on pourra compter sur un excellent résultat dans plus d'un cinquième des cas. »

Depuis, la question a marché dans le sens que nous avons ainsi indiqué. Dans l'ouvrage de Panas et Rochon-Duvigneaud³, nous lisons: « Malgré tout, il ressort de la statistique de Wintersteiner⁴ ce qu'un certain nombre de travaux récents et nos propres résultats tendaient à nous faire admettre; à la suite des interventions précoces, le gliome guérit plus souvent que ne le pensaient les anciens opérateurs. »

Wintersteiner, en effet, dans son travail très étendu et très complet, a démontré par des chiffres plus importants que les nôtres la même vérité clinique au sujet du pronostic de l'affection que nous étudions; nous n'avons retrouvé à cette époque (1890) que 94 cas de gliomes authentiques parmi lesquels nous avons signalé 20 guérisons; Wintersteiner a pu faire une beaucoup plus ample moisson, et dans son magistral ouvrage (1897) il ne rapporte pas moins de 497 cas, avec 68 guérisons. Nous allons d'ailleurs faire ici de larges emprunts à cet auteur dont la monographie mérite tout spécialement d'être connue.

Wintersteiner résume dans le tableau suivant, que nous lui empruntons, les cas de guérisons définitives et provisoires. Nous complétons ce tableau en y ajoutant quelques cas récents.

¹ V. FOUCART, thèse Paris, 1885, p. 74.

² LAGRANGE. Contribution à l'étude anatomique et clinique du gliome de la rétine. *Arch. d'ophtalmol.*, 1890, p. 399 et 400.

³ PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. *Loc. cit.*, p. 377 et suiv.

⁴ WINTERSTEINER. *Das Neuroepithelioma Retinae*, p. 169 et suiv.