

fait de notre travail Wintersteiner nous fait dire qu'il faut distinguer deux variétés de gliome : l'une très maligne, qui serait un leuco-sarcome de la choroïde, et une deuxième forme, bénigne, curable par une intervention faite à temps. Ce n'est pas là ce que nous avons pensé et écrit. Nous croyons que la variété endophyte du gliome, tant qu'elle a imparfaitement rempli le globe de l'œil, est la forme bénigne : si la membrane vitrée de la choroïde n'a pas été franchie, le tractus uvéal n'a pas été infecté et la guérison est presque facile. Nous croyons fermement qu'en pareil cas elle est la règle, et nous revendiquons l'honneur d'avoir le premier (ou tout au moins l'un des premiers) parlé dans ce sens du *pronostic bénin du gliome* ; au contraire, quand le tractus uvéal est envahi, la contamination de l'orbite est prochaine, rapide, et l'intervention d'un résultat douteux. Il est arrivé certainement que les leuco-sarcomes embryonnaires de la choroïde ont été confondus avec le gliome ; mais c'est là une autre question qui n'a rien à voir avec le pronostic du gliome, à proprement parler. Nous croyons encore qu'il faut distinguer dans le gliome rétinien deux variétés très différentes au point de vue du pronostic : la première, *relativement bénigne*, d'origine ectodermique (neuro-gliome, neuro-épithéliome) ; la seconde, *très maligne*, d'origine mésodermique (angio-sarcome tubuleux, sarcome à cellules rondes). Ce que nous savons de la bénignité des neuro-gliomes des centres nerveux permet cette classification que justifient les notions actuellement acquises sur le pronostic du gliome rétinien.

Ce pronostic est aujourd'hui beaucoup moins sombre qu'autrefois ; avec un diagnostic et une intervention précoces on peut espérer guérir un très grand nombre de sujets.

G. — TRAITEMENT

Nous ne nous arrêterons pas au *traitement médical* du gliome : il n'existera que lorsque le cancer, en général, sera traité par la sérothérapie ; on pourra alors songer à faire pour le gliome une thérapeutique générale. Cette heure n'est malheureusement pas encore venue.

Il faut nous contenter du *traitement chirurgical*, efficace, nous l'avons

vu, lorsqu'on intervient à la première période. La bonne, l'indispensable condition de ce traitement est un diagnostic hâtif.

Deux opérations différentes peuvent être pratiquées : *l'énucléation du bulbe, l'exentération de l'orbite*.

L'énucléation de l'œil aura lieu selon les procédés classiques ; mais il faudra avoir soin de sectionner le nerf optique aussi loin que possible derrière le globe. Après l'énucléation ordinaire et la section du nerf au ras de la sclérotique, on peut aller à la recherche du nerf et l'exciser en dernier lieu ; ce procédé n'est pas recommandable, parce qu'il est difficile, chez un jeune enfant, de retrouver le nerf optique dans le tissu cellulaire de l'orbite lorsque l'œil est enlevé ; si ce nerf n'est pas augmenté de volume, on risque même de ne pas le retrouver.

Au contraire, avant l'énucléation il est possible d'attirer fortement l'œil en avant, de tendre le nerf comme une corde et d'en faire l'excision très en arrière avec un névrotome et des ciseaux appropriés. De Græfe a, depuis longtemps, insisté sur cette petite manœuvre très recommandable.

Pour bien l'exécuter, nous conseillons de détacher le tendon du droit externe, de luxer l'œil fortement en dedans en exerçant en même temps une forte traction en avant. La pince à fixer trouve sur l'attache du droit externe un point de traction solide. Le nerf est ainsi tendu sous le doigt et sous les ciseaux de l'opérateur qui, sans aucune crainte d'hémorragie, doit faire porter sa section sur le paquet vasculo-nerveux du sommet de l'orbite, au ras du trou optique. Sans doute l'hémorragie qui peut en résulter n'est pas toujours négligeable, mais on en viendra facilement à bout, une fois l'œil enlevé, soit par le tamponnement, soit par le thermo-cautère et, au besoin, par ces deux moyens d'hémostase réunis.

Sans doute, quand le gliome est à la première période, le nerf optique peut être complètement sain et son excision inutile ; il ne faut pas s'arrêter à ce détail, et dans la situation périlleuse où l'on se trouve, on devra toujours exciser le nerf optique.

Cette ablation du nerf ne complique pas beaucoup l'énucléation et laisse un moignon favorable à la prothèse autant que celui qui résulte de l'énucléation pure et simple.

Lorsque l'œil gliomateux est à la période glaucomateuse, nous disons

période glaucomateuse et non période de propagation orbitaire, il faut pratiquer l'exentération de l'orbite; à cette période glaucomateuse, il n'est pas impossible d'aboutir, mais il y a vraiment peu d'espoir de guérison; lorsque l'orbite est envahi, le gliome est devenu l'effroyable tumeur qu'ont décrite nos devanciers et la guérison est tout à fait exceptionnelle.

A la période glaucomateuse, la perforation est menaçante; les cellules, à l'étroit dans la coque oculaire, menacent de passer dans l'orbite, le long des vasa-vorticosa, par l'intermédiaire de leur gaine lymphatique; l'énucléation pourrait peut-être suffire, mais il convient de ne pas s'y fier et d'avoir recours à l'exentération de tout le contenu orbitaire.

L'enlèvement du périoste, recommandé par Collins, Langenbeck et Snellen, n'augmente pas beaucoup les difficultés de l'opération. Ce décollement est très facile à réaliser avec un détache-tendon. Langenbeck et Snellen ont conseillé, pour pratiquer facilement l'exentération orbitaire, de *détacher temporairement les paupières* en leur laissant un point adhérent du côté externe et en les recousant ensuite à leur place après l'opération. Ce procédé est tout à fait inutile et nous le repoussons formellement, parce qu'il complique vraiment une opération très simple. Pour aborder facilement la base de l'orbite, il suffit de faire à l'angle externe un large débridement, de passer un fil au travers des paupières supérieure et inférieure pour pouvoir les récliner, les écarter facilement; la base de l'orbite est ainsi sous le doigt dans toute son étendue, et avec un couteau trapu à forte lame on fait une incision sur le pourtour osseux de cette base, de façon à sectionner toutes les parties molles jusqu'au périoste inclusivement; le détache-tendon est ensuite introduit dans la plaie et le périoste décollé, détaché avec la plus grande facilité possible; en le décollant du rebord de l'orbite vers le sommet, on obtient une sorte de cornet membraneux qui contient tout le tissu orbitaire, y compris le nerf optique et l'œil lui-même. Un coup de ciseau termine l'opération en tranchant le sommet du cornet. Le tamponnement suffit à l'hémostase en général; dans quelques cas particuliers, le thermo-cautère pourra rendre de grands services; une fois nous avons dû laisser, selon la méthode de Verneuil, une pince à demeure sur le paquet vasculaire dont l'hémostase ne paraissait pas suffisante.

Cette opération, que nous recommandons dès que l'œil est à la seconde période, à la période glaucomateuse, devient encore plus nécessaire évidemment lorsque le tissu orbitaire est envahi. Malheureusement elle ne sera pas curative dans ces conditions; mais elle sera palliative, supprimera la douleur, l'écoulement de sanie fétide, et par là rendra encore quelques faibles services.

C'est ainsi que, quelquefois, on agira contre les récidives qui suivent les opérations infructueuses, récidives méritant d'ailleurs quelques considérations qui trouveront ici naturellement leur place.

Quand après une opération insuffisante la récidive doit se produire, elle vient rapidement. Quelques semaines ou quelques mois après l'opération, la cavité orbitaire se remplit de masses néoplasiques. Ces masses néoplasiques peuvent être pendant quelque temps confondues avec le bourgeonnement des parois orbitaires qui suit l'énucléation; mais l'erreur ou l'illusion est de courte durée, la prolifération du tissu morbide marche si vite que l'opérateur est promptement fixé sur la gravité de la situation. La masse néoplasique qui se développe après une opération s'accroît même plus rapidement que le gliome non opéré à la période d'exophtalmie fongueuse.

Sur 193 cas de la statistique de Wintersteiner dans lesquels l'opération fut infructueuse, il en est 100 sur lesquels on a des données exactes au point de vue de la marche ultérieure, de la production des récidives, de l'apparition des métastases et de la mort :

7 furent opérés dans le premier stade; la récidive se montra quatre mois en moyenne après l'intervention;

66, dans le second stade; la récidive se présenta de deux à sept mois en moyenne après l'intervention;

27 cas, dans le troisième stade; la récidive survint deux mois en moyenne après l'excision du bulbe ou l'exentération de l'orbite.

On remarque, que plus avancé est le mal au moment de l'intervention, plus rapide est la récidive. Le temps le plus court fut de huit jours dans un cas de Forster; le plus long, de neuf mois dans des cas de Lawford et Collins; de onze mois dans le cas de Wolf, de douze mois dans un fait de Snell.

Après l'intervention, la mort survient quelquefois assez vite pour que la récurrence n'ait pas le temps de se produire; l'exentération, et même l'énucléation avec résection du nerf optique peuvent se compliquer d'accidents infectieux capables de se propager aux méninges. Il est arrivé ainsi qu'avant l'apparition de la récurrence la mort a été occasionnée par une maladie intercurrente. Enfin il existe également des faits peu nombreux dans lesquels, sans récurrence dans l'orbite, l'enfant succomba à une métastase voisine ou éloignée, dans le crâne, dans le maxillaire.

Ce qu'il faut retenir surtout de ces récurrences, c'est leur extrême gravité qui donne à la thérapeutique une valeur absolument illusoire. Le sujet est voué à une mort certaine.

Observations personnelles de gliome de la rétine.

Obs. I. — *Gliome endophyte de la rétine.* — Henri L..., âgé de 7 ans, nous est présenté en octobre 1888 au sujet d'une affection oculaire dont les premiers symptômes sont assez récents.

Ce petit malade, vigoureux et d'un bon aspect général, n'a eu dans son enfance aucune affection. Il est né à Versailles et, venu à Bordeaux très jeune, il s'y est très bien porté jusqu'à l'apparition des premiers accidents oculaires.

Les antécédents héréditaires sont également excellents; les parents, bien portants, ne signalent dans leur famille non seulement l'existence d'aucune affection oculaire, mais d'aucune diathèse d'une importance notable.

Jusqu'à la fin de septembre 1888, ni les parents ni l'enfant n'avaient rien remarqué dans l'organe malade; à cette époque, l'œil devint rouge; on crut d'abord à une inflammation externe sans conséquence et nul médecin ne fut consulté.

Les phénomènes de congestion augmentèrent rapidement, l'œil devint douloureux et le 15 octobre 1888, les parents nous amènent leur enfant.

L'œil droit est sain; l'œil gauche est le siège d'une injection périkeratique assez prononcée; la tension est normale, il n'y a pas de déformation de l'organe. La cornée, la chambre antérieure, le cristallin sont intacts.

L'examen de l'œil en face d'une fenêtre montre un reflet pâle, blanchâtre, qui fait immédiatement songer à l'œil de chat amaurotique et l'éclairage oblique indique, en effet, qu'une production nouvelle envahit le corps vitré.

L'examen à l'éclairage direct permet de mieux constater encore la lésion; on aperçoit dans le corps vitré des filaments blanchâtres qui remuent et flottent au gré des mouvements de l'œil.

La papille est absolument masquée par les produits qui encombrant la vitrine, et l'examen, soit à l'image droite, soit à l'image renversée, ne permet de saisir aucune des parties de la rétine.

La vision est totalement abolie. L'âge du malade, la marche insidieuse de l'affection,

les résultats de l'examen conduisent au diagnostic gliome de la rétine, et je propose immédiatement l'énucléation, déjà conseillée d'ailleurs par d'autres ophtalmologistes appelés à se prononcer sur le cas de cet enfant.

L'opération est tout d'abord refusée par les parents, mais le 25 octobre éclatèrent des accidents glaucomateux. L'œil s'injecta violemment et l'enfant parut souffrir beaucoup.

En présence de ces désordres prévus et annoncés, les parents se décident enfin à l'opération qui est pratiquée le 3 novembre 1888.

Elle est faite avec l'aide de notre élève et ami le Dr Rouchaud, interne de l'hôpital Saint-André. Tout marche régulièrement. Huit jours après l'énucléation, l'enfant est complètement guéri, avec un moignon bien régulier.

Depuis, tout s'est passé le mieux du monde. L'enfant porte un œil artificiel; il y a aujourd'hui douze ans que l'opération est faite et la guérison paraît toujours assurée.

L'étude de la pièce anatomique nous a montré les détails suivants.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Le globe oculaire a conservé sa forme et ses dimensions normales.

La cornée est intacte, la chambre antérieure libre. Une section transversale, faite dans le plan équatorial, nous permet de constater que le cristallin et la région ciliaire sont indemnes.

Le corps vitré renferme une bouillie blanchâtre dans laquelle il est facile de distinguer les filaments, les tractus visibles à l'éclairage direct. Ces tractus ont pour point de départ la papille.

Après avoir, avec beaucoup de précaution, vidé la coque de l'œil sous un filet d'alcool, nous constatons à la surface interne de l'hémisphère postérieur les deux productions visibles sur la figure 162.

C'est d'abord une tumeur qui siège sur la paroi inférieure de l'œil, au-dessous et en dehors de la papille.

Cette tumeur, aplatie, est limitée par une circonférence régulière dont le diamètre a exactement 17 millimètres. La partie la plus voisine de la papille en est distante de 2 millimètres et la partie antérieure de la tumeur arrive jusqu'à 3 millimètres des procès ciliaires.

Cette tumeur est blanche, d'un aspect irrégulier; elle repose sur la surface interne de l'œil sans que rien à la périphérie du globe ne trahisse sa présence.

Le reste de la surface intérieure de l'œil ne présente rien de particulier, sauf au niveau de la papille, siège d'une lésion particulièrement intéressante.

Le nerf optique se continue dans le corps vitré par une frange irrégulière dont les filaments pouvaient flotter en tous sens dans la vitrine ramollie, sans contracter nulle part d'adhérence avec la tumeur.

En lavant dans l'alcool la pièce anatomique, les extrémités de cette production sont entraînées; il reste une saillie trifide (2, fig. 162) longue de 4 à 5 millimètres, exactement insérée sur la papille. La section du nerf optique ne présente rien de particulier.

Toutes les membranes de l'œil paraissent normales en dehors des points occupés par

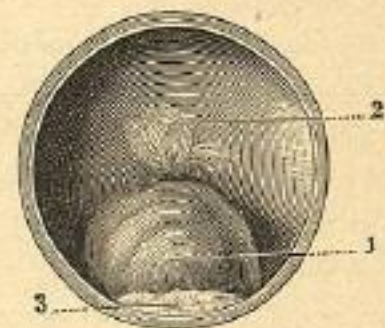


FIG. 162. — La section de l'œil a été faite au niveau de l'équateur.

1. Gliome. — 2. Papille se continuant dans le corps vitré sous la forme d'une frange mobile et irrégulière. — 3. Coupe du gliome à sa partie antérieure.

les deux parties bien distinctes du néoplasme. La cornée, l'iris et le cristallin sont absolument sains.

En sectionnant perpendiculairement à la base et par son milieu, selon une coupe méridienne, la tumeur figurée (en 1, fig. 162), on voit nettement à l'œil nu qu'il s'agit d'une production développée aux dépens de la rétine; au-dessous, on constate la choroïde et la sclérotique sans lésions apparentes.

Après ces constatations macroscopiques est venu l'examen histologique qui a naturellement porté sur les deux lésions distinctes :

1° Sur la tumeur proprement dite, 2° sur les lésions papillaires.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Le tissu du néoplasme est essentiellement constitué par des cellules de 12 μ en moyenne, tassées étroitement les unes contre les autres, un peu déformées par la pression réciproque, possédant un gros noyau et une petite quantité de protoplasma.

On remarquera que ces cellules sont plus grosses que ne le sont d'habitude les éléments du gliome qui, d'après Poncet, ont de 7 à 8 μ ; cependant telles sont bien leurs dimensions que nous avons recherchées plusieurs fois. Afin de pouvoir apprécier ce qu'a d'exceptionnel ce volume, nous avons mesuré récemment les éléments d'un gliome du cerveau étudié par M. le Dr Sabrazès, chef des travaux du laboratoire des cliniques à la Faculté de Bordeaux, et nous n'avons pas trouvé de cellules inférieures à 10 à 12 μ .

Ces cellules sont libres, au milieu d'un liquide peu abondant, nul peut-être. Un petit nombre d'entre elles sont en voie de prolifération; elles présentent deux, trois, quatre noyaux. Cependant il importe de noter que la segmentation nucléaire existe surtout dans les cellules qui sont directement appuyées sur la trame du gliome.

Cette trame est composée par de rares et irrégulières colonnes anastomosées les unes avec les autres et paraissant toutes avoir pour point de départ la base du gliome.

Pour bien étudier cette trame, nous avons soumis un grand nombre de coupes au pinceutage; sur la plupart d'entre elles, le pinceau a tout emporté, mais sur quelques-unes cependant, on remarque que des travées principales partent de fines et minces trabécules aboutissant à la formation d'un tissu réticulé.

Sur quelques préparations, l'existence de ce réticulum est absolument indiscutable; la figure 163 en montre un point très évident. Est-ce un véritable réticulum? Nous ne devons pas oublier que d'après certains auteurs, Cornil et Ranvier par exemple, ce réticulum est artificiellement produit par les réactifs durcissants. On ne le trouverait pas sur des coupes fraîches.

Malheureusement notre tumeur, placée dans l'alcool immédiatement après son ablation, était depuis longtemps durcie quand l'examen a été fait; mais tout en exprimant sur ce point les réserves que commande la haute compétence de ces histologistes, il est impossible de ne pas être frappé par la netteté de ce tissu réticulé.

Nous donnons ici un dessin représentant très exactement ce réticulum après le pinceutage (fig. 163).

L'examen de cette figure fera comprendre, mieux qu'une description, la disposition de ces fibrilles anastomosées et portant, appendues à leurs parois, des grappes d'éléments gliomateux.

Les colonnes irrégulières qui, en certains endroits, cloisonnent la tumeur, sont les points d'attache de ce tissu réticulé. Il est probable qu'il s'agit là du plexus réticulaire interne ou cérébral. On sait qu'à l'état normal, ce plexus se compose d'une série de

lamelles plus ou moins séparées les unes des autres, déchiquetées, irrégulières et réunies entre elles par des fibrilles qui constituent un réseau d'une finesse extrême. On sait aussi que ce sont les prolongements protoplasmiques des cellules ganglionnaires, unipolaires, bipolaires et des fibres optiques qui, jointes à des ramifications des fibres de Muller, forment ce plexus.

Le réticulum serait donc préexistant au gliome; les éléments sarcomateux se développent dans ses mailles; plus tard, lorsque le gliome, plus avancé, a détruit la rétine, on comprend que ce réticulum disparaisse et qu'il ne reste plus que les éléments embryonnaires du sarcome.

Notons encore, en ce qui concerne le réticulum de notre gliome, qu'il a fallu examiner

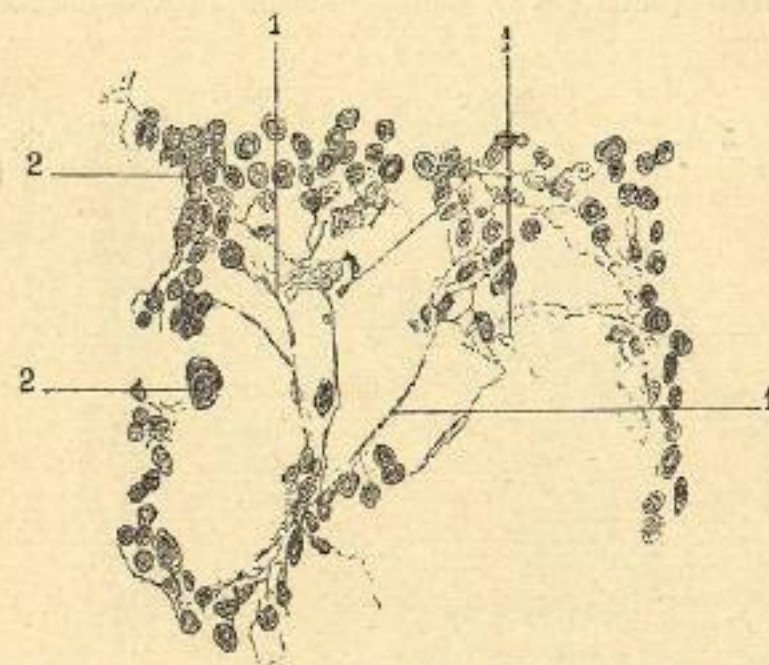


FIG. 163. — Réticulum du gliome obtenu après le pinceutage sur une coupe colorée à la purpurine.

1, 1, 1. Réticulum. — 2, 2. Cellules contenant un gros noyau. Le diamètre des cellules est en moyenne de 12 μ .

bien des coupes avant de le découvrir. Peut-être n'existait-il réellement que dans certaines parties du néoplasme.

Que sont devenus les éléments de la rétine?

Nous n'avons pas trouvé trace des parties qui dérivent du feuillet interne de la vésicule secondaire; c'est-à-dire des éléments qui siègent de la membrane limitante interne à la couche des cellules visuelles (cônes et bâtonnets); mais, en revanche, nous avons constaté la conservation de l'épithélium rétinien qui a une autre origine puisqu'il est formé par le feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire.

Sur la figure 164 on voit une bande noirâtre soulevée par des amas de cellules insinuées au-dessous d'elle et détachée ainsi de la choroïde sur laquelle la tumeur repose directement: c'est l'épithélium rétinien.

Dans le cas publié par Poncet¹ en 1882, cet observateur éminent a noté le même soulèvement de l'épithèle.

¹ PONCET (de Cluny). Du gliome de la rétine. *Arch. d'ophtalmol.*, 1882.

Ce feuillet pigmenté de la rétine, prolongé par la pensée sur la fig. 164, va rejoindre la coque de l'œil et se juxtaposer à la choroïde. La bande noire 5, fig. 164, va rejoindre la bande noire 2 de la même figure. A ce niveau, on trouve de gros lacs sanguins, vaisseaux de la choroïde dilatés ou rompus.

Le néoplasme repose donc sur la choroïde après avoir détruit toutes les couches de la rétine qui dérivent du feuillet interne de la vésicule secondaire et soulève simplement celle qui vient du feuillet externe de la même vésicule. Ce soulèvement n'est visible qu'à la périphérie et sur les parties amincies de la tumeur. C'est en s'accroissant que le néoplasme s'est ainsi insinué sous l'épithèle.

Au point de contact de la choroïde et de la tumeur, on aperçoit une intéressante bande fibreuse, colorée en rose par le carmin, épaisse, résistante, formant comme une barrière

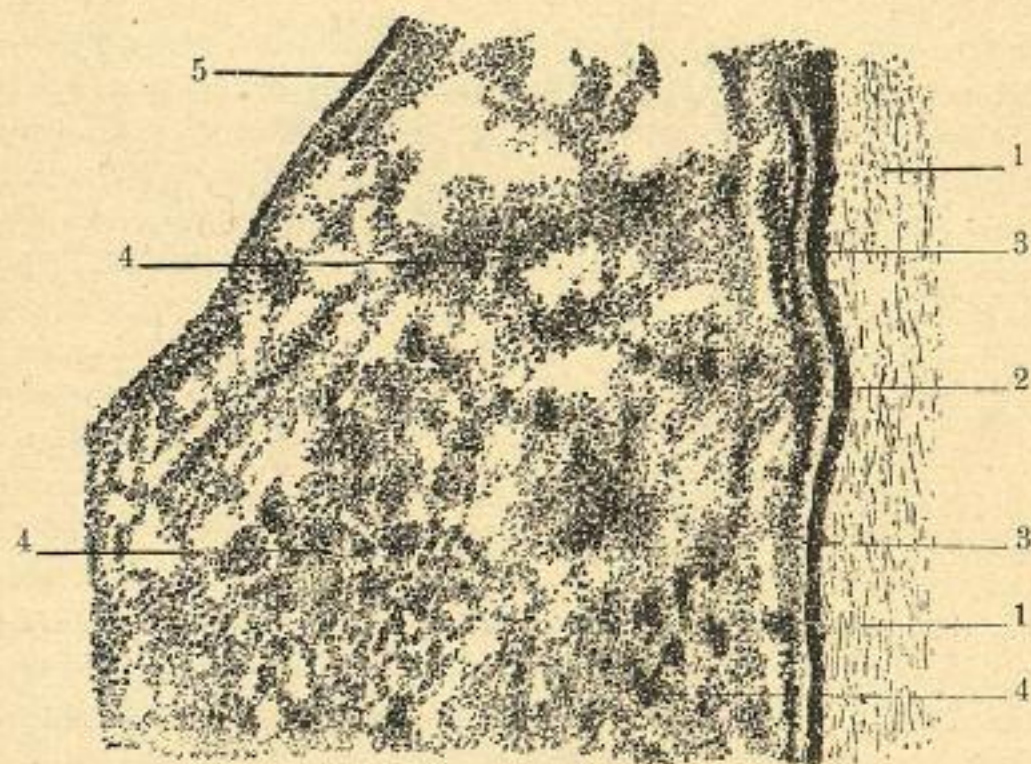


FIG. 164. — Grossissement, 120 fois.

1. Sclérotique. — 2. Choroïde. — 3. Épaississement de la lame vitreuse limitant la tumeur. — 4. Cellules du gliome. — 5. Épithélium rétinien soulevé par la tumeur. En prolongeant par la pensée les bandes 5 et 2, elles se réuniraient au-dessus de la figure.

à l'envahissement du néoplasme. Cette lame fibreuse doit être le premier feuillet de la choroïde, feuillet épaissi sous l'influence du processus néoplasique.

La choroïde présente en effet une première lame dite lame vitreuse, qui par sa face interne regarde l'épithèle pigmenté de la rétine. A l'état normal, la lame vitreuse se compose d'un réseau serré de fibres très ténues qui peuvent évidemment s'accroître en nombre et en importance sous l'influence d'un processus irritatif.

Les jeunes cellules du gliome ont été arrêtées par cette barrière; elles ont fait saillie dans le corps vitré et se sont uniquement propagées de ce côté.

C'est là, au point de vue de la pathogénie et de la marche du gliome, un fait très important.

Achevons notre étude histologique par la description de la lésion de la papille.

Il est probable que quelques-unes des cellules tombées dans le corps vitré sont venues se greffer sur cette région et produire la lésion représentée macroscopiquement en 2 fig. 162 et microscopiquement sur la figure 165.

Les exemples de pullulation, de reproduction du gliome par greffe ne sont pas très rares: Knapp et de Vincentis en ont rapporté plusieurs. Poncet admet aussi ce mode de propagation.

Nous ne décrirons pas très longuement ces lésions de la papille. Elles sont fidèlement représentées sur la fig. 165; on y voit le prolongement des cloisons connectives du nerf optique sur lesquelles viennent s'appuyer de gros amas de cellules gliomateuses.

La lame criblée a opposé aux cellules du gliome une barrière suffisante pour les

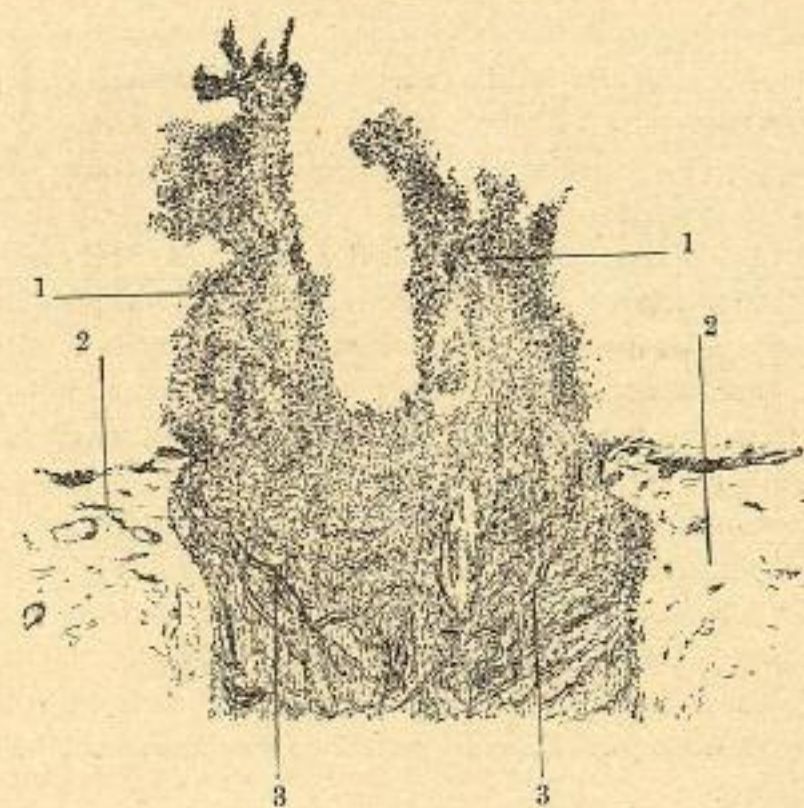


FIG. 165. — Coupe de la papille parallèlement à l'axe du nerf optique et selon la frange visible en 2, fig. 162.

1. Cellules du gliome. — 2. Sclérotique. — 3. Travées fibreuses indiquant à ce niveau un épaississement de la lame criblée ou une sclérose du nerf optique.

empêcher de s'infiltrer (3, fig. 165). Ici, comme sur la tumeur proprement dite, nous constatons que la lésion évolue uniquement vers le corps vitré.

La lame vitreuse d'une part, la lame criblée d'autre part, ont donc complètement limité le néoplasme.

L'artère et la veine centrales du nerf optique ne pénètrent pas dans le prolongement papillaire; on voit sur quelques préparations la coupe des vaisseaux qui s'arrêtent à peu de distance de la papille. Il n'y a d'ailleurs, dans toutes les parties de la tumeur, qu'un assez petit nombre de conduits vasculaires.

De ces détails anatomiques, deux faits majeurs ressortent:

- 1° La tumeur s'est développée aux dépens des éléments rétinien, épithèle excepté.
- 2° Le néoplasme est exactement limité, dans cette partie de l'œil.

La marche de ce gliome a donc été essentiellement celle du gliome endophyte. Si l'on veut bien se souvenir que cette variété de gliome est très rare, on comprendra l'utilité des développements qui précèdent.

Obs. II. — Gliome, angio-sarcome tubuleux de la rétine. — Cette tumeur nous a été communiquée par le Dr Augieras (de Laval), qui a bien voulu nous faire tenir les renseignements suivants.

« Il s'agit d'un enfant dont l'affection a commencé dès la première année, pendant qu'il était en nourrice.

Sa mère me l'a présenté à l'âge de 15 mois, le 3 mars 1898. L'œil droit était sain, l'œil gauche buphtalmique ; cornée très élargie, œil dur. T. + 2, aspect boueux, verdâtre de la cornée, comme s'il y avait dans la chambre antérieure un liquide hémorragique en voie de transformation. Par un traitement hydrargyrique et des instillations de pilocarpine, diminution de la photophobie et du volume de l'œil qui se ramollit. Le petit malade reprend force et appétit.

Le 6 mai, l'œil sain (O.D.) ne craint pas la lumière, l'œil gauche non plus ; il n'est pas congestionné mais est atrophié.

Le 24 avril 1899, la mère rapporte son enfant. Il y a un mois, l'œil gauche a rougi un peu, puis a augmenté de volume progressivement. Il présente une petite saillie staphylomateuse supéro-externe en dehors du limbe scléro-cornéen ; depuis huit jours, l'œil sain craint la lumière. Pour éviter une ophtalmie sympathique, énucléation deux mois après cette intervention. Le malade succomba à des accidents hépatiques, sans lésions cérébrales et sans récurrence orbitaire. »

DESCRIPTION MACROSCOPIQUE. — Œil petit, tendu ; chambre antérieure complètement effacée, iris collé contre la cornée, suppression complète de l'angle irien. L'œil ne paraît défoncé nulle part ; à la coupe qui en a été faite au ras de l'œil, le nerf optique paraît sain. Œil arrondi, non bosselé.

La section, faite dans le sens antéro-postérieur horizontal, de façon à diviser le nerf optique et la cornée en deux parties égales, permet de constater dans l'intérieur de l'œil les désordres suivants :

La coque oculaire est tout entière remplie par le néoplasme.

De cette coque il ne reste plus d'intact que la sclérotique épaissie et la cornée qui a conservé ses dimensions. Derrière elle on trouve l'iris atrophié, collé contre la cornée et lui adhérent. Le cristallin est absolument invisible, et nous verrons pourquoi dans la description histologique.

Le corps vitré est rempli ou mieux remplacé par les éléments morbides, et la choroïde est manifestement envahie par la tumeur. Du côté du pôle postérieur de l'œil, on voit les débris de la choroïde et de l'épithèle pigmenté représentés par des travées noires laissant entre elles des intervalles remplis par les éléments du néoplasme.

Sur l'hémisection, on voit le nerf optique traverser la sclérotique sans prendre part au processus, au moins en apparence ; il traverse également deux travées noires qui représentent la choroïde pour se perdre dans la masse tumorale remplaçant le corps vitré.

L'examen histologique à un faible grossissement complètera cette description macroscopique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La coque oculaire est tout entière remplie par le néoplasme ;

la sclérotique et la cornée sont seules intactes ; tout le reste est confondu avec la tumeur ; il ne reste aucune trace de la rétine ni du corps vitré.

Nous décrirons successivement : 1° les débris du tractus uvéal ; 2° les débris du cristallin ; 3° le néoplasme.

1° Les débris du tractus uvéal sont représentés dans la partie postérieure par les bandes noires pigmentées que montrent la figure 166 ; ces bandes noires sont le vestige à peine reconnaissable de l'épithèle pigmenté et de la lamina fusca ; en avant on aperçoit derrière le cristallin, les débris des procès ciliaires et de l'iris.

Il est remarquable de constater que le tractus uvéal est complètement désorganisé,

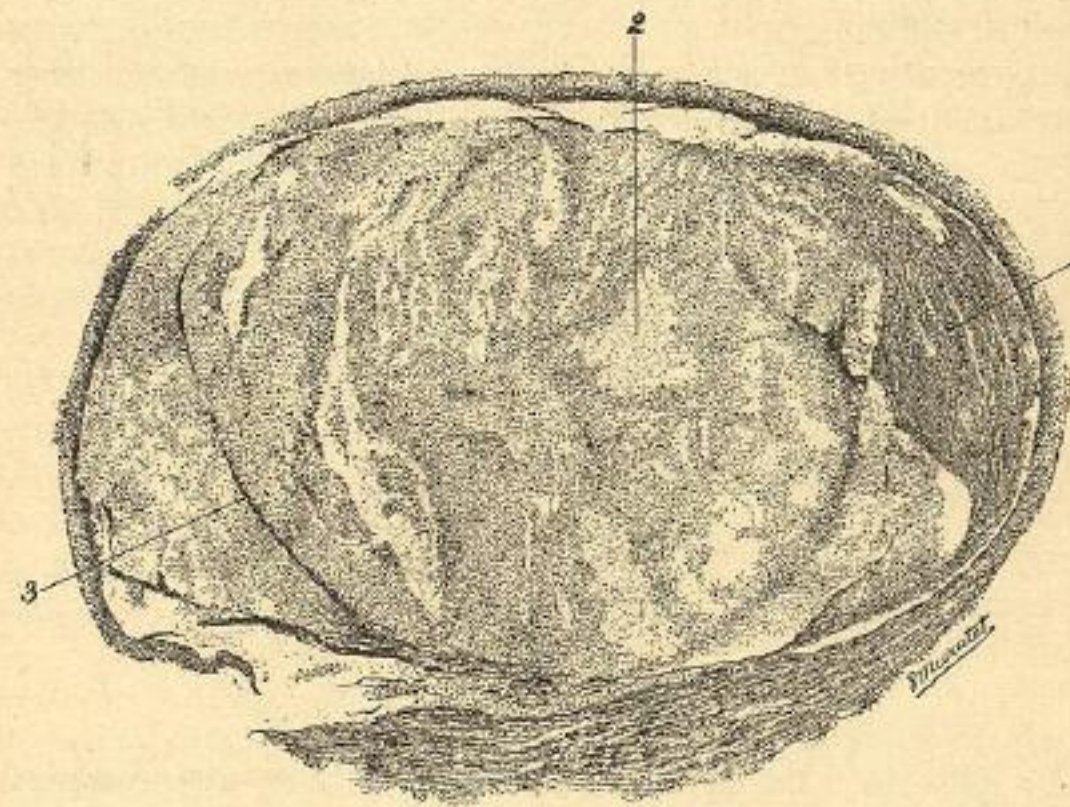


FIG. 166. — Gliome de la rétine.

1. Cristallin aplati contre la cornée, en certains points envahi par le néoplasme. — 2. Foyer de dégénérescence. — 3. Débris de la choroïde.

de même que la rétine a complètement disparu, si bien qu'en examinant une pareille pièce, rien en réalité n'autorise à affirmer qu'il s'agit nécessairement d'une tumeur de la rétine. En l'absence des préparations destinées à montrer la présence des cellules araignées et des neuroblastes, on pourrait soutenir qu'il s'agit là d'un sarcome blanc de la choroïde, mais l'analogie avec la description classique du gliome rétinien est si grande qu'il n'y a pas lieu d'hésiter à admettre ce diagnostic.

L'envahissement du tractus uvéal est tel que dans la plupart de ses parties, ce tractus est complètement désorganisé ; en quelques points cependant, on peut distinguer le mode d'envahissement ; les lames de la suprachoroïde sont dissociées, écartées par les éléments embryonnaires ; l'iris a complètement disparu ainsi que les procès ciliaires ; il n'en reste plus, derrière le cristallin, que des fragments informes.

Le cristallin, poussé par le néoplasme, a été luxé dans la chambre antérieure, ainsi que le démontre la figure 166.

2° Le cristallin a été repoussé en avant, luxé vraisemblablement à travers la pupille dilatée, de telle sorte qu'en s'accolant contre la cornée, il a laissé derrière, l'iris, dont on voit les débris.

Le cristallin, aplati par la poussée néoplasique, s'est laissé pénétrer par les masses gliomateuses.

Il a pris une forme triangulaire, si bien qu'on peut lui décrire deux côtés et une base. La base, adossée à la cornée, en est séparée par un exsudat grenu, étalé, uniformément déposé à la surface de la cornée. La cristalloïde, en ce point, a disparu. L'un des côtés a également perdu la cristalloïde et se laisse pénétrer par le processus gliomateux; l'autre est encore pourvu de la cristalloïde, c'est la seule partie de la capsule cristallinienne qui ait résisté.

Le sommet du triangle est coiffé, au moins sur certaines coupes, par les débris du tractus uvéal; ce sont, dans l'espèce, les débris de l'iris devant lequel le cristallin a

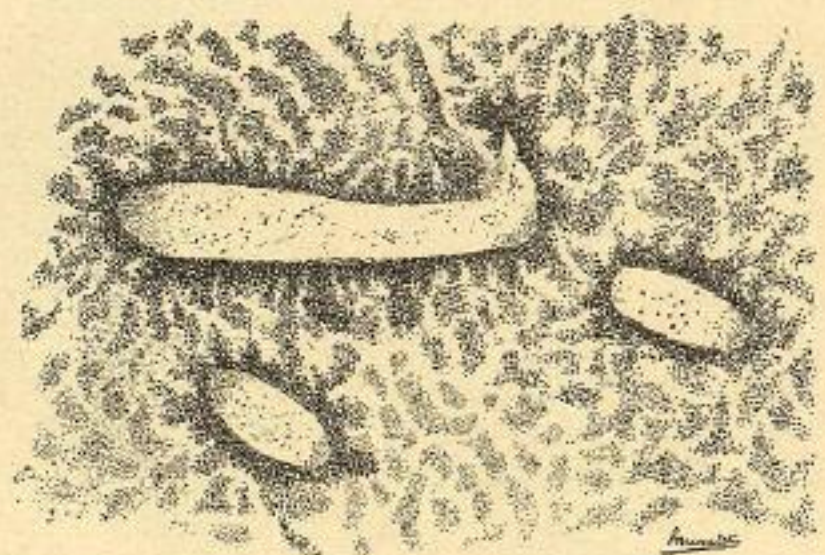


FIG. 167. — Gliome de la rétine. Structure angio-sarcomateuse; manchon de cellules bien vivantes autour des vaisseaux.

été luxé lorsqu'avec la poussée glaucomateuse est venu l'effacement de la chambre antérieure.

Le faible grossissement qui permet de voir tout ce que nous venons de décrire, fait également constater l'aspect fibrillaire de cette masse triangulaire représentant évidemment ce qui reste du cristallin.

Le sac cristallinien n'est reconnaissable que dans l'une de ses parties; il a été si largement défoncé partout ailleurs qu'il n'en reste aucune trace. Les fibres cristalliniennes, ramollies et dissociées, sont écartées par de jeunes cellules embryonnaires analogues évidemment à celles qui constituent le fond du néoplasme.

Les rapports du néoplasme intra-oculaire avec la coque scléroticale sont intéressants en ce que cette coque a partout résisté à l'infiltration néoplasique; elle n'est nulle part complètement défoncée, et même en quelques endroits elle est épaissie; elle a, en somme, réussi à maintenir le gliome emprisonné dans l'œil, au moins en apparence.

3° Le néoplasme est surtout intéressant à étudier avec un grossissement considérable (300 D.). L'examen, à ce grossissement, fait reconnaître la structure habituelle du gliome, c'est-à-dire un tissu à petites cellules rondes, égales, avec un gros noyau, sans trace

d'organisation conjonctive; cependant, la figure 166, quoique faite à un très faible grossissement, fait déjà comprendre la répartition générale du tissu.

Il y a dans ce tissu un petit nombre de vaisseaux, ce qui explique l'insuffisance de la nutrition et les nombreuses zones de dégénérescence graisseuse ou calcaire qu'on rencontre dans toutes les régions du néoplasme.

La distribution des vaisseaux mérite la description suivante:

Tout d'abord, ainsi que nous l'avons dit, ils sont peu nombreux; ils présentent en maints endroits la structure spéciale qu'a bien précisée Gama Pinto (fig. 145, 146), c'est-à-dire qu'autour des vaisseaux les éléments embryonnaires s'accumulent et prennent une forme rayonnée. Autour de chaque orifice vasculaire les éléments sont pourvus d'une grande vitalité (figure 167).

Nous n'avons pas fait pour cette tumeur l'examen selon la méthode de Golgi-Cajal, parce qu'elle nous a été adressée dans l'alcool par notre confrère, mais nous y avons avec soin cherché les *rosettes* de Wintersteiner sans les trouver. Il y a cependant assez d'autres signes caractéristiques pour qu'on ne puisse refuser le nom de gliome à ce cas, qui est sans doute un sarcome des vaisseaux rétinien et mérite le nom d'angio-sarcome tubuleux.

Obs. III. — Gliome (angio-sarcome tubuleux) de la rétine. — Le malade concernant cette observation a été examiné et opéré par le D^r Augiéras (de Laval), qui a bien voulu nous adresser la pièce.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, arrivé à la période des accidents glaucomateux et souffrant beaucoup lorsque l'énucléation a été faite. Dix-huit mois auparavant, la famille avait observé le reflet de l'œil de chat et le commencement des douleurs remontait à une année. Malgré une opération très complète, faite par notre distingué confrère, la récidive ne tarda pas à survenir et le malade succomba.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — L'œil, après l'énucléation, présente sa forme et son volume ordinaires, sauf le ratatinement consécutif à l'immersion prolongée dans l'alcool que la pièce avait subi lorsqu'elle nous a été envoyée. Il n'y a aucun effondrement de la coque scléroticale; la coupe du nerf optique est intacte.

L'œil est sectionné dans le sens antéro-postérieur, selon le méridien vertical, et sur la coupe on remarque que le néoplasme siège à la partie postérieure de l'organe, tout autour de la papille; il a une forme relativement aplatie, avec des saillies irrégulières, proéminent fortement du côté du corps vitré.

Nous décrirons successivement la structure générale du néoplasme, l'état des membranes de l'œil, rétine, tractus uvéal, sclérotique et cornée, celui de l'angle irien et du cristallin.

Structure générale du néoplasme. — La tumeur est essentiellement composée de cellules rondes, égales, petites, possédant un gros noyau et une mince couche de protoplasma. Il existe un assez grand nombre de vaisseaux, mais nulle part, il n'y a de foyers hémorragiques et la tumeur, sauf quelques granulations noires absolument isolées et sans importance, ne renferme ni vraie ni fausse pigmentation. Cependant, dans la région de la choroïde, on trouve disséminés d'assez nombreux amas de pigment normal. On remarque un détail généralement observé dans les parties intra-oculaires du gliome, c'est la présence de nombreux foyers dans lesquels les cellules, tombées en nécrobiose, sont restées incolores. Nous ne constatons qu'en de rares endroits les

manchons cellulaires périvasculaires qui ont été décrits par Iwanoff et autres auteurs, manchons très nombreux sur notre obs. II.

Cependant, les parties les mieux colorées sur la coupe et par conséquent, sur le vivant, les mieux nourries, sont autour d'un vaisseau. Il y a même, en quelques endroits des figures tout à fait semblables à celles dont nous avons parlé dans l'observation précédente (fig. 167).

Le néoplasme occupe la presque totalité du corps vitré. Il a passé dans la chambre antérieure en suivant le tractus uvéal de bonne heure envahi.

2° *Rétine*. — Nous n'avons trouvé nulle part trace de la rétine, qui sans doute est tout entière tombée en dégénérescence pendant que le néoplasme proliférait ainsi dans le corps vitré et dans le tractus uvéal.

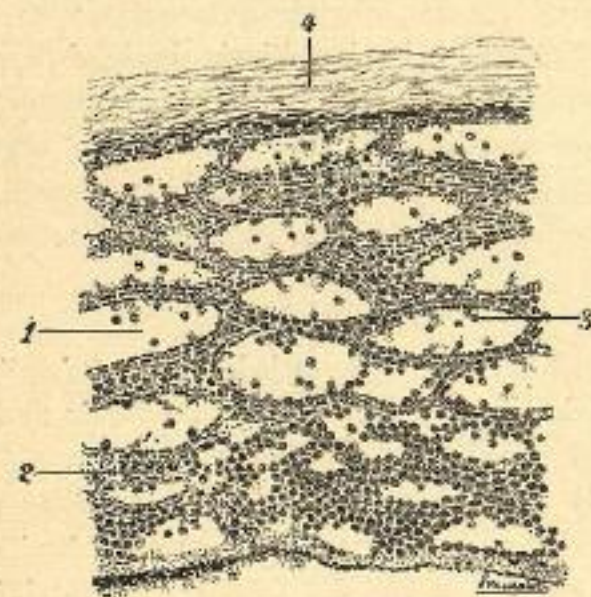


FIG. 168. — Gliome de la rétine, envahissement de la choroïde.

1. Espaces lymphatiques de la supra-choroïde envahis par les cellules du gliome. — 2. Cellules gliomateuses détruisant les cloisons conjonctives. — 3. Cellules rondes résultant de la prolifération de l'endothélium des espaces lymphatiques. — 4. Sclérotique.

3° *Tractus uvéal*. — Ce tractus est envahi par le néoplasme dans toute son étendue, et sur nos coupes il est facile de voir la brèche large par laquelle la membrane vitreuse effondrée a laissé les cellules rentrer dans l'épaisseur de la choroïde.

Entrées dans le tractus uvéal, les cellules gliomateuses y ont proliféré en abondance, les vaisseaux nombreux de la région leur apportant les vivres nécessaires.

Il est intéressant d'examiner dans l'épaisseur du tractus uvéal les rapports des cellules gliomateuses avec les lamés conjonctives de la supra-choroïde afin de reconnaître la part que les cellules endothéliales normales jouent dans l'accroissement du néoplasme.

Les nouvelles cellules gliomateuses paraissent, si l'on s'en rapporte à la figure 168, fournies par l'endothèle, participation déjà admise par beaucoup d'auteurs. En proliférant, elles ont rempli toutes les mailles de la supra-choroïde et par là envahi tout le tractus uvéal; mais il est remarquable de constater que ce sont les parties antérieures du tractus et les parties postérieures qui sont surtout intéressées, c'est-à-dire les régions péri-papillaires et celle du corps ciliaire.

Dans le corps ciliaire existent de très beaux nodules gliomateux qui se propagent, en arrière, derrière le cristallin, en avant, dans l'iris et dans la chambre antérieure.

Angle irien. — Au niveau de l'angle irien, l'iris est détruit par le néoplasme et les rapports réguliers de la région sont, par conséquent, changés. On ne voit pas au niveau de l'angle de filtration les cellules marcher de dedans en dehors, mais à cette place la région scléro-cornéenne est amincie, forcée, staphylomateuse. On trouve dans cette région un petit staphylome de la grosseur d'un grain de mil; la sclérotique y est soulevée, ses mailles sont infiltrées par le pigment des procès ciliaires disséminé dans la

région. Peut-être y avait-il en quelques points rupture complète, mais nos coupes montrent toutes, autour de la partie du néoplasme qui recouvre la sclérotique, un revêtement fibreux mince et continu.

La cornée et la sclérotique, partout ailleurs que dans la région du limbe, ont conservé leur épaisseur normale, et il est bien évident que l'effort du néoplasme pour sortir de l'œil a porté surtout sur cette région limbique. La conclusion de cet examen histologique est que ce gliome rétinien appartient à la variété des angio-sarcomes tubuleux, comme le cas précédent.

Obs. IV. — *Gliome de la rétine*. — Camille P..., 10 mois, chemin Verdeau, à Talence, a été conduit à la consultation ophtalmologique de l'hôpital des Enfants le 26 mai 1898.

Rien n'est à noter dans ses antécédents héréditaires. Le grand-père paternel est mort âgé, d'une affection difficile à préciser, mais ne relevant d'aucun néoplasme. Le grand-père maternel est mort à 66 ans, d'une affection pulmonaire. Le père et la mère sont en bonne santé; ils sont robustes et n'ont jamais été malades. La mère a fait une fausse couche il y a vingt-quatre ans, avant d'avoir son premier enfant. Au moment de cette fausse couche, elle a perdu beaucoup de cheveux, mais aucun autre signe ne permet de soupçonner l'existence de la syphilis qui est d'ailleurs niée par le mari, que nous avons questionné à ce sujet. Le père et la mère de l'enfant ont des frères et sœurs, des neveux et nièces bien portants.

L'enfant a cinq sœurs et un frère vivants; elle est la plus jeune, l'aînée a 22 ans. La seule affection à noter chez eux est une dothiéntérie chez la sœur aînée. Notre petite malade est née à terme, dans des conditions normales, et cette grossesse a été, d'après la mère, exempte de toute complication. L'enfant n'a jamais été malade; nourrie au sein, elle est bien constituée et robuste pour son âge.

Elle avait un mois lorsque des amis se sont aperçus qu'elle louchait. Les parents ne s'en rendant pas compte, ont tardé jusqu'à aujourd'hui pour l'amener à notre consultation.

A 2 mois, on s'est également aperçu du reflet bizarre de sa pupille, mais ce phénomène ne se montrait à l'entourage que par intermittences et les parents ne l'ont bien vu et d'une façon continue que depuis une quinzaine de jours.

État actuel. — Après dilatation de la pupille par l'atropine, on aperçoit très facilement le reflet amaurotique caractéristique. L'examen à l'ophtalmoscope, à l'éclairage direct, montre très nettement, immédiatement derrière le cristallin, une masse qui remplit complètement le corps vitré et qui paraît également développée dans tous les points (fig. 1, pl. XI); un vaisseau dirigé de dehors en dedans et de haut en bas est très visible. Ce vaisseau annonce un décollement rétinien à cet endroit et permet de penser que le néoplasme a dû revêtir la forme exophyte. Pas d'iritis. La tension est légèrement augmentée.

L'énucléation ayant été proposée, les parents ont conduit notre malade au professeur Badal, qui pose le même diagnostic que nous et propose la même intervention, que nous avons pratiquée quelques jours plus tard (3 juin 1898). *La guérison est complète deux ans et demi après.*

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — L'aspect extérieur du globe énucléé est normal; la section du nerf optique montre qu'il n'est pas intéressé, au moins autant qu'on puisse en juger à l'œil nu; l'incision du globe de l'œil sur la ligne médiane montre les alté-

rations qui sont représentées sur la figure 170. Cette figure a été faite après que l'œil énucléé a été durci par les alcools successifs; on y voit les rapports macroscopiques des



FIG. 169. — Gliome de la rétine. Aspect macroscopique de la coupe.

membranes oculaires et des milieux transparents avec le gliome. La rétine, complètement décollée, est séparée de la choroïde par un abondant exsudat, séreux sur le vivant, coagulé sur la pièce, et par les masses gliomateuses qui ont abondamment proliféré sur la face externe de la rétine. Ces masses sont très visibles sur la figure macroscopique, figure 169, et sur la figure 170, grossie 15 fois, faite sur une coupe histologique dans le but de montrer la part prise par les diverses couches de la rétine dans l'évolution du néoplasme. Pour préciser en peu de mots les diverses particularités de cet examen macroscopique, nous dirons que la choroïde et l'iris sont intacts, l'angle de filtration non oblitéré, le nerf optique normal.

La seule disposition importante que révèle cet examen, outre la disposition des

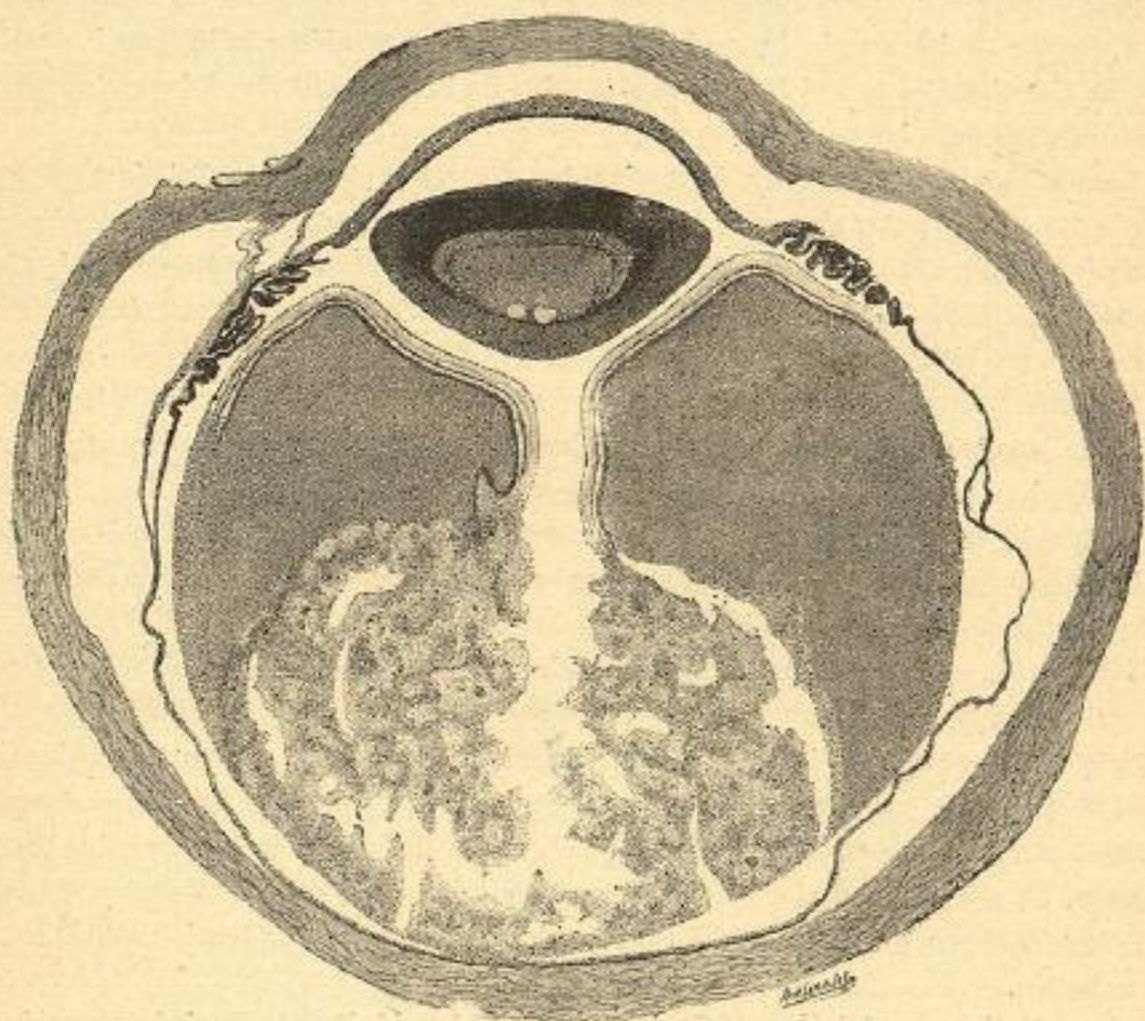


FIG. 170. — Gliome de la rétine. On voit distinctement le néoplasme rétinien entouré par une masse brune constituée par des exsudats albumineux coagulés par les réactifs.

masses gliomateuses, concerne les exsudats qui séparent en beaucoup d'endroits la sclérotique de la choroïde; à moins que ces décollements choroïdiens ne soient le résultat de manœuvres de laboratoire, ce que nous ne croyons pas, il faut admettre

que l'évolution du gliome a produit des troubles de nutrition et de circulation capables d'expliquer les épanchements séreux sus et sous-choroïdiens.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen histologique ne nous arrêtera que peu d'instant; il a porté sur un fragment de la tumeur traité par la méthode de Golgi-Cajal; cet examen, que nous pratiquions pour la première fois en pareil circonstance, a été très attentif; il n'a cependant donné aucun résultat; nous n'avons vu ni cellules névrogliques, ni cellules nerveuses. Nous sommes tout disposé à en accuser notre inexpérience, tout en remarquant que le même procédé nous a donné des résultats positifs dans l'observation VII; cette partie de l'examen a pu seule être faite avec méthode; le reste de la pièce, pour des raisons matérielles, n'a pu être utilisé dans des conditions convenables, mais les premières préparations déjà faites suffisent à justifier le diagnostic. Elles permettent même d'affirmer que le point de départ de l'affection a été la couche des grains externes de la rétine. La rétine, complètement décollée, prolifère par sa couche externe comme pour remplir de masses gliomateuses l'espace situé entre elle et la choroïde et occupé par un exsudat.

On se rend aisément compte que le début de l'affection est dans la couche des grains externes, car en suivant, dans certains points de la rétine, les deux couches de grains on remarque que, pendant que la couche des grains internes reste régulière, celle des grains externes prolifère, fait un nodule gliomateux qui vient s'unir par sa face interne à la couche des grains internes et, par l'autre, se propage en dehors de la rétine pour envahir l'espace sous-rétinien. Cet espace est à moitié rempli par des formations de ce genre.

Les vaisseaux de la rétine n'ont pas pris part au processus et le gliome paraît encore modérément vascularisé. Il s'agit, dans ce cas, d'une tumeur développée dans le tissu propre de la rétine, peut-être un neuro-épithéliome selon l'expression de Wintersteiner. Nous aurions voulu chercher dans ce cas les particularités que cet auteur a indiquées comme caractéristiques du neuro-épithéliome, mais nous ne l'avons pu, parce que la tumeur a subi intempestivement des manipulations qui l'ont trop altérée pour que nous puissions apprécier les fins détails de sa structure. Notre examen histologique ne peut avoir d'autre valeur que celle que nous lui avons donnée dans les lignes précédentes.

Obs. V. — Gliome (angio-sarcome tubuleux de la rétine). — Le jeune Maurice D..., 4 ans, demeurant à Mirambeau (Charente-Inférieure), a été conduit à la consultation ophthalmologique de l'hôpital des Enfants, le 20 novembre dernier, pour une affection oculaire ayant aboli entièrement la vision à gauche.

Rien n'est à noter dans ses antécédents héréditaires. Son père et sa mère sont bien portants. Aucune tare ni syphilitique, ni alcoolique, n'est signalée dans les ascendants directs et collatéraux. Il n'y a jamais eu de néoplasme dans la famille. Aucun de ses parents n'a été atteint d'affection oculaire. Le jeune malade a une sœur âgée de 6 ans et bien portante.

D'après les renseignements qui nous sont fournis par la famille, Maurice D... n'a jamais eu de maladie grave. Il est né à terme, sans forceps; il a été nourri au sein.

A l'âge de 2 ans, le jeune malade fut victime d'un accident qui mérite d'être signalé, car les parents font remonter à cet accident l'affection dont leur enfant est

atteint. A cette époque il tomba, nous dit on, dans l'eau bouillante; le côté gauche de la face et le bras gauche furent atteints, mais la brûlure ne dut pas dépasser le deuxième degré, car il n'en reste pas de vestiges. Les suites de l'accident furent d'ailleurs sans importance; un pansement antiseptique entraîna une cicatrisation rapide; on ne constata rien du côté de l'œil, et l'enfant parut jouir d'une excellente santé et avoir conservé intacte son acuité visuelle jusqu'en mai ou juin 1899. A cette époque, les parents remarquèrent que leur enfant, par son attitude en présence des corps qu'on lui présentait, n'y voyait pas de l'œil gauche. Ils consultèrent à ce sujet leur médecin, qui rapporta cette disparition de l'acuité visuelle à la brûlure dont le malade avait été atteint. L'expectative fut leur règle de conduite; ils ne s'inquiétaient pas des mauvaises fonctions visuelles de l'œil gauche du jeune Maurice D... lorsqu'en septembre 1899, un autre accident vint de nouveau éveiller leur attention.

A cette époque (septembre 1899), Maurice D..., jouant avec sa sœur, reçut de cette dernière un traumatisme sur l'œil gauche qui fut frappé, assez légèrement, par une ceinture non munie de boucle et très flexible. On n'attachait tout d'abord à cet accident aucune importance, mais bientôt des phénomènes graves se manifestèrent. Dès le lendemain, en effet, l'œil gauche apparut rouge et congestionné; le surlendemain, les phénomènes s'aggravèrent encore, l'œil devint saillant, manifestement plus volumineux que l'autre. On consulta encore un médecin qui examina le jeune malade et prescrivit un collyre à l'atropine. L'œil gauche diminua, affirmèrent les parents, mais il demeura néanmoins toujours rouge, toujours congestionné, toujours plus saillant que le congénère. Quelques jours après, un nouveau symptôme venait s'ajouter aux précédents. L'enfant accusa pendant plus de vingt-quatre heures des douleurs violentes du côté de l'œil atteint. Les douleurs se calmèrent, mais pour reparaitre bientôt, arrachant même au jeune enfant des plaintes et des cris. A deux reprises et à quelques jours d'intervalle, l'enfant eut ainsi deux crises douloureuses, crises de plus en plus longues comme durée, de plus en plus violentes comme intensité. Ces crises douloureuses, qui en étaient arrivées à empêcher tout repos au pauvre petit malade, déterminèrent les parents à consulter d'abord M. le Dr Brisson, de Pons, puis à nous l'amener à l'hôpital des Enfants.

Lorsqu'il se présente à notre examen, Maurice D... est un enfant un peu plus petit que ne le comporte son âge; il paraît néanmoins assez bien développé. Son faciès est celui d'un enfant dont l'état général est mauvais et qui a manifestement souffert. Les parents nous disent d'ailleurs qu'il a beaucoup maigri dans ces derniers temps, et qu'il a perdu l'appétit. A l'auscultation, nous n'avons trouvé du côté du cœur et de l'appareil pulmonaire aucun bruit, aucun souffle pathologiques.

Ce qui frappe tout d'abord en examinant ce jeune sujet, c'est l'état particulier de l'œil gauche. A la simple inspection, en effet, cet œil est plus saillant que l'autre; il présente de l'exophtalmie manifeste. La conjonctive est rouge et congestionnée. La pupille est dilatée. L'iris a une coloration qui établit un contraste avec l'œil droit.

La tension est élevée à gauche, T. + 2, normale à droite. La palpation de l'œil ne semble pas réveiller de douleur.

En fermant l'œil droit du jeune malade, l'œil gauche ne reconnaît aucun des objets qu'on lui présente; on peut considérer l'acuité comme nulle.

Si nous procédons alors à un examen plus approfondi, nous nous apercevons que l'œil gauche présente un reflet jaune verdâtre qui comble l'orifice pupillaire. La pupille

ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation, du moins lorsqu'on examine à ce point de vue l'œil gauche sans fermer l'œil droit. La pupille de l'œil gauche suit, mais très faiblement, les mouvements de la pupille de l'œil droit, lorsqu'on place les deux yeux à la fois sous l'influence de la lumière.

L'œil gauche est inéclairable.

Ces symptômes firent poser le diagnostic de *gliome de la rétine*, et une intervention chirurgicale fut proposée à la famille tout en réservant le pronostic, étant donné l'ancienneté de la lésion, le mauvais état général du sujet.

Le 24 novembre, le malade est anesthésié au chloroforme et il est pratiqué une exentération complète de l'orbite avec cautérisation très profonde au thermo-cautère au niveau du trou optique.

L'état général, les jours suivants, n'a pas été mauvais, mais s'est aggravé dans les semaines qui ont suivi l'intervention.

Le malade est revenu, trois mois après, à la consultation avec une énorme récidive orbitaire. Il n'a pas tardé à succomber.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — La tumeur, au point de vue macroscopique, se présente sous la forme d'une masse remplissant complètement le globe oculaire. La rétine à l'œil nu n'est visible nulle part; le cristallin est repoussé et comprimé contre la cornée; la chambre antérieure est complètement effacée, et l'angle irien obstrué. La coque scléro-cornéenne à l'œil nu est intacte dans toutes ses parties, et l'œil ne paraît pas avoir dépassé la deuxième période ou période glaucomateuse.

L'examen histologique montre des détails que nous étudierons dans l'ordre suivant :

- 1° Structure du tissu gliomateux;
- 2° Sa distribution dans l'intérieur de l'œil. État des membranes profondes;
- 3° État de l'angle irien, de la cornée et de la sclérotique;
- 4° État du nerf optique.

1° *Structure du tissu gliomateux.* — C'est l'aspect ordinaire du gliome, petites cellules, avec gros noyau et faible protoplasma, égales et pressées les unes contre les autres. Il y a de nombreux flots de dégénérescence, mais nous ne rencontrons pas dans ce gliome la structure angio-tubuleuse habituelle, typique, au degré où nous l'avons trouvée dans plusieurs de nos observations.

La coque oculaire est entièrement remplie par le néoplasme, et la rétine partout détruite; les parties dégénérées occupent une place presque aussi importante que les parties vivaces du néoplasme. Elles sont particulièrement abondantes au centre et dans les régions antérieures de la tumeur.

Nous disons que la structure angio-tubuleuse est peu évidente; mais elle existe néanmoins dans les masses bien colorées par les réactifs (carmin, safranine, dahlia, hématoxyline). On trouve la lumière d'un vaisseau alimentant les cellules pressées, touf-



FIG. 171. — Gliome de la rétine, flots de substance gliomateuse dégénérés, limités par des cellules vivantes entourant des vaisseaux.

1. Cellules dégénérées. — 2. Cellules vivantes.

tuées et si vivantes du gliome. Il n'y pas, au contraire, de bouches vasculaires dans les parties dégénérées (fig. 171).

Au sujet de la nature du tissu, disons ici que nous nous sommes efforcé d'y trouver les cellules décrites par R. Greeff et décelées par la méthode de Golgi-Cajal. Bien que nous ayons de point en point suivi les conseils donnés par ce dernier auteur, nous n'avons pas réussi à voir les cellules araignées de la névroglie, ni les cellules nerveuses.

Nous avons également cherché sur nos coupes, très nombreuses et très propres à ce genre d'examen, les rosettes de Winstenstein : nous ne les avons pas trouvées ; nous en concluons que, dans ce cas où la structure angio-tubuleuse était assez nette, le gliome rétinien mérite, surtout au point de vue de la terminologie histologique, le nom d'angio-sarcome de la rétine.

2° En ce qui concerne la *distribution du néoplasme*, deux faits principaux prédominent : a) la choroïde est envahie dans sa presque totalité ; b) le gliome s'est arrêté à la région ciliaire ; il n'a pas pénétré dans la chambre antérieure.

a) Dans la partie postérieure de l'œil toute la choroïde est envahie par le tissu gliomateux qui forme sous la sclérotique une zone épaisse, compacte, où les cellules sont remarquablement vivantes.

b) Dans le segment antérieur de l'œil, le néoplasme a respecté les lames externes de la membrane uvéale et la supra-choroïde est libre ; dans le segment postérieur, au contraire, le tissu gliomateux repose directement sur la sclérotique et il est intéressant de voir comment cette membrane a supporté ce voisinage. Sur aucune des nombreuses coupes que nous avons examinées nous n'avons vu la propagation du néoplasme se faire dans l'orbite, à travers la sclérotique, par les vaisseaux qui traversent cette membrane ; la propagation ne s'est pas faite non plus de proche en proche ; partout la membrane a résisté à l'invasion de la tumeur, du moins autant qu'il est possible d'en juger par les coupes examinées. Il ne paraissait pas, d'ailleurs, y avoir dans ce cas de propagation orbitaire. L'affection en était seulement à la deuxième période, au stade glaucomateux.

3° *État de l'angle irien, de la cornée et de la sclérotique.* — Comme la sclérotique dont nous venons de parler, la cornée est saine. L'angle irien est complètement effacé, mais l'iris est plutôt accolé qu'adhérent à la cornée ; il n'y a pas à proprement parler de soudure de Knies. La poussée glaucomateuse était trop récente, sans doute, pour avoir produit ce résultat.

4° *État du nerf optique.* — Ce nerf est absolument infiltré par le tissu gliomateux ; il n'y a plus un seul tube nerveux reconnaissable et toutes les cloisons connectives sont détruites par les petites cellules rondes du gliome.

L'invasion du nerf optique nous explique bien la prompte récurrence qui survint chez ce malade et sa mort quelques mois après l'opération.

Obs. VI. — *Gliome de la rétine en voie de régression.* — Les renseignements cliniques sur cette observation nous ont été fournis par M. le Dr Cabannes, qui a bien voulu nous remettre la note suivante.

M^{lle} Yvonne B..., 6 ans, est malade depuis 18 mois ; à ce moment, une tache (?) s'est montrée sur son œil gauche. Il y a un an, en même temps que la vue disparaissait (août 1898), cette tache devenait très nette. La malade n'avait jamais souffert de l'œil jusqu'au mois d'octobre dernier. A ce moment-là, elle a reçu dans l'œil un coup de serviette.

Aussitôt après, son œil est devenu douloureux ; elle a eu des crises aiguës tous les quinze jours en moyenne, crises qui duraient environ trois à quatre heures, puis disparaissaient. Depuis quelques mois, les crises s'espacent, mais elles durent autant, et dans l'intervalle l'enfant a plus de gaieté qu'autrefois. Au moment des crises, l'œil rougit, mais l'enfant ne se plaint pas de la tête. D'octobre à janvier dernier, des vomissements sans effort expulsif se présentaient au moment de chaque crise, puis disparaissaient ensuite. La malade ne souffrait pas ; de temps en temps cependant, elle éprouvait quelques céphalées dans la région frontale correspondante. En dehors de cela, cette enfant a toujours été bien portante.

Au moment du premier examen, cette petite malade se présente avec un aspect assez particulier ; la tête est penchée sur l'épaule gauche, l'œil gauche est à moitié fermé, le sourcil gauche légèrement abaissé par suite d'une contraction du muscle sourcilier et de l'orbiculaire. L'œil est très congestionné.

On constate que cet œil est *atrophie* et présente, en arrière de la cornée, une masse jaunâtre d'aspect caséux ayant environ 7 millim. de largeur transversale sur 2 millim. de hauteur. Immédiatement au-dessous, on remarque une masse d'aspect rouillé, ayant la coloration et la dimension d'une lentille, couvrant absolument l'ouverture pupillaire ; le reste de la chambre antérieure est occupé par du sang (hypohéma). L'œil est douloureux à la pression, à tel point que le moindre contact détermine des douleurs atroces, rendant impossible l'examen de sa tension. Ajoutons, pour terminer cet exposé rapide de l'état de la malade, qu'elle porte à 3 centim. environ au-dessous de l'oreille gauche une petite cicatrice étoilée, lisse, un peu déformée, paraissant résulter de la guérison d'un abcès ganglionnaire.

Ce qui domine dans ces renseignements cliniques, c'est, d'une part l'action évidente des traumatismes, et d'autre part la tendance manifeste de l'œil à l'atrophie.

L'enfant est opérée en janvier 1899 ; elle est, en février 1901, complètement guérie.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Le globe de l'œil est complètement rempli par le néoplasme intra-oculaire, mais il n'est pas très déformé et ne paraît pas menacé de perforation. La cornée et la sclérotique sont les seules parties reconnaissables ; la première est normale, la seconde est amincie sur l'un de ses points dans la région équatoriale où l'on remarque un staphylome au début.

Tout le tractus uvéal est envahi et nous ne voyons nulle trace distincte de la choroïde ; l'iris est reconnaissable sur une faible partie de son étendue ; la chambre antérieure est d'ailleurs complètement effacée, et ce qui reste de l'iris permet de reconnaître une large soudure de Knies.

Il est impossible également de dire à la simple inspection où est la rétine, et il faudra consulter à ce sujet l'examen histologique. Le cristallin, déformé, aplati et rapetissé, est reconnaissable (voir fig. 172) à sa forme et à sa couleur jaunâtre. Il a été repoussé par le néoplasme contre la sclérotique et s'est enkysté entre cette membrane et quelques débris uvéaux qu'on trouve encore autour de lui.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Examinée à un faible grossissement, cette tumeur donne l'aspect que nous représentons sur la figure 172, c'est-à-dire qu'elle est essentiellement constituée par trois sortes de désordres : 1° d'épais trousseaux fibreux cloisonnant d'une façon irrégulière la cavité oculaire ; 2° des éléments sarcomateux jeunes remplissant les loges circonscrites par ces cloisons ; 3° des flots de cellules dégénérées granulo-graisseuses et même calcaires, comme on en trouve souvent dans

le gliome. Outre ces éléments, l'examen au faible grossissement fait encore reconnaître le cristallin (voir fig. 172) qui a été luxé par les progrès de la néoplasie et comprimé contre la sclérotique en un point assez éloigné de sa place normale. On distingue encore très nettement, non pas sur toutes les parties de la coupe, mais en beaucoup d'endroits, la choroïde, bien reconnaissable à la triple couche de vaisseaux de sa

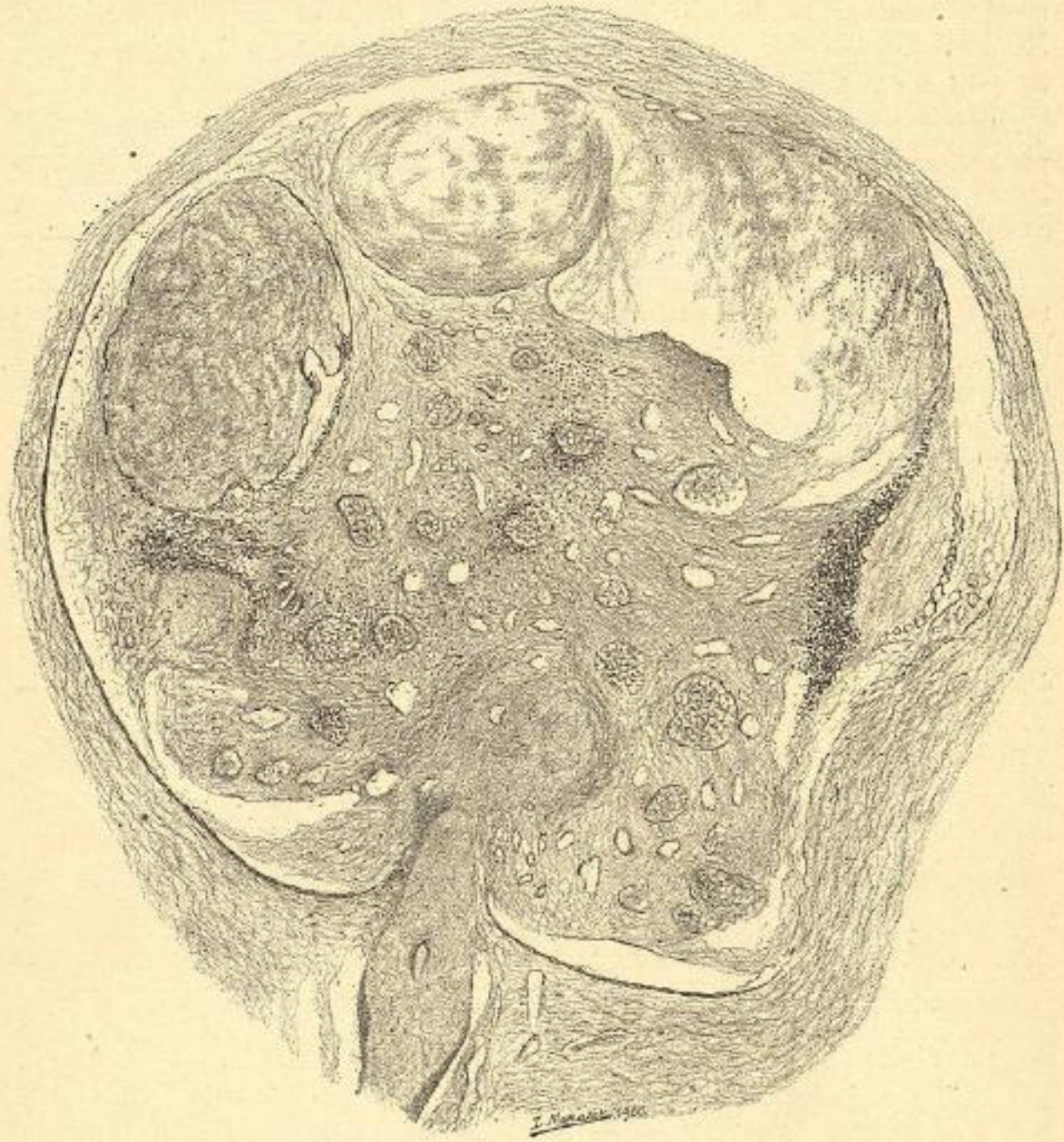


FIG. 172. — Gliome en voie de régression. On y distingue en particulier les îlots dégénérés et la terminaison de la papille dans le néoplasme; à droite, près de la sclérotique, on reconnaît le cristallin limité du côté de la tumeur par des débris d'uvée.

tunique vasculaire et aux cellules pigmentées de la *lamina fusca*. Quelques-unes des préparations ayant passé par le nerf optique montrent que la papille fait corps avec le néoplasme. Le nerf optique, ainsi que le montre la figure 172, en entrant dans l'œil, pénètre immédiatement dans le tissu morbide. Déjà, à ce faible grossissement (G. = 10 D.), il est possible de se rendre exactement compte de la structure générale du néoplasme et de ses rapports avec les membranes de l'œil.

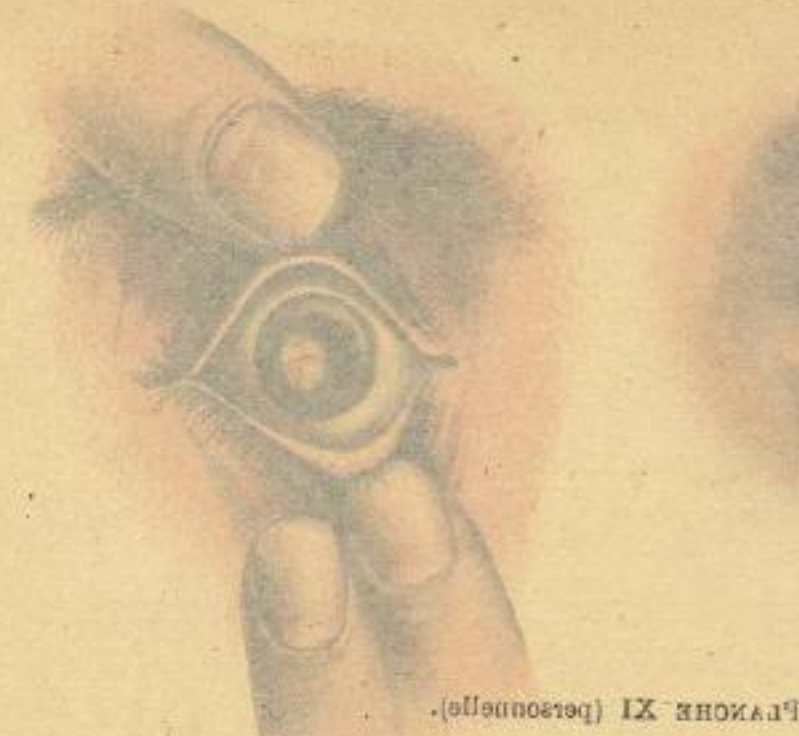


Fig. 1. — Gliome de la rétine.

FIG. 1. — Aspect du gliome chez le sujet vivant (obs. IV, p. 703).

FIG. 2. — Aspect du gliome chez le sujet vivant (obs. VII, p. 714).

FIG. 3. — Aspect du gliome chez le sujet vivant.

FIG. 4. — Aspect microscopique de la tumeur (obs. VII, p. 718).

FIG. 5. — Coupe histologique à un faible grossissement de ce dernier néoplasme; on y voit les plissements et les enroulements de la rétine et entre celle-ci et le cristallin une masse de cellules qui paraissent venir de la couche des grains internes (v. fig. 182, p. 723). On y distingue en outre une hémorragie dans la région colorée en jaune. Le gliome se présente ici avec des caractères très particuliers, mais il s'agit probablement d'un néoplasme et non d'une phlémasie (pseudo-gliome), parce qu'on n'y trouve ni leucocytes en abondance ni exsudats fibrineux (voir obs. VIII, p. 718).

Fig 5

le gliome. Outre ces éléments, l'examen au faible grossissement fait encore reconnaître le cristallin (voir fig. 172) qui a été tassé par les progrès de la néoplasie et comprimé contre la sclérotique en un point assez éloigné de sa place normale. On distingue encore très nettement, n'importe sur toutes les parties de la coupe, mais en beaucoup d'endroits, la choroïde bien reconnaissable à la triple couche de vaisseaux de sa

PLANCHE XI (personnelle).

Gliome de la rétine.

FIG. 1. — Aspect du gliome chez le sujet vivant (obs. IV, p. 703).

FIG. 2. — Aspect du gliome chez le sujet vivant (obs. VII, p. 714).

FIG. 3. — Aspect du gliome chez le sujet vivant.

FIG. 4. — Aspect macroscopique de la tumeur (obs. VIII, p. 718).

FIG. 5. — Coupe histologique à un faible grossissement de ce dernier néoplasme; on y voit les plicatures et les enroulements de la rétine et entre celle-ci et le cristallin une masse de cellules qui paraissent venir de la couche des grains internes (v. fig. 183, p. 723). On y distingue en outre une hémorragie dans la région colorée en jaune. Le gliome se présente ici avec des caractères très spéciaux, mais il s'agit probablement d'un néoplasme et non d'une phlegmasie (pseudo-gliome), parce qu'on n'y trouve ni leucocytes en abondance ni exsudats fibrineux (voir obs. VIII, p. 718).

FIG. 172. — Gliome en voie de régression. On y distingue en particulier les flocs dégénérés et la terminaison de la papille dans le néoplasme; à droite, près de la sclérotique, on reconnaît le cristallin limité du côté de la tumeur par des débris d'uvée.

tunique vasculaire, et aux cellules pigmentées de la *lamina fusca*. Quelques-unes des préparations ayant passé par le nerf optique montrent que la papille fait corps avec le néoplasme. Le nerf optique, ainsi que le montre la figure 172, en entrant dans l'œil, pénètre immédiatement dans le tissu morbide. Déjà, à ce faible grossissement (G. = 10 D.), il est possible de se rendre exactement compte de la structure générale du néoplasme et de ses rapports avec les membranes de l'œil.

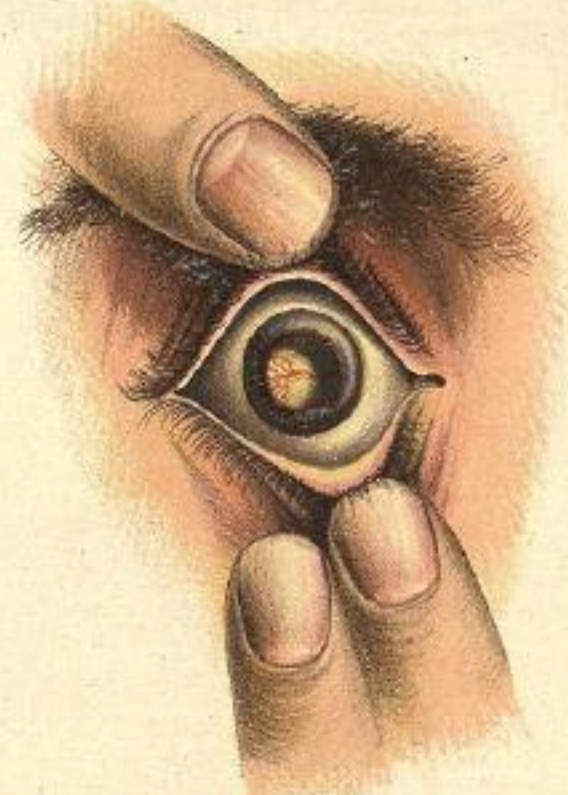


Fig. 1.



Fig. 2.

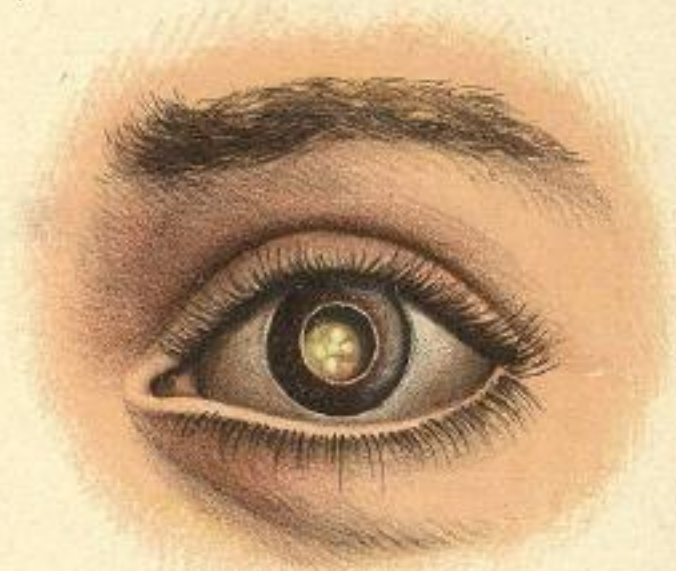


Fig. 3.

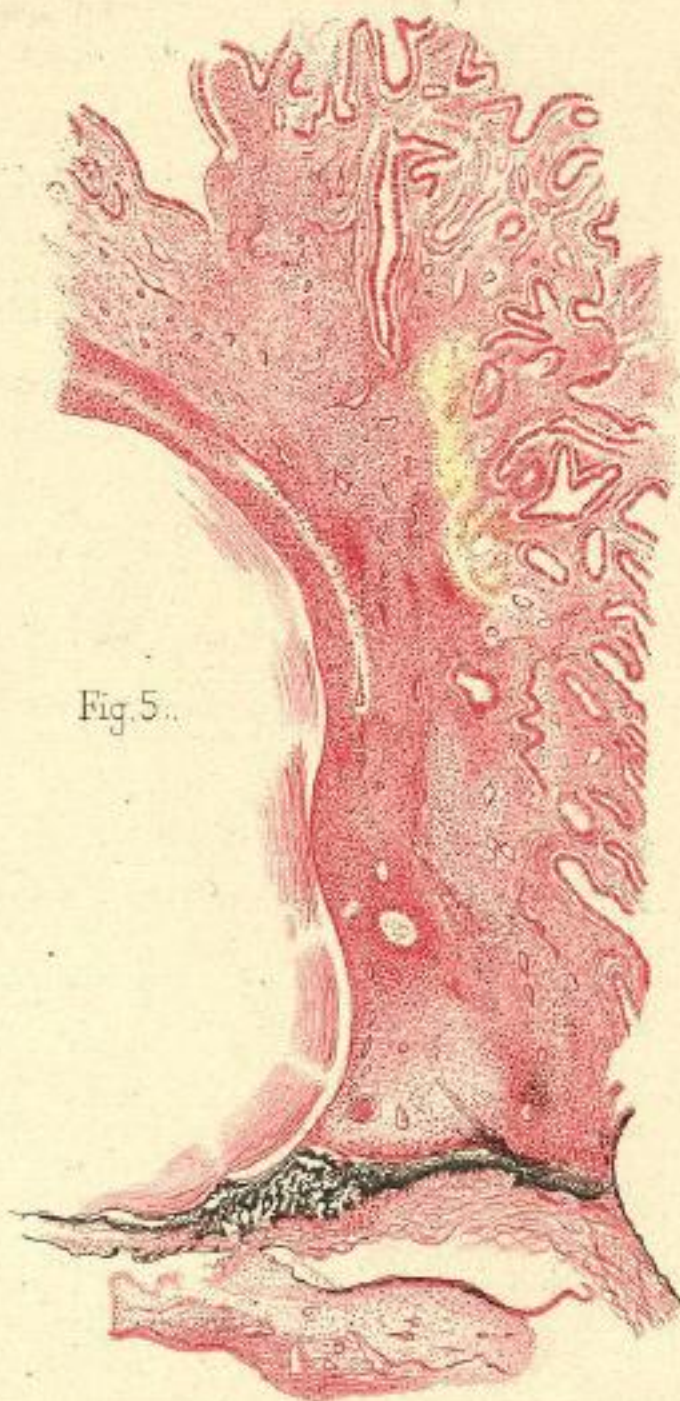


Fig. 5.



Fig. 4.

Gliome de la rétine.

G. Steinheil, Editeur.

Imp. Monrocq Paris.