

CHAPITRE III

DU PSEUDO-GLIOME

On donne le nom de *pseudo-gliome* à un certain nombre d'affections du fond de l'œil qui, par leur évolution et leurs symptômes ophtalmoscopiques, peuvent en imposer pour un vrai gliome. Cette erreur de diagnostic a été faite et le sera encore par les meilleurs cliniciens, car il n'y a vraiment pas dans cette affection de signes pathognomoniques; mais il convient, cependant, de remarquer qu'il ne faut pas confondre sous le nom de pseudo-gliome tous les faits où l'on trouve derrière la pupille le reflet jaune qui constitue l'un des signes principaux du vrai gliome. Ces éléments jaunes, à l'examen de l'œil, sont perçus dans les cas les plus différents, dans les opacités cristalliniennes atypiques, surtout après les traumatismes, dans certaines anomalies congénitales: gaine vasculaire persistante de la face postérieure du cristallin, persistance de l'artère hyaloïdienne, malformations et altérations du corps vitré; mais tous ces faits diffèrent du gliome par des signes majeurs qu'il est facile de retrouver, et il faut réserver le terme pseudo-gliome aux cas dans lesquels l'erreur est vraiment à craindre: décollement de la rétine, inflammation primitive ou métastatique de la choroïde, tuberculose, choroïdite infectieuse, exsudative, etc. En pareille circonstance l'erreur est commune et nous allons en donner la preuve. De 1888 à 1892, d'après Treacher Collins¹, au Royal London Ophthalmic Hospital furent énucléés 1,020 yeux dont 24 avec le diagnostic *gliome*. L'examen anatomique démontra que 7 fois le diagnostic était erroné, soit 29 p. 100.

¹TREACHER COLLINS. Pseudo-gliome. *Ophthalmic Hospit. Reports*, Bd XIII, p. 367, 1892.

Vetsch¹, sur 24 cas de gliome, trouva le diagnostic faux 2 fois, 8,4 p. 100.

Raab² a examiné les yeux de la collection de O. Becker, et sur 25 cas il a trouvé 5 fois le diagnostic erroné. Enfin R. Greeff³ et Schultze, examinant les pièces de la collection de l'Université de Berlin, trouvèrent que sur 21 cas le diagnostic était faux 4 fois.

Les erreurs de diagnostic sont donc très fréquentes; il n'est peut-être pas d'ophtalmologiste qui, une fois ou l'autre, ne soit tombé dans l'erreur, et pour notre part nous devons reconnaître que par deux fois nous l'avons commise; la première fois, il s'agissait d'une ophtalmie métastatique dont l'étude est exposée plus loin, la deuxième fois d'un simple décollement de la rétine.

Symptômes et diagnostic. — Quels sont les signes cliniques, ophtalmoscopiques ou autres, qui doivent nous guider dans ce diagnostic différentiel?

L'âge est une donnée très importante; le gliome est une affection propre à l'enfance et d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune; on ne l'a pas observé après neuf ans. D'après les tableaux de Winterteiner, dans les 2/3 des cas le gliome apparaît avant la fin de la troisième année, et il est certain qu'après 6 ans les gliomes sont extrêmement rares.

Après la notion d'âge, les signes ophtalmoscopiques tiennent la première place dans le diagnostic. Dans le pseudo-gliome, la couleur de la masse située dans le corps vitré est *jaune laiteux*; dans le gliome rétinien, elle a les diverses nuances *jaunâtres, rougeâtres, blanchâtres, verdâtres* indiquées plus haut (p. 666), mais il peut arriver aussi que le reflet du gliome soit d'un jaune métallique.

On attache généralement grande importance à ce fait que l'exsudat de la choroïdite est *sans vaisseaux*, tandis que le gliome est vascularisé; le signe n'est pas sans valeur; mais cette valeur est singulièrement dimi-

¹VETSCH in GREEFF. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, n° 34.

²RAAB. Ueber einige des amaurotischen Katzenauge zugrunde liegende entzündliche Erkrankungen des Auges. *Arch. f. Ophth.*, XXIV, 3, p. 163.

³GREEFF. Ueber pseudogliome der retina. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, n° 34.

nuée par les nombreux cas où les gliomes endophytes, ayant proliféré dans le corps vitré, ne laissent voir à l'ophtalmoscope aucun vaisseau, et il faut encore reconnaître que l'exsudat du corps vitré dans le pseudo-gliome est susceptible d'organisation et de vascularisation.

A l'examen ophtalmoscopique, la *surface* du gliome est bosselée, irrégulière; celle de l'exsudat est lisse, déchiquetée, à moins que l'œil ne soit très rempli et que l'exsudat ne soit aplati contre le cristallin; cette différence dans la forme de la masse qui occupe l'œil est assez précieuse, mais malheureusement la rétine décollée peut, par ses replis, imiter d'une façon frappante les nodules néoplasiques, de telle sorte que même à l'examen macroscopique, après l'énucléation, le diagnostic peut rester douteux.

Telles sont les données que peut fournir l'examen ophtalmoscopique; elles sont précieuses, mais encore insuffisantes, et il faut y ajouter celles de tout premier ordre que donnent l'examen de la tension de l'œil et l'étude de la pupille.

Dans le gliome, la *tension* est normale pendant la première période; plus tard, elle est augmentée; dans le pseudo-gliome, elle est presque toujours diminuée; de plus, et ce sont là les signes que révèle l'état de la pupille, dans le pseudo-gliome, processus inflammatoire, il y a très souvent de l'*iritis*. Ces phénomènes inflammatoires sont dans le gliome tellement exceptionnels, qu'il n'y a pas à compter avec eux.

Tels sont les principaux éléments du diagnostic; leur utilisation attentive et judicieuse conduira très souvent à la vérité, mais on se heurtera encore à bien des cas douteux, d'une interprétation difficile.

On pourra, comme de Græfe, rencontrer des cysticerques produisant des phénomènes absolument semblables à ceux du gliome: masses jaunâtres, grises, dans le corps vitré, donnant dans la pupille un reflet rougeâtre; pas de vaisseaux, tension normale, amaurose.

Il arrivera encore qu'on énucléera pour un gliome des yeux atteints d'affection congénitale. Vassaux¹, chez un enfant de 54 jours, constata

¹ VASSAUX. Persistance de l'artère hyaloïdienne et de la membrane pupillaire ayant déterminé des altérations intra-oculaires simulantes cliniquement un néoplasme. *Arch. d'opt.*, 1883, t. III, n° 6.

les signes suivants: dilatation de la pupille, hypertonie, reflet jaune, iris mobile, vascularisation dans l'une des parties. Il crut à un gliome; l'examen anatomique démontra que la rétine était intacte et que la masse morbide n'était qu'un résidu de la membrane capsulaire.

Treacher Collins¹ a également cité deux erreurs de diagnostic qui méritent d'être rappelées. Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de 9 mois qui, depuis sa troisième semaine, présentait dans l'œil gauche un reflet gris semblant partir d'une masse molle située immédiatement derrière le cristallin; à sa surface il y avait une hémorragie très étendue. L'examen anatomique montra qu'il n'y avait pas de tumeur. Les symptômes constatés étaient dus à la présence, au pôle postérieur du cristallin, d'une grande plaque conjonctive sans vaisseaux; dans les couches postérieures du cristallin il y avait du sang collecté; il s'agissait, d'après Treacher Collins, d'une *capsule cristallinienne embryonnaire*, épaissie et vasculaire. Dans un deuxième fait, le même auteur montre la confusion possible du gliome et de la *persistance de l'artère hyaloïdienne* avec la cataracte polaire postérieure.

Mais l'on peut considérer ces erreurs de diagnostic comme exceptionnelles; l'erreur redoutable, l'erreur commune est celle qui consiste à prendre pour un gliome la *choroïdite exsudative* qui résulte des diverses variétés d'ophtalmies métastatiques ou primitives pouvant intéresser la partie postérieure du tractus uvéal.

Ici le diagnostic, difficile sur le vivant, peut l'être encore lorsque la pièce est énucléée; dans l'examen macroscopique il faut partir de ce principe que les processus qui simulent le gliome sont variés; tous s'accompagnent d'un décollement rétinien. Rarement le foyer primitif se trouve dans la rétine elle-même; le plus souvent il s'agit d'un processus de la choroïde, entraînant une exsudation au-dessous de la rétine. Cet exsudat est caractéristique.

Un décollement complet de la rétine repliée, ratatinée derrière le cristallin, contre lequel la pousse le liquide sous-rétinien, en impose facilement pour un gliome. La figure 199 que nous empruntons à Gama

¹ TREACHER COLLINS. *Ophth. Hospital Report*, 1892, vol. III, obs. I et II.

Pinto représente un fait de ce genre que le lecteur voudra bien comparer à celui de notre observation VIII (p. 718, fig. 4, pl. XI). Dans ce dernier cas, un examen histologique très complet n'a pas permis d'affirmer

s'il s'agissait ou non d'un vrai gliome et ceci explique bien la grande difficulté qu'il y a à faire sur le vivant de pareils diagnostics avec certitude.

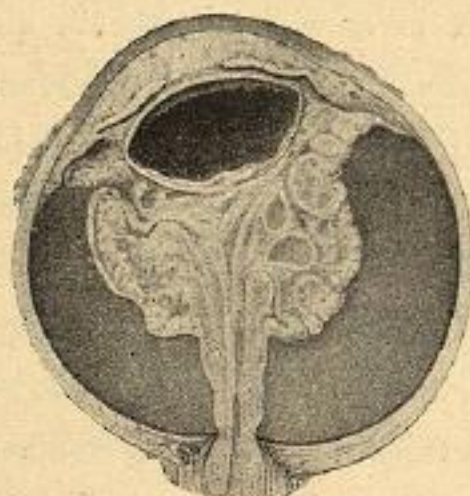


FIG. 199. — Pseudo-gliome de la rétine.
(GAMA-PINTO.)

Anatomie et physiologie pathologiques.— Dans ces dernières années on a fait des recherches sur la nature intime du processus anatomique du pseudo-gliome. Les masses jaunâtres placées du côté externe de la rétine se composent de débris graisseux, de

cellules de pus plus ou moins dégénérées et de nombreux cristaux de cholestérine; l'exsudat sous-rétinien varie d'abord un peu selon l'ancienneté de l'affection; dans les cas récents il est liquide, et compact dans les cas anciens; il finit par s'organiser en masses solides dans lesquelles Schultze et Wagenmann ont trouvé des cellules géantes, qui se développent autour des cristaux de cholestérine comme autour des corps étrangers, fil de catgut, morceau de bois aseptique introduits dans les tissus, etc. etc.

Sur les coupes histologiques on remarque que la rétine est dégénérée; mais le foyer principal du mal se trouve dans la choroïde, qui présente tous les désordres anciens ou récents d'une inflammation antérieure. Habituellement les lésions les plus anciennes existent dans le segment antérieur de la choroïde, vers le corps ciliaire.

L'exsudat sous-rétinien est tantôt séreux, tantôt purulent; Schultze¹ y a trouvé des cellules vésiculeuses venues de l'épithélium pigmentaire, et R. Greeff² des cellules à granulations graisseuses.

Ces choroidites sont toujours la suite d'états infectieux, soit que le microbe ait été porté dans l'œil par un traumatisme, soit qu'il y ait

¹ SCHULTZE, in R. GREEFF. *Berliner Min. Wochens.*, 1897, n° 34 (Separatabdruck), n° 7.

² R. GREEFF. *Eodem loco.*

pénétré par une ouverture spontanée ou que, le plus souvent, il s'agisse d'une affection générale retentissant sur l'œil.

Ce dernier mode d'infection oculaire est le plus fréquent et, dans l'état actuel de la science, il convient de distinguer deux ordres de lésions produites en pareil cas: A) la chorio-rétinite ou ophtalmie métastatique et B) la rétinite septique.

Le mot *rétinite septique* a été introduit dans la science par Roth, et il est permis de le conserver en attendant d'être mieux fixé sur la cause véritable de cette dernière variété d'affection.

A. OPHTALMIE MÉTASTATIQUE. — Les désordres décrits sous le nom d'ophtalmie métastatique sont ceux qui ont été le mieux étudiés; ils sont caractérisés par la présence dans l'œil de microorganismes pathogènes de l'affection générale. Meckel¹ et Muller² en ont donné les premières descriptions et ce dernier qui, à l'époque où il écrivait, ne pouvait voir les bacilles, les a pressentis puisqu'il parle de *filaments qui ressemblaient beaucoup à de fins filaments parasitaires*.

Virchow³ et Roth⁴ ont également, avant la période bactériologique, insisté sur les embolies capillaires qui sont les lésions fondamentales des ophtalmies métastatiques. Litten⁵ a montré de son côté l'importance et la fréquence des hémorragies et leur origine infectieuse; mais Heiberg⁶ est le premier qui ait constaté sûrement la présence des microorganismes dans l'ophtalmie métastatique: il a montré l'obstruction de beaucoup de vaisseaux de la rétine et de la choroïde par des microbes faisant embolie.

Sont ensuite venus les travaux très intéressants de Hirschberg⁷ et de Kahler⁸; ce dernier s'est spécialement occupé de savoir si la rétinite

¹ MECKEL. L'ophtalmie pyémique. *Annalen der Charité Krankenhaus*, 1854, vol. V.

² MULLER. Ophtalmie métastatique. *Gesammit. Schriften*, 1857, p. 339.

³ VIRCHOW. Contribution à l'anatomie pathologique de la rétine et du nerf optique. *Virchow's, Archiv*, t. X, p. 175.

⁴ ROTH. Des affections de la rétine dans la fièvre traumatique. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1872.

⁵ LITTEN. Des affections septiques. *Charité Annalen*, N. F., 3^e année; *Berliner klinische Wochenschrift*, 1878; *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1881.

⁶ HEIBERG. Un cas de panophtalmie puerpérale dû à des microcoques. *Centralblatt für medicinische Wissenschaft*, 1872, p. 361.

⁷ HIRSCHBERG. De l'embolie puerpérale septique. *Knapp's Archiv für Augenheilkunde*, 1879.

⁸ KAHLER. Des affections septiques de la rétine. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1880, Bd 1.

septique et l'ophtalmie métastatique sont deux processus distincts; il a cru pouvoir conclure que les deux affections sont dues à une invasion parasitaire et qu'il n'y a qu'une différence de degré dans l'intensité de l'inflammation.

Plus tard, Wagenmann¹ et Mitvalsky² ont décrit, dans l'ophtalmie métastatique, de la façon la plus précise, les microbes ayant entraîné l'affection. Le premier a trouvé le *streptocoque*; le second, dans trois cas différents successivement: le *streptocoque*, le *staphylocoque* et le *microbe spécial du typhus exanthématique*, la lésion oculaire s'étant produite dans le cours de cette dernière affection.

Herrnheiser³, qui a rapporté tous ces détails, remarque que dans tous les cas la choroïde et la rétine étaient toutes les deux atteintes, cette dernière membrane un peu plus gravement que la première. Cet auteur, d'ailleurs, fait lui-même connaître cinq cas d'inflammation métastatique de l'œil, examinés au point de vue clinique et anatomique. Trois d'entre eux concernaient des femmes atteintes d'ophtalmie puerpérale, le quatrième un homme mort de pyo-septicémie, un cinquième se rapportait à une pneumonie infectieuse. Dans ce dernier cas, particulièrement intéressant, l'auteur a constaté dans l'œil la présence du diplocoque de la pneumonie. Il a décelé ce microbe par coloration dans un foyer de la choroïde, qui était, chez ce malade, beaucoup plus affectée que la rétine.

Terrien⁴ fait connaître une ophtalmie métastatique chez une femme de 39 ans, atteinte de septicémie d'origine utérine; il y eut dans ce cas propagation de la névrite optique de l'œil malade au nerf optique de l'œil sain, par l'intermédiaire du chiasma.

Tels sont, brièvement résumés, les travaux les plus intéressants concernant l'ophtalmie métastatique. Voyons maintenant ce qu'il faut entendre par rétinite septique et quelles opinions ont été émises à ce sujet.

B. RÉTINITE SEPTIQUE. — La littérature de la *rétinite septique* est

¹ WAGENMANN. Un cas d'ophtalmie métastatique bilatérale dans l'état puerpéral par embolies multiples de streptocoques. *V. Graefe Archiv*, XXXIII, part. 2, p. 147.

² MITVALSKY. O septických zanetiach oka. *Dobrník lek*, III, 4, 2, 3.

³ HERRNHEISER. Contribution à l'étude des inflammations métastatiques de l'œil et de la rétinite septique (Both), communication provisoire. *Klinisch. Monatsblätter für Augenheilkunde*, XXX^e année, décembre.

⁴ TERRIEN. *Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 171.

relativement très pauvre. Le mot est de Roth qui a le premier compris la nécessité de distinguer les affections graves, les panophtalmies consécutives aux maladies infectieuses, des cas plus légers, susceptibles de guérison, survenant dans des affections générales de peu de gravité.

Cette rétinite septique serait remarquable par une bénignité relative, la présence de foyers rétinien petits, circonscrits, parfois nombreux, mais n'ayant aucune tendance à la diffusion dans les parties voisines. Rarement la choroïde serait en même temps enflammée; quelquefois, mais rarement aussi, le corps vitré présenterait une prolifération de ses cellules.

Roth ajoute que cette forme de rétinite n'aurait pas une base embolique: les capillaires sont normaux, ou seulement atteints de dégénérescence graisseuse. Il insiste sur la fréquence beaucoup plus grande de la rétinite septique que de la panophtalmie, et considère que la cause de cette première affection doit être cherchée dans un empoisonnement du sang, une sorte d'*action chimique* exercée par lui sur les éléments de la rétine.

Cette opinion a été combattue par beaucoup d'auteurs, notamment par Leber¹, qui attribue la rétinite septique à une *embolie*, et par Litten qui, après s'être d'abord rangé à l'opinion de Roth, l'abandonne complètement et soutient que les hémorragies rétinien qui seraient constatées dans la rétinite septique résultent d'une *embolie microbienne*.

Les taches blanches signalées par Roth sur la rétine et considérées par lui comme des fibres nerveuses hypertrophiques, mélangées de cellules conjonctives en partie à l'état de dégénérescence adipeuse, de vaisseaux capillaires dégénérés et de grains pigmentaires, ne sont, d'après Litten, qu'une nécrose circonscrite survenue sous l'influence de l'embolie.

Kahler a également combattu la théorie de la rétinite septique chimique de Roth, mais il paraît avoir tiré des faits qu'il a observés des conclusions excessives.

Il est tout naturel de ranger les cas dans lesquels cet auteur a trouvé

¹ LEBER. *Graefe Samisch Handbuch*, V, 5, p. 562.

des embolies microbiennes dans la catégorie des ophtalmies métastatiques; mais il ne peut en être ainsi du fait où, après avoir constaté à l'ophtalmoscope de fortes hémorragies, il n'a pu découvrir de micro-organismes malgré un examen très attentif et a trouvé au contraire, dans le tissu des altérations analogues à celles de la rétinite sans microbes.

Herrnheiser¹ a écrit sur ce sujet de très intéressants travaux qui sont venus donner à l'opinion de Roth une force nouvelle et qu'il importe de citer ici en détail.

Ses recherches l'ont conduit à considérer que l'ophtalmie métastatique et la rétinite septique sont deux affections bien distinctes. Il attribue la première à une inflammation de la rétine consécutive à une invasion microbienne, et assimile la rétinite septique aux lésions de la rétine observées dans certaines maladies générales, leucémie, néphrite, anémie pernicieuse, etc., etc., dont la cause doit être cherchée dans l'altération chimique du sang, dans le trouble nutritif des tissus eux-mêmes.

Selon Herrnheiser, la rétinio-choroïdite métastatique détruit le bulbe dans un temps relativement court; la rétinite septique peut guérir sans avoir causé le moindre dommage. Dans cette dernière, il n'y a pas de propagation à travers les couches de la rétine; elle reste limitée surtout aux couches rétinienne interne et les hémorragies qu'on peut y rencontrer sont le résultat des troubles nutritifs des parois vasculaires; d'ailleurs, cet auteur reconnaît avec raison qu'une rétinite septique peut, en cours d'évolution, se compliquer d'une invasion microbienne qui lui enlève tous ses caractères.

Herrnheiser a pu étudier la rétinite septique sur de nombreux matériaux et reconnaître l'exactitude de la description donnée par Roth et plus tard par Litten. Il a observé des cas où il y avait seulement des hémorragies de la rétine et d'autres où les taches blanches se montraient en quantité. Sur 18 faits, 6 ont échappé à son observation avant la fin de l'affection; 2 se sont terminés par la mort; tous les autres ont guéri; c'est en pratiquant l'examen de trois bulbes appartenant aux deux personnes mortes

¹ HERRNHEISER. *Loco citato*.

qu'il est arrivé à l'opinion que nous venons d'exposer. Les examens bactériologiques ont été complètement faits par la méthode de Weigert et de Gram avec un résultat tout à fait négatif; aucun vaisseau n'était thrombosé et il n'y avait de masses parasitaires ni dans leur intérieur ni en dehors d'eux. Il y avait des hémorragies très petites par endroits, notamment dans la couche des grains et dans la choroïde, et quelques fortes extravasations sanguines ayant complètement bouleversé les couches des fibres nerveuses et pénétré dans le corps vitré. Au niveau des foyers sanguins était quelquefois visible le vaisseau rompu, et, chose particulièrement concluante, il a été permis à Herrnheiser de constater que la rupture, très apparente sur la coupe longitudinale des capillaires, se trouvait en un point où il n'y avait pas la moindre trace d'obstruction dans le vaisseau; ce qui prouve jusqu'à l'évidence que la rupture était due à une altération de la paroi et non à une embolie.

K. Goh¹ a publié sur ce sujet un intéressant travail dans lequel il admet la distinction faite par Herrnheiser; à côté de la rétinite septique de Roth, due à une intoxication avec altération secondaire des parois vasculaires, il place la rétinio-choroïdite métastatique, suite d'une embolie microbienne.

Un travail de W. Dolganow², dont nous n'avons pu nous procurer que le résumé, montre qu'une maladie infectieuse, produite par l'inoculation cutanée répétée de cultures pures du staphylocoque, aurait pu déterminer dans l'œil des désordres analogues à ceux de la rétinite septique, sans microbes. L'auteur signale l'infiltration du nerf optique par des leucocytes, l'altération des parois des vaisseaux (vacuoles dans les cellules endothéliales, embolies), l'œdème de toutes les couches de la rétine, l'exsudation entre les fibres nerveuses, la destruction des bâtonnets et des cônes et l'exsudation entre la rétine et la choroïde et dans le corps vitré.

Les lésions constatées par Dolganow ont une très grande analogie avec celles que nous avons observées dans un fait personnel et nous

¹ K. GOH. *A. von Graef's Arch.*, t. XLIII, p. 147-200, 1897.

² W. DOLGANOW. Contribution à l'étude des altérations de la rétine dans les maladies infectieuses (en russe). *Vratch.*, 1895, n° 44-45.

regrettons de n'avoir pu prendre une connaissance détaillée de son mémoire.

Les réflexions qui précèdent trouvent naturellement leur place dans ce chapitre, car nous avons à faire connaître un fait de chorio-rétinite consécutive à l'altération de l'état général, dans lequel les microbes n'ont directement joué aucun rôle. Il est donc confirmatif de l'opinion de Roth et mérite d'être cité après les faits d'Herrnheiser. Le voici avec tous les détails qu'il comporte :

Obs. — Marie P..., fillette de 2 ans (de Saint-Symphorien, Gironde), nous est apportée à l'hôpital des Enfants, le 11 mars 1895, pour une affection de l'œil droit.

Les antécédents héréditaires n'ont, dans ce cas, aucun intérêt; mais il n'en est pas de même des antécédents personnels de la petite malade, au sujet de laquelle les parents nous racontent ce qui suit :

Jusqu'à la fin de février 1895 cette enfant s'est très bien portée; à cette époque elle a été prise, assez subitement, de fièvre, de convulsions et enfin d'une paralysie complète du côté gauche. Il y a eu des déviations oculaires spasmodiques de courte durée.

L'enfant paraissait souffrir de la tête; il y avait de l'inappétence, mais ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation.

Dans l'impossibilité de marcher, l'enfant dut garder le lit et bientôt, quelques jours après les phénomènes du début, apparut un gonflement œdémateux des deux pieds, des deux jambes et du poignet droit. La température, qui n'a pas été exactement mesurée, paraissait très élevée.

Le médecin du village, appelé, diagnostiqua une affection rhumatismale et prescrivit des médicaments spéciaux que nous ne pouvons préciser et des embrocations calmantes sur les parties douloureuses.

Pendant l'évolution de cette maladie générale et dès les premiers jours apparut dans l'œil droit le début de l'affection qui amène cette enfant à notre consultation. La mère affirme que, quelques jours après le premier accès de fièvre, l'œil droit avait perdu son éclat et que, très rapidement, apparut la tache blanche, bien visible même à distance, qui depuis n'aurait cessé de se développer. Il est probable que dès le 15 mars la vision de cet œil était complètement abolie; l'acuité de l'œil gauche restait bonne.

Vers la fin de mars, les accidents généraux, la fièvre, la paralysie du côté gauche, les douleurs de tête et le gonflement des membres inférieurs et du poignet droit avaient disparu; l'enfant reprit son appétit et ses habitudes. En présence des renseignements incomplets fournis par la famille, et en l'absence de renseignements médicaux directs, il est impossible de caractériser d'une façon quelque peu exacte la nature de l'affection dont notre jeune sujet a été atteint, et d'arriver à un diagnostic précis; mais il ne peut être mis en doute que l'affection oculaire a été l'un des accidents locaux d'une affection générale de cause inconnue.

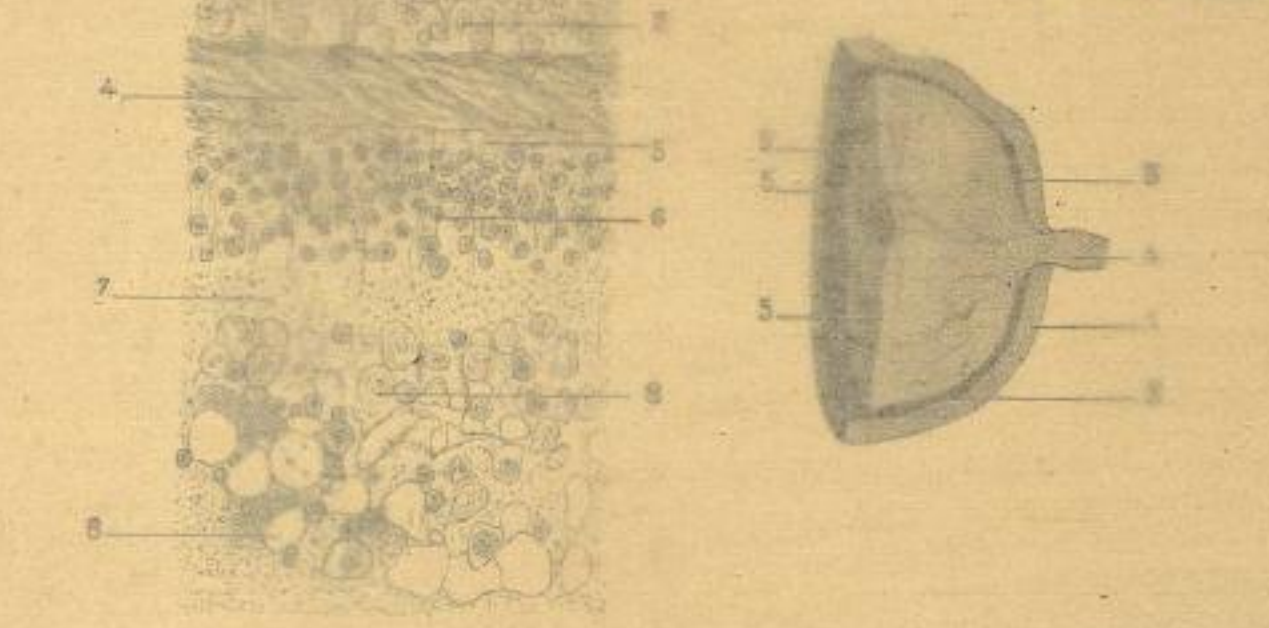
Pendant le courant d'avril et les premiers jours de mai l'état de l'œil fut stationnaire; en dehors de la perte de la vision les parents ne remarquèrent rien de particulier que l'aspect blanchâtre du fond de l'œil. Il n'y eut, à aucun moment, de phénomènes



Fig. 2. — Coupe d'ensemble perpendiculaire aux membranes de l'œil (grossissement 180 D). — 1. Exsudat occupant le corps vitré; 2. tache dont la partie inférieure est en déhiscence; 3. exsudat placé entre la rétine décollée et la choroïde; 4. choroïde également décollée et séparée de la sclérotique par un exsudat qui déborde vers la base de la sclérotique.

Fig. 3. — Coupe d'ensemble perpendiculaire aux membranes de l'œil (grossissement 180 D). — 1. Exsudat occupant le corps vitré; 2. tache dont la partie inférieure est en déhiscence; 3. exsudat placé entre la rétine décollée et la choroïde; 4. choroïde également décollée et séparée de la sclérotique par un exsudat qui déborde vers la base de la sclérotique.

Fig. 4. — Coupe d'ensemble perpendiculaire aux membranes de l'œil (grossissement 180 D). — 1. Exsudat occupant le corps vitré; 2. tache dont la partie inférieure est en déhiscence; 3. exsudat placé entre la rétine décollée et la choroïde; 4. choroïde également décollée et séparée de la sclérotique par un exsudat qui déborde vers la base de la sclérotique.



regrettons de n'avoir pu prendre une connaissance détaillée de son mémoire.

Les réflexions qui précèdent trouvent naturellement leur place dans ce chapitre, car nous avons à faire connaître un fait de choro-rétinite consécutive à l'altération de l'état général, dans lequel les microbes n'ont directement joué aucun rôle. Il est donc confirmatif de l'opinion de Roth et même d'une certaine façon des faits d'Herrnheiser. Le

voici avec **Ophthalmie métastatique. Pseudo-gliome** (obs., p. 844).

FIG. 1 (deux fois la grandeur naturelle). — L'œil a été sectionné d'abord selon l'équateur et la moitié postérieure divisée en deux parties égales par une section méridienne passant par le nerf optique. — 1, Sclérotique; 2, choroïde; 3, espace séparant la choroïde de la rétine décollée; de immédiatement après l'ablation de l'œil cet espace était rempli par un exsudat, détaché ensuite spontanément; 4, nerf optique; 5, rétine faisant corps avec la grosse masse exsudative qui a envahi le corps vitré. Dans la cavité oculaire, cette masse tient au nerf optique comme à un pédicule. Elle est libre de toute autre attache.

FIG. 2. — Coupes d'ensemble perpendiculaire aux membranes de l'œil (grossissement 150 D). — 1, Exsudat occupant le corps vitré; 2, rétine dont la partie interne est en dégénérescence; 3, exsudat placé entre la rétine décollée et la choroïde; 4, choroïde également décollée et séparée de la sclérotique par un exsudat ici détaché, visible sur la fig. 4 en 5; 5, sclérotique.

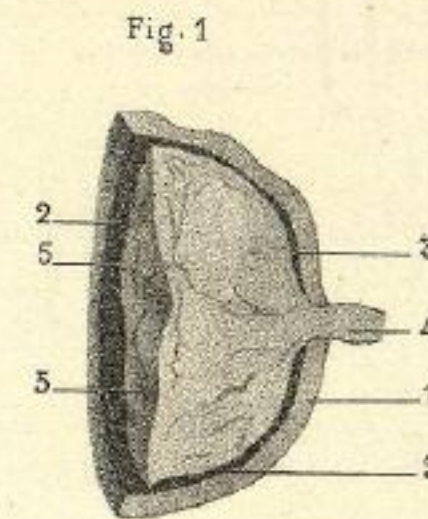
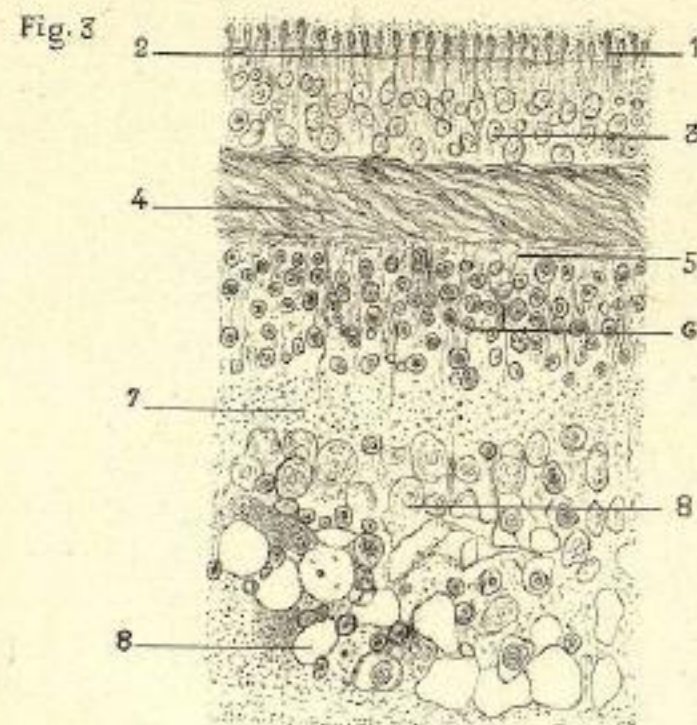
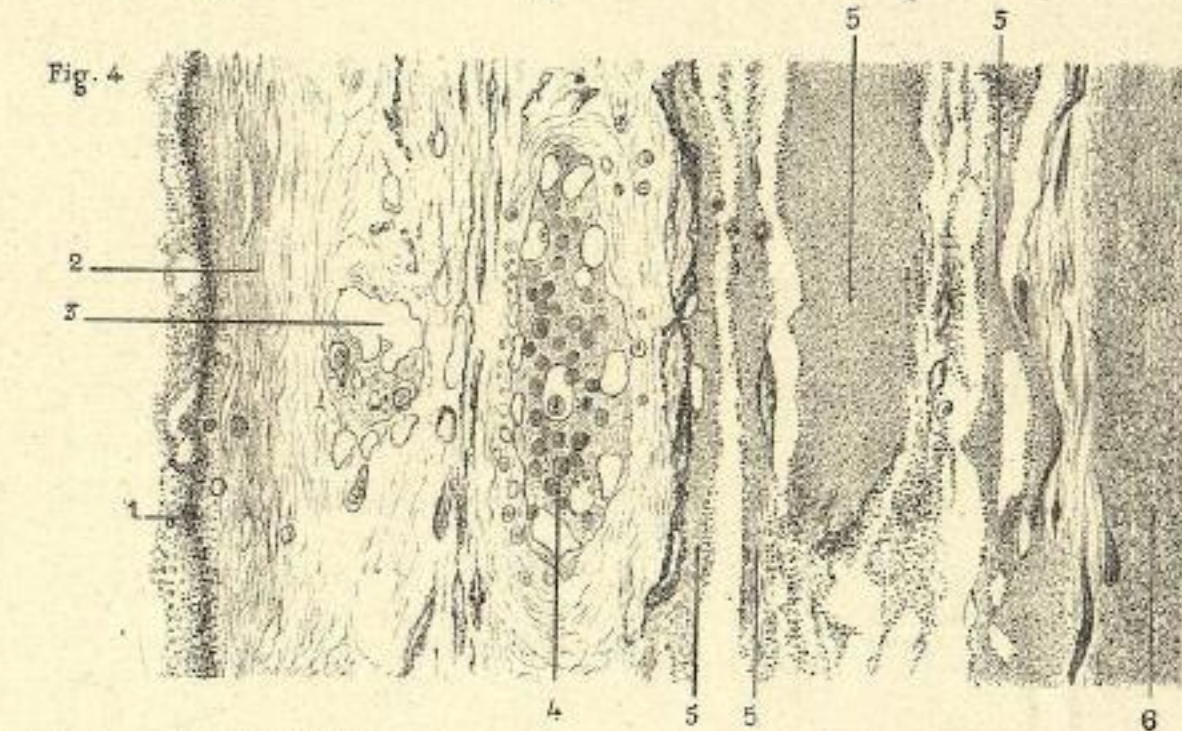
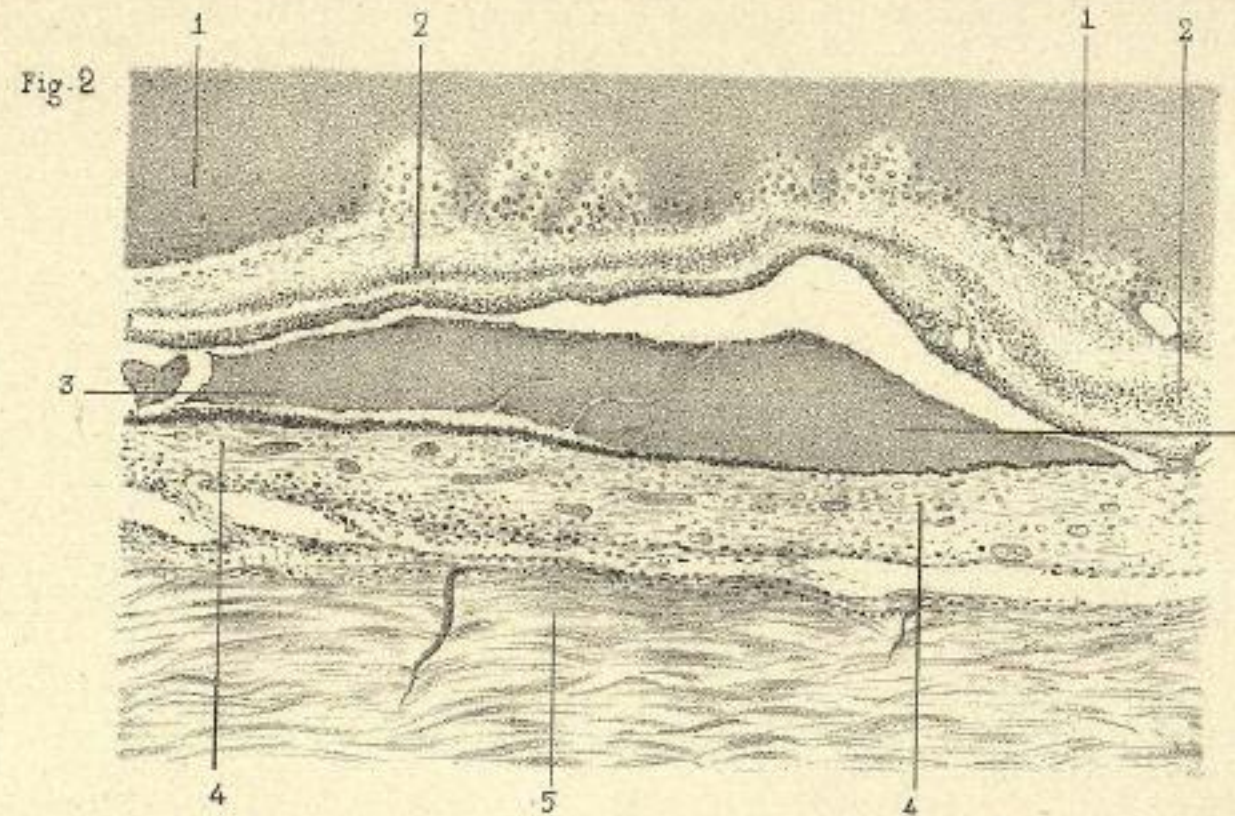
FIG. 3. — Rétine (grossissement 450 D). — 1, Cônes et bâtonnets, séparés de l'épithèle restée adhérent à la choroïde; 2, limitante externe; 3, grains externes; 4, couche de Henle; 5, plexus basal; 6, grains internes; 7, plexus cérébral; 8, couche des cellules ganglionnaires en dégénérescence muqueuse; on ne distingue ni les fibres de Müller, ni la limitante externe. Les cellules sont à divers stades de dégénérescence.

FIG. 4. — Choroïde (grossissement 450 D). — 1, Epithèle pigmenté portant sur sa surface interne des débris de cônes et de bâtonnets restés adhérents; 2, couche des capillaires; 3, couche des artères; 4, grosses veines choroïdiennes présentant dans leur intérieur des cellules muqueuses venant de l'endothélium; 5, exsudat écartant les feuillets de la lamina fusca; 6, sclérotique.

Il est probable que dès le 15 mars la vision de cet œil était complètement abolie; l'acuité de l'œil gauche restait bonne.

Vers la fin de mars, les accidents généraux, la fièvre, la paralysie du côté gauche, les douleurs de tête et le gonflement des membres inférieurs et du poignet droit avaient disparu; l'enfant reprit son appétit et ses habitudes. En présence des renseignements incomplets fournis par la famille, et en l'absence de renseignements médicaux directs, il est impossible de caractériser d'une façon quelque peu exacte la nature de l'affection dont notre jeune sujet a été atteint, et d'arriver à un diagnostic précis; mais il ne peut être mis en doute que l'affection oculaire a été l'un des accidents locaux d'une affection générale de cause inconnue.

Pendant le courant d'avril et les premiers jours de mai l'état de l'œil fut stationnaire; au début de la perte de la vision les parents ne remarquèrent rien de particulier que l'aspect blanchâtre du fond de l'œil. Il n'y eut, à aucun moment, de phénomènes



Imp. A. LaFontaine & Fils, Paris.

inflammatoires apparents, et la famille du petit sujet affirme que l'œil n'a jamais été ni rouge, ni douloureux.

Le 11 mai, l'examen de cet œil nous permet de constater l'état suivant : il n'y a aucune injection de la conjonctive, aucune déformation du globe, la cornée est parfaitement transparente, le cristallin intact; la tension est normale, la pupille uniformément dilatée, sans aucun réflexe; la perception visuelle est nulle.

La simple inspection fait apercevoir dans le corps vitré une masse blanchâtre, cotonneuse, rappelant les lésions du gliome de la rétine. L'éclairage du corps vitré montre que presque toute la cavité oculaire est remplie par ce produit pathologique. Un examen attentif nous assure qu'il ne s'agit point d'un décollement de la rétine, mais bien d'une masse développée dans la rétine ou au-devant d'elle.

A ne tenir compte que des signes objectifs, le diagnostic gliome s'impose, mais nous sommes conduits à faire au moins de grandes réserves à cause des commémoratifs que nous avons exposés, et nous concluons à une ophtalmie métastatique dont la présence dans l'œil droit peut être un danger pour l'œil gauche. Nous proposons à la famille d'intervenir. Cette proposition fut acceptée et l'énucléation eut lieu par la méthode ordinaire, le lendemain.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Examiné à l'état frais, le tissu morbide se présente sous l'aspect d'une masse d'un blanc laiteux, faisant dans le corps vitré une saillie assez considérable pour occuper environ le quart postérieur de la cavité oculaire. On ne saurait d'ailleurs confondre avec la masse morbide le corps vitré qui s'en détache aisément en plongeant la tumeur dans l'eau (v. fig. 1, pl. XVIII).

La rétine est décollée sur toute son étendue, elle ne tient plus dans son segment postérieur que par le nerf optique, et dans ses attaches antérieures au niveau de l'ora serrata; la choroïde et la sclérotique, examinées à la loupe, sont épaissies et infiltrées.

Un faible grossissement permet de se rendre compte de la disposition générale des lésions. On remarque, en allant de dehors en dedans :

1° La sclérotique plus épaisse que d'habitude, mais saine, entourée d'un tissu conjonctif et de quelques fibres musculaires striées provenant évidemment des muscles obliques qui, pendant l'énucléation, n'ont pas été coupés tout à fait au ras de la membrane.

2° La choroïde, dont tous les feuillets sont parfaitement distincts de l'épithèle pigmentée qui, lui, est resté adhérent jusqu'à la lamina fusca. Cette lamina fusca est presque partout, dans ses mailles, infiltrée par un exsudat très légèrement coloré par le carmin; les gros vaisseaux, seuls visibles à ce faible grossissement, présentent des altérations sur lesquelles nous reviendrons. Il n'y a pas d'hémorragies interstitielles.

3° Entre la rétine et la choroïde, nous trouvons un exsudat analogue à celui qui existe en petite quantité dans la zone conjonctive qui entoure la sclérotique, et en grande quantité dans les espaces supra-choroïdaux. Sur les points où il n'y a pas d'exsudat, entre la rétine et la choroïde, il existe un vide entre ces deux membranes; il y avait sans doute aussi un exsudat tombé pendant la manipulation imposée à la coupe. Cet exsudat, agent du décollement rétinien, n'est d'ailleurs adhérent ni à la membrane nerveuse ni à la membrane vasculaire de l'œil.

4° La rétine est nettement reconnaissable, très bien conservée dans toute sa moitié externe; elle est altérée dans sa moitié interne, et ses altérations présentent un intérêt majeur. Ces désordres, ainsi qu'on le voit sur les figures 2 et 3 (pl. XVIII),

siègent sur les couches internes de la rétine, exactement entre le plexus cérébral et la membrane limitante interne.

5° Rien ne sépare la couche interne de la rétine du gros exsudat amorphe qui remplit environ la moitié de la grande cavité oculaire. La membrane limitante interne n'est plus reconnaissable; cet exsudat, très légèrement teinté par le carmin, se continue insensiblement avec les éléments pathologiques développés aux dépens de la couche interne de la rétine, éléments que nous devons étudier tout spécialement. Du côté de la cavité oculaire, cet exsudat est sans limite régulière, c'est-à-dire qu'il se termine brusquement; les éléments les plus superficiels, je veux dire les plus internes par rapport à la cavité oculaire, ou encore les plus antérieurs, ayant été emportés pendant les manipulations imposées à la coupe.

La fig. 2 (pl. XVIII), faite au grossissement de 150 diamètres, et la fig. 3 montrent bien la disposition topographique des lésions qu'il convient maintenant d'étudier en détail.

Nous attirerons particulièrement l'attention du lecteur sur :

- a) Les altérations de la rétine;
- b) Les altérations de la choroïde;
- c) La nature de l'exsudat que nous venons de signaler.

a) *Altérations de la rétine.* — On distingue nettement dans la rétine les couches suivantes en allant de la choroïde au corps vitré :

- 1° L'épithélium rétinien resté adhérent à la choroïde, comme il arrive toujours en cas de décollement;
- 2° La couche des cônes et les bâtonnets;
- 3° La limitante externe très nette;
- 4° La couche des grains externes ou noyaux des cellules visuelles;
- 5° La couche fibreuse de Henle;
- 6° Le plexus basal;
- 7° La couche des cellules unipolaires et bipolaires;
- 8° Le plexus cérébral.

A partir de cette couche siègent les altérations de cette membrane, normale jusque-là.

Il est impossible de distinguer les fibres de Müller dont la base élargie est si caractéristique, ni la limitante interne. A leur niveau sont les désordres caractéristiques de l'affection qui a frappé la membrane nerveuse.

En quoi consistent ces désordres ? Essentiellement en une dégéné-

rescence des cellules ganglionnaires qui sont en voie de transformation muqueuse. Parmi ces cellules, en apparence plus nombreuses que d'habitude, celles qui sont le plus intactes sont mal colorées par le carmin et les autres matières colorantes; leur protoplasma est pâle, leur noyau bien visible mais à peine teinté; de plus, beaucoup ont perdu leur noyau; d'autres enfin, très nombreuses, sont en dégénérescence muqueuse type, telles que la figure 3 (pl. XVIII) les représente très exactement d'après nature. A mesure qu'on s'approche de la limite interne de la rétine, on rencontre de véritables amoncellements de cellules muqueuses; quelques-unes sont dégénérées seulement par leur protoplasma, ayant conservé un gros noyau pâle, mais la plupart n'ont plus qu'une enveloppe entourant un contenu muqueux réfringent, non coloré par les réactifs.

On trouve des cellules de ce genre assez loin de la rétine, dans l'intérieur de l'exsudat qui a refoulé le corps vitré et peut être considéré comme formé, pour une large part, par la désagrégation de ces cellules dégénérées dont les débris constituent une masse anhiste. On sait que la rétine est vasculaire seulement par ses couches les plus internes, depuis la couche des grains internes jusqu'à la limitante interne; il est remarquable de constater que les lésions siègent exclusivement dans cette région vascularisée et il importe de se demander quelle part l'arbre circulatoire prend au processus.

Les vaisseaux, veines et artères, sont intacts et il n'y a pas d'hémorragies; aucune branche artérielle ni veineuse n'est le siège d'embolie ou de thrombose; nous n'avons pas remarqué la présence anormale des globules blancs et nous ne voyons aucune raison d'admettre que les leucocytes aient pris une part quelconque au processus.

Cette question mérite d'être soulevée, car dans certaines dégénérescences rétinienne, notamment dans celles que produit l'intoxication par la naphthaline, on a constaté des boules colloïdes et hyalines attribuables à la transformation des leucocytes (Rudnew¹, Kolinski²); mais nous croyons que ce n'est pas le cas dans notre observation où la dégé-

¹ RUDNEW. *Virchow's Archiv*, 1871, p. 455.

² KOLINSKI. Dissertation inaugurale 1889 (en russe), voir *Archives de physiologie normale et pathol.*, 1890, n° 2.

nérescence est purement muqueuse et où les leucocytes ne paraissent pas en cause.

b) *Altérations de la choroïde.* — Le fait capital des altérations de la choroïde consiste dans la présence d'un abondant exsudat dans l'espace supra-choroïdal et dans la présence de cellules en dégénérescence muqueuse disséminées dans le tissu et abondantes notamment dans les veines choroïdiennes où elles paraissent provenir de l'endothélium.

Toutes les couches de la choroïde sont bien distinctes sur nos préparations ; on y voit d'abord l'épithèle pigmenté qui lui est resté adhérent ; la limitante interne ou membrane vitreuse, puis les couches successives des capillaires, des artères et des veines ; la lamina fusca et l'espace supra-choroïdal (fig. 4, pl. XVIII).

Rien à dire de la couche des capillaires ; les artérioles sont peu altérées, mais à leur niveau, c'est-à-dire en allant de dedans en dehors, avant d'arriver aux grosses veines, on trouve quelques cellules en dégénérescence muqueuse, ce sont des cellules conjonctives altérées comme les cellules rétiniennes dont nous avons parlé. Les veines sont particulièrement intéressantes ; elles sont remplies de globules rouges et sur leur paroi on voit une couronne discontinue de cellules muqueuses que nous croyons formées aux dépens de l'endothélium du vaisseau. On pourrait ici se demander s'il ne s'agit pas là de globules blancs, tassés contre la paroi et dégénérés *in situ* ; on pourrait aussi admettre que les cellules muqueuses éparses dans le tissu conjonctif de la choroïde sont des leucocytes extravasés ; nous n'admettons pas cette interprétation et croyons qu'il est plus conforme à la réalité des faits de supposer une dégénérescence muqueuse de l'endothélium du tissu conjonctif et de l'endothélium des vaisseaux.

Dans aucun des vaisseaux il n'y a de ruptures ni d'embolies ; sur toutes nos préparations nous n'avons remarqué que quelques petites hémorragies sans grande importance.

L'espace supra-choroïdal est presque partout envahi par un exsudat analogue à celui qui remplit toute la partie postérieure du corps vitré. Cet exsudat, bien représenté sur la figure 4 (pl. XVIII), est infiltré dans les mailles dissociées de cet espace.

Nous n'avons rien à dire de la sclérotique, sinon que sur sa face externe on trouve encore des traces de l'exsudat que nous venons de signaler, exsudat sur la nature duquel nous devons nous expliquer pour en terminer avec cet examen histologique.

c) *Exsudat.* — Il est à la fois intra-oculaire, sous-rétinien, sous-choroïdien, et, pour une très faible part, périsclérotical.

Nous avons cherché à en reconnaître la nature par l'histochimie ; l'action négative de l'acide osmique, de la teinture d'iode, du carmin, de l'éosine, de la fuchsine acide a montré qu'il ne s'agissait ni de graisse, ni de matière amyloïde, ni de dégénérescence colloïde, ni de dégénérescence hyaline. Il s'agit sans doute d'un exsudat séro-albumineux, coagulé par le sublimé acétique dans lequel la tumeur a été primitivement fixée. Cet exsudat inflammatoire a été la conséquence directe de l'irritation produite dans les membranes de l'œil par un agent dont il est difficile de déterminer la nature, mais qui peut, dans l'état actuel de la science, être considéré comme un agent chimique, une toxine apportée dans l'œil par le torrent circulatoire.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — L'examen bactériologique, en effet, a démontré qu'il n'y avait dans l'œil enlevé à notre petit malade aucun élément microbien. La recherche des microbes a été faite avec le plus grand soin et très longuement au laboratoire des cliniques par un préparateur très habile et très rompu à ce genre de recherches, M. Rivière, qui a pu y consacrer tout le temps désirable. Les coupes, colorées pendant vingt-quatre heures dans une solution alcaline de bleu de méthylène, n'ont montré de microbes ni dans les vaisseaux ni ailleurs. Le procédé de Gram a été aussi négatif ; la méthode de Kuhne, appliquée spécialement en vue de la recherche du *bacterium coli* ou du bacille typhique, n'a pas permis de retrouver ces bactéries.

Enfin, plus de trente préparations, faites d'après la méthode de Ziehl-Neelsen pour la recherche du bacille de Koch, sont également restées sans résultat.

Il s'agit donc bien, dans le fait que nous venons d'exposer, d'une chorio-rétinite exsudative, avec dégénérescence muqueuse, d'origine non microbienne ; c'est-à-dire d'une affection analogue à ce que Roth et d'autres

ont appelé rétinite septique, ou rétinite par action d'un agent chimique, deux termes également vagues et faisant bien ressortir notre ignorance sur les véritables causes de l'affection.

Traitement. — Telles sont les considérations que nous a paru mériter le pseudo-gliome de la rétine; on voit qu'en ce qui a trait à l'anatomie et à la physiologie pathologiques de cette affection le dernier mot n'est pas encore dit; mais en ce qui concerne la symptomatologie et le diagnostic, il n'est pas probable que nous soyons jamais mieux armés que nous le sommes maintenant. Ce que nous avons dit au chapitre du diagnostic différentiel devra être toujours présent à l'esprit du clinicien et dans le doute il n'hésitera pas à pratiquer l'énucléation, car il vaut mieux énucléer un œil aveugle et destiné à l'atrophie pour un pseudo-gliome, que laisser, par une hésitation coupable, un gliome passer de la première période où il est curable, à la deuxième période où il est presque toujours au-dessus des ressources de l'art.

CHAPITRE IV

DE L'OSSIFICATION DANS L'ŒIL

On pourra s'étonner de trouver ce chapitre dans un *Traité des tumeurs de l'œil*, car l'ossification de la choroïde n'est pas un néoplasme au sens clinique du mot; c'est cependant un ostéome, puisqu'il y a formation intégrale et complète d'un os nouveau avec tous ses caractères.

Tout en faisant ressortir la très grande différence qu'il y a entre un néoplasme et l'ossification choroïdienne, toujours consécutive à un processus inflammatoire chronique, nous décrirons ici cette ossification en lui laissant sa vraie place dans le cadre nosologique.

Toutes les parties du globe oculaire peuvent être le siège d'une ossification préparée par des phénomènes inflammatoires lents, chroniques; mais c'est surtout le tractus uvéal qui, par sa structure, par la fréquence des inflammations qui l'atteignent, présente cette dégénérescence spéciale.

Les travaux des anciens auteurs sur l'ossification de l'œil ont peu de valeur, car ils manquent de démonstration anatomique. De ce nombre sont ceux, intéressants d'ailleurs au point de vue clinique, de Voigtel (1809), Meckel (1812), Otho (1813) et Schoen (1828).

En 1838, Midlemore¹ rapporte un cas d'ossification de la cornée consistant dans une lamelle osseuse déposée dans les mailles mêmes de la membrane.

Pétrequin², dans sa relation d'un voyage médical en Italie, prétend que les ossifications figurent au nombre des altérations oculaires les plus

¹ MIDLEMORE. Ossification de la cornée. *Ann. d'ocul.*, t. 1, p. 265.

² PÉTREQUIN, in MIDLEMORE. *Ann. d'ocul.*, t. 1, p. 265, 1838.