

antérieur, et je me demande même si cette lacune ne dépend pas de la préparation ; seulement, à l'encontre de ce qui a été décrit jusqu'ici, la rétine est complètement retournée et répond à la face externe de la cavité du kyste. J'avoue que cette disposition si inattendue m'a singulièrement étonné et que j'ai douté un moment, mais il fallait se rendre à l'évidence.

« Quelle explication peut-on donner de cette singulière disposition ? »

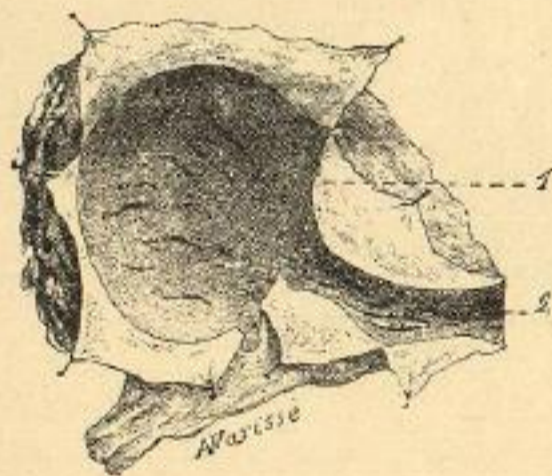


FIG. 19. — Dessin du kyste vu par la face supérieure (grandeur naturelle) (FROMAGET).

1, grande cavité ; — 2, cavité centrale du pédicule.

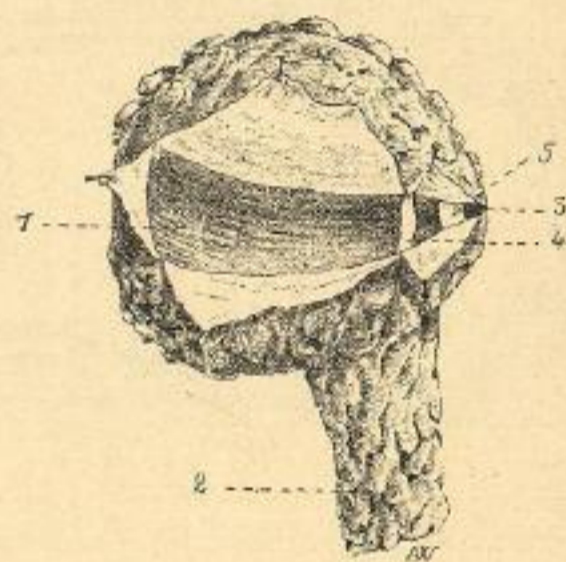


FIG. 20. — Kyste ouvert sur sa face latérale droite (FROMAGET).

1, grande cavité ; — 2, pédicule ; — 3, petite cavité qui est l'œil rudimentaire tout entier ; — 4, cloison fibreuse séparant les deux cavités ; — 5, cristallin.

Si l'on songe au développement de l'œil dans ses premières phases, on se demande si la paroi du kyste n'est pas formée par une partie du feuillet distal de la vésicule oculaire qui n'a pas subi l'invagination et dont les éléments ont continué à s'accroître et à se différencier. Mais on ne comprend guère par quel mécanisme ce feuillet a pu s'invaginer presque tout entier, tandis qu'une portion restait en dehors de l'œil. Je crois plus naturel d'admettre que la rétine s'est détachée secondairement et a formé des circonvolutions nombreuses remplissant la cavité oculaire.

« Un de ces plis, situé en face de la fente oculaire, largement ouverte, a été repoussé peut-être par un liquide analogue à celui de certains kystes rétinien ; dès lors cette portion de rétine a pu se retourner

en doigt de gant et s'est établie dans le tissu cellulaire de l'orbite. »

L'une des deux observations de Mitvalsky mérite d'être rapprochée de cette dernière. Il s'agissait d'un kyste rempli de sérosité sanguinolente et se rattachant, par un pédicule étroit, au nerf optique d'un œil microphthalmie. Sur une portion de la paroi, Mitvalsky trouva une couche

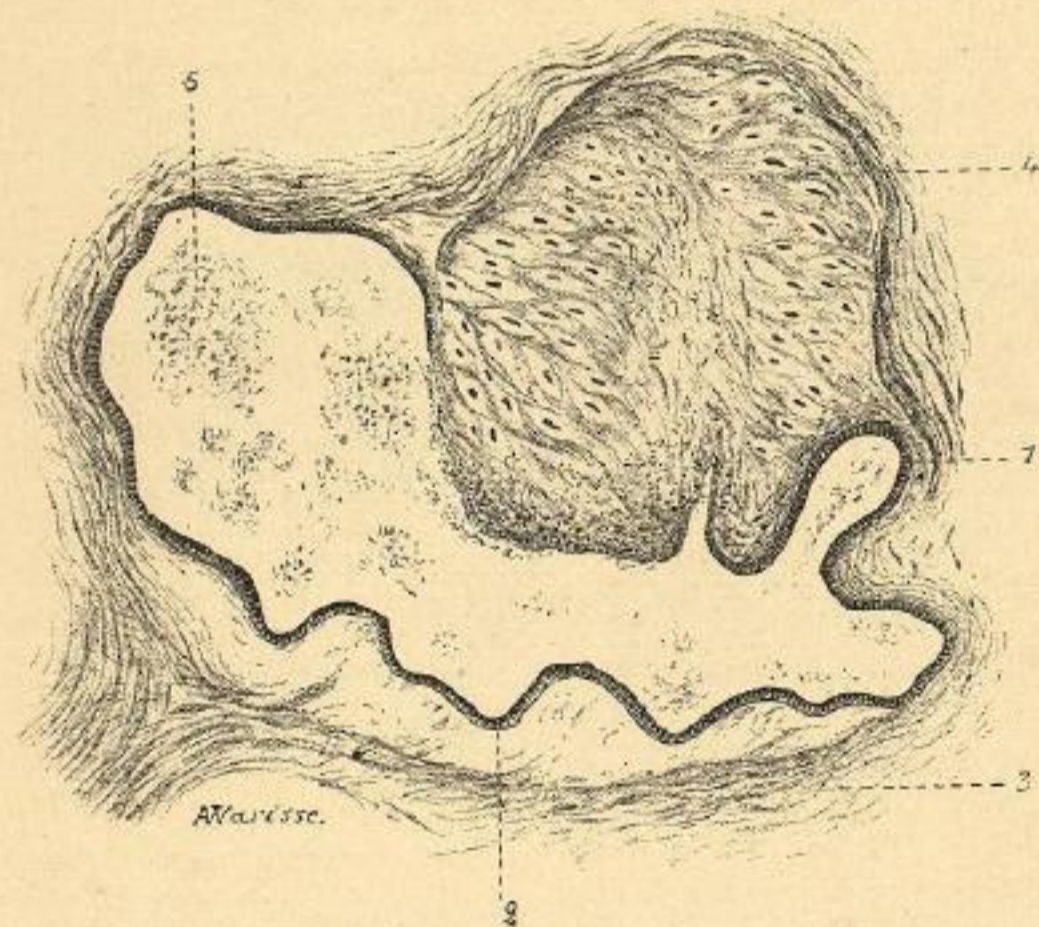


FIG. 21. — Coupe transversale d'un des diverticules de la cavité du pédicule (FROMAGET). (Obj. 2, oc. 1, de VÉRICK.)

1, épithélium cylindrique tapissant la cavité ; — 2, basement membrane sur laquelle il repose en dehors ; — 3, enveloppe de tissu conjonctif formant la paroi ; — 4, gros bourgeon de tissu conjonctif offrant dans de nombreux points de véritables aréoles où on retrouve des noyaux de cellules en partie disparues ; — 5, contenu indéterminé du kyste.

interne, d'apparence muqueuse, formée d'un réticulum de grains pigmentaires et de noyaux. Cette couche plissée se continuait avec la cavité du pédicule, et l'auteur la considère comme une rétine dégénérée. D'après lui, il s'agissait de la hernie du feuillet distal à travers la fente embryonnaire restée béante. Le cristallin aurait pu pénétrer dans l'œil par une perforation du feuillet distal.

L'explication pathogénique ainsi donnée par Mitvalsky, comme d'ail-

leurs celle de beaucoup d'autres faits, est fort hypothétique, car rien ne prouve que la paroi du kyste fût tapissée par la rétine, l'examen histologique ayant le grave défaut de n'avoir porté que sur une faible portion de la paroi du kyste et point du tout sur l'œil microphthalmalme.

Arrivons maintenant au fait très bien étudié par Fromaget.



FIG. 22. — Coupe transversale de la paroi de la grande cavité (FROMAGET).

1, enveloppe externe fibreuse renfermant de nombreux vaisseaux. — 2, couche interne de tissu conjonctif renfermant beaucoup de noyaux.

La tumeur était composée de deux poches : la grosse, antérieure, à contenu séreux ; la postérieure, petite, à liquide sanguinolent.

L'analyse du liquide limpide, séreux, extrait de la grande poche, faite par le professeur Denigès, permet de constater :

Résidu sec, 11 gr. 80 par litre ;
Sels minéraux, 9 grammes ;
Très petite quantité d'albumine ;
Présence en quantité notable de sucre réducteur ;
Matière organique, 2 gr. 80 ;
Chlorure, 7 gr. 45 ;
Phosphate et sulfate, 1 gr. 35.

Il ne s'agissait pas, par conséquent, du liquide céphalo-rachidien, mais d'un liquide dont la composition se rapprocherait de celle du corps vitré.

L'examen histologique démontra à Fromaget que le grand kyste possédait une couche externe, fibreuse, et une couche ne présentant qu'en quelques endroits l'épithélium cylindrique, qu'on trouve en beaucoup plus grande abondance dans le pédicule.

L'examen de la grande cavité et du pédicule permettait a priori de supposer que le pédicule représentait le nerf optique et que le kyste occupait la place du corps vitré.

Cette interprétation tomba absolument devant l'examen très attentif et très soigné de Fromaget.

Le petit kyste, à contenu brunâtre, renfermant le cristallin, à lui seul représentait l'œil rudimentaire. Sa paroi, étudiée de dehors en dedans, portait trois membranes : 1° une externe, fibreuse, résistante, formant la coque ; 2° une moyenne, fortement pigmentée ; 3° une interne, blanchâtre, friable, décollée et recroquevillée sur elle-même dans presque toute son étendue.

L'examen histologique démontra que cette membrane interne plissée n'était pas autre chose que la rétine, différant de la rétine saine par trois caractères : 1° l'absence des fibres optiques ; 2° l'exagération du tissu conjonctif qui avait envahi le plexus et 3° l'atrophie des fibres nerveuses.

La pathogénie du kyste, dans le cas de Fromaget, découle très claire-

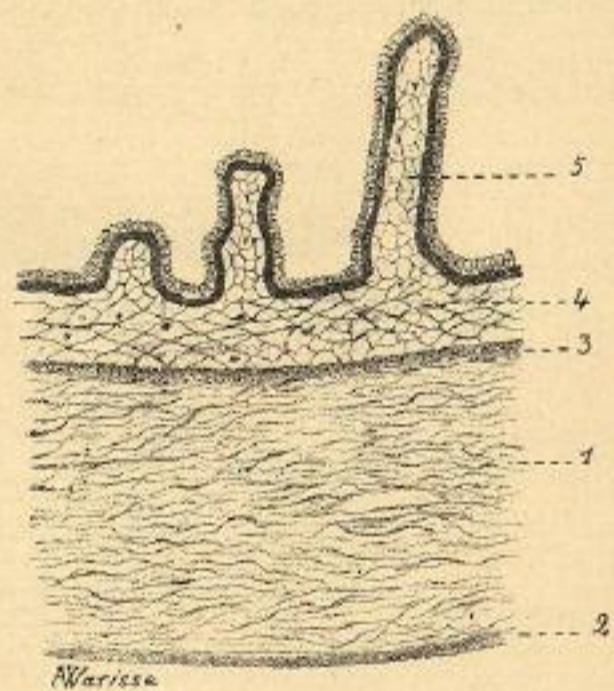


FIG. 23. — Coupe transversale de la paroi externe de la petite cavité (FROMAGET). (Obj. 2, oc. 1, VÉTRICK.)

1, couche fibreuse très dense, rappelant la cornée ; — 2, membrane la limitant au dehors ; — 3, couches internes pigmentées par les cellules choroïdiennes ; — 4, réseau conjonctif et vasculaire avec des cellules pigmentaires ; — 5, procès ciliaires.

ment de l'examen histologique, et l'on doit admettre que le pédicule, tapissé d'épithélium cylindrique, pourvu de diverticules, ainsi que le grand kyste, a été formé par l'enclavement dans l'orbite d'une portion de la muqueuse naso-lacrymale.

Le développement de ce kyste a repoussé l'œil, l'a empêché de se développer, et c'est ainsi dans ce cas que s'explique la cryptophtalmie.

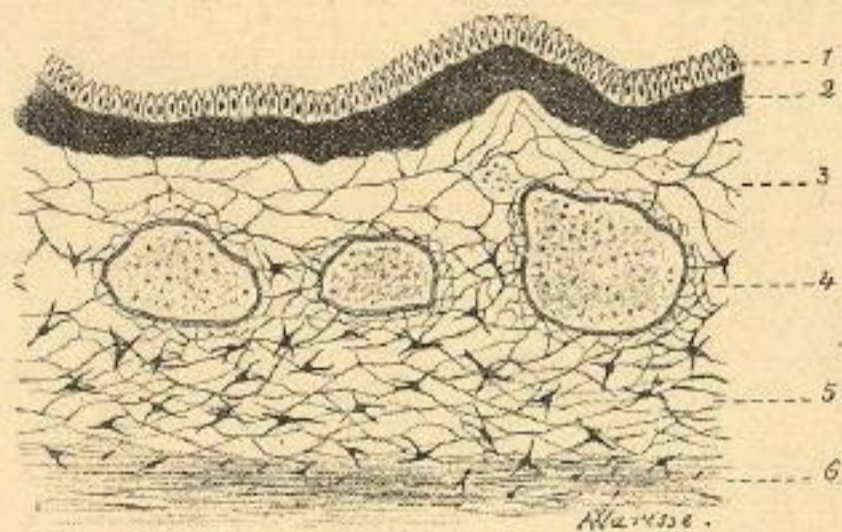


FIG. 24. — Coupe transversale de la paroi antérieure de la petite cavité (FROMAGET). (Obj. 4, oc. 1, VÉRUC.)

1, couche épithéliale interne, restes de la couche interne de la rétine; — 2, couche pigmentaire rétinienne; — 3, couche chorio-capillaire; — 4, couche des gros vaisseaux; — 5, couche conjonctive très riche en cellules pigmentaires; — lames supérieures de la sclérotique infiltrées de cellules choroïdiennes.

Enfin, après toutes ces observations, vient prendre place notre fait personnel, unique en son genre; il s'agit, dans ce cas, d'un angiome veineux congénital ayant subi, pendant la vie intra-utérine, la transformation kystique. Nous rapportons ici cette observation *in extenso*, avec l'examen histologique complet qui a été pratiqué.

OBS. — *Kyste congénital de l'orbite avec microphthalmie. — Angiome kystique.* — Un enfant de 6 mois m'est apporté, au mois de décembre 1902; il présente dans l'orbite droit une tumeur fluctuante, soulevant la paupière inférieure qui, par transparence, laisse voir le contenu bleuâtre du liquide contenu dans la poche. L'œil, probablement très petit, est caché derrière la tumeur.

Cette tumeur occupe la partie inférieure et interne de l'orbite, c'est-à-dire le lieu d'élection des kystes séreux congénitaux; elle ne présente aucune pulsation, elle est irréductible; nous faisons le diagnostic de kyste séreux congénital, développé

aux dépens d'une inclusion de la muqueuse des voies lacrymales, diagnostic erroné, ainsi qu'on le verra plus loin.

L'enfant est bien conformé; mais l'œil gauche est un peu microphthalmie. Le néoplasme est enlevé en totalité, après que le liquide du kyste a été recueilli; l'opération se fait facilement; toutefois, il se produit, à la dissection du néoplasme, une hémorragie assez abondante, presque inquiétante, qui ne cède qu'au tamponnement.

En disséquant la tumeur nous retrouvons l'œil, gros comme une petite noisette, en arrière et en haut. Guérison rapide.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Examen macroscopique.* — La pièce a le volume d'un gros œuf de pigeon; elle se compose de trois parties essentielles, assez distinctes: d'abord l'œil, gros comme un gros pois, dur, entouré aux trois quarts par la masse morbide extirpée; puis une partie charnue assez consistante, et une deuxième partie



FIG. 25. — Coupe de la pièce anatomique.

A gauche se trouve l'œil rudimentaire; à droite, les cavités kystiques.

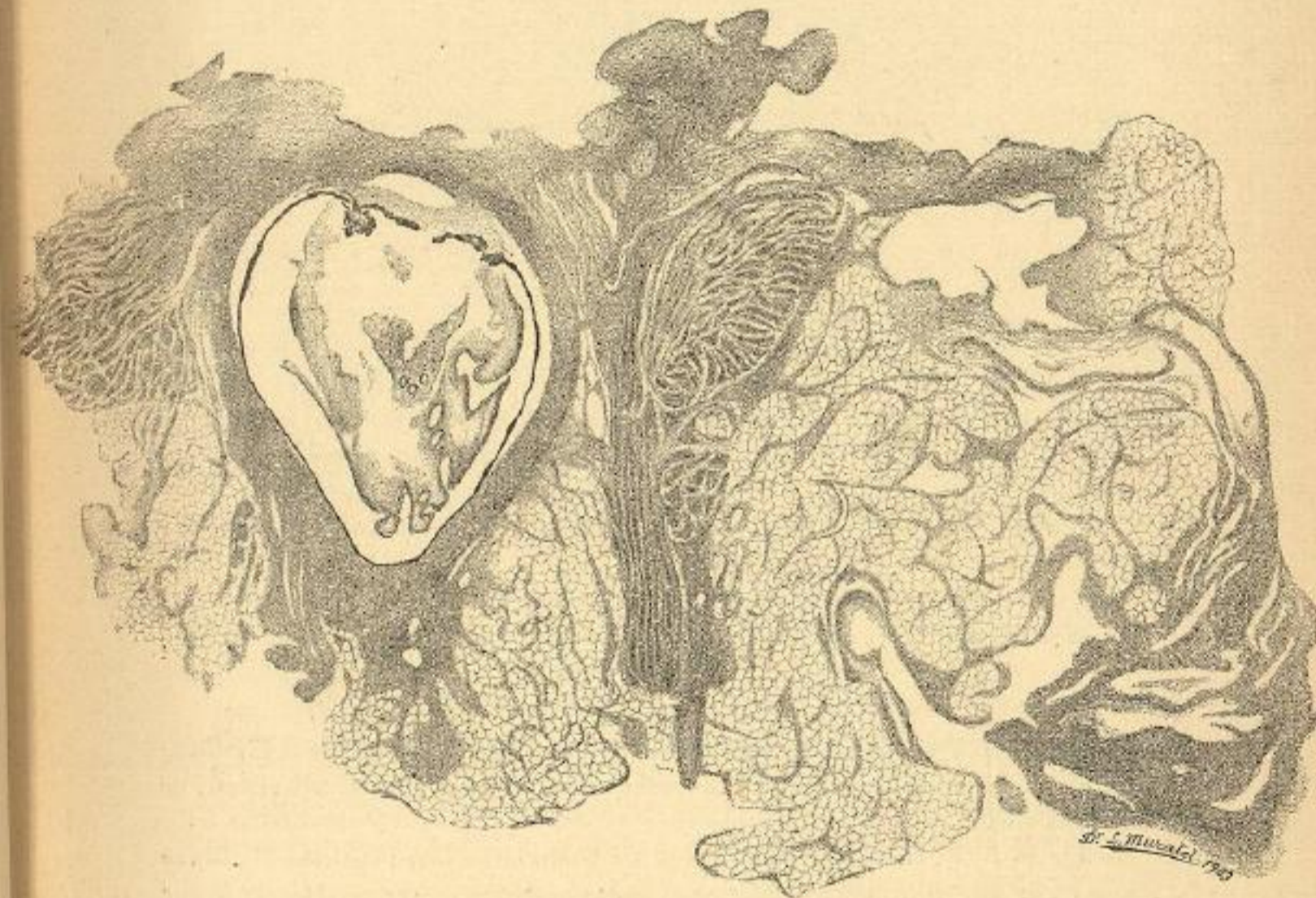


FIG. 26. — Coupe d'ensemble montrant l'œil incomplètement développé et les cavités kystiques; entre l'œil et les cavités se trouvent les muscles et la graisse de l'orbite.

flasque, déchiquetée, constituée par un certain nombre de petites poches vides de leur contenu. Une section est faite de façon à partager en deux parties égales l'œil et le néoplasme ; sur cette section, on distingue plus nettement que sur la masse non sectionnée l'existence de ces trois parties distinctes du néoplasme.

Après inclusion dans la paraffine, des coupes larges et fines ont été faites ; elles

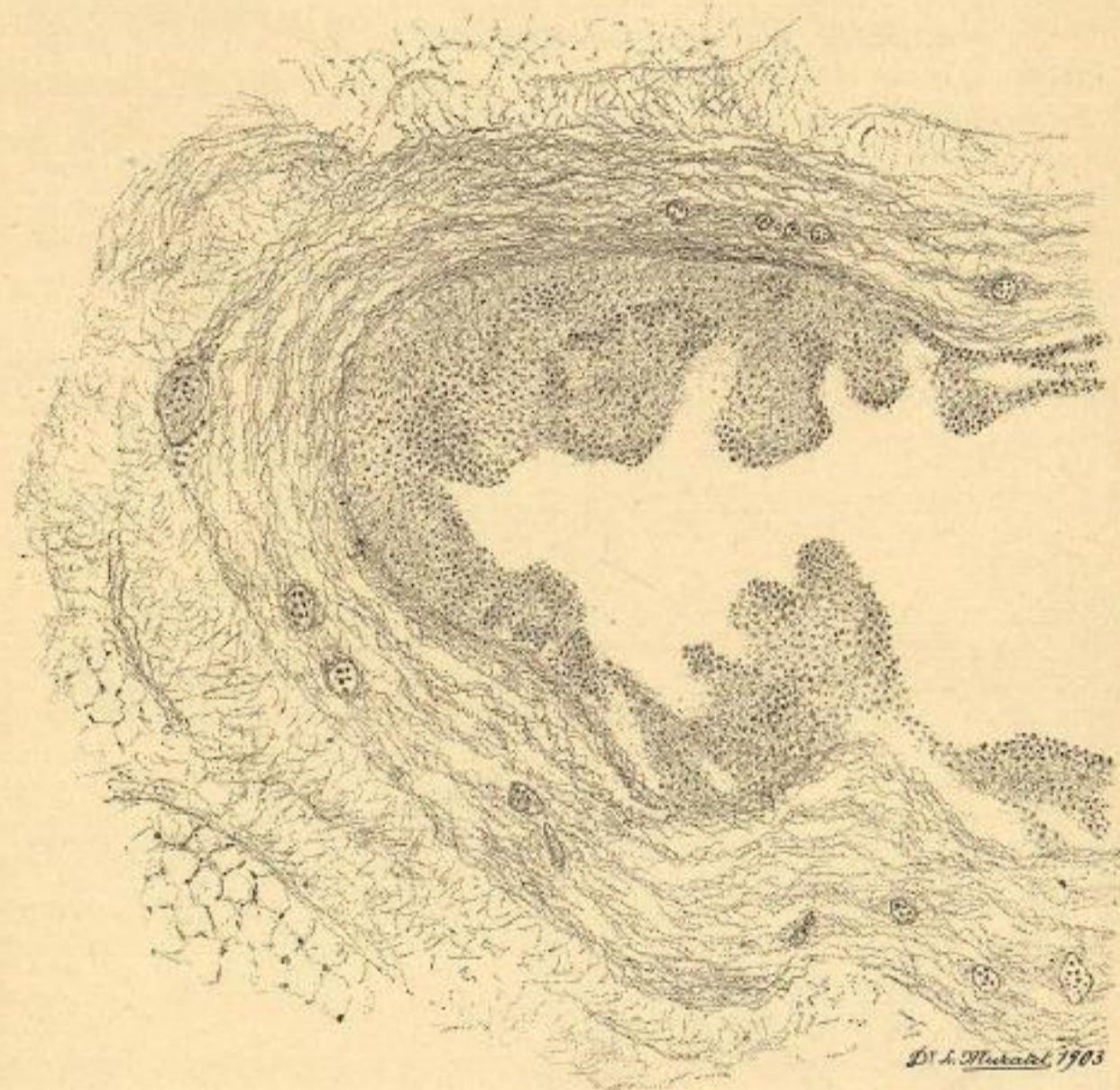


FIG. 27. — Vaisseau ne communiquant plus avec la circulation.

Sur sa paroi sont des dépôts fibrineux infiltrés de globules sanguins ; son intérieur est rempli de liquide séreux.

portent sur la totalité de la tumeur. Colorées au micro-carmin, à l'éosine et à l'hématéine, elles ont permis de pénétrer exactement la structure, d'ailleurs très simple, de cette néoplasie.

Les figures 25, 26, 27, 28 permettent de voir les détails principaux : à gauche (fig. 26), se trouve l'œil, très petit, microphthalmie, mais bien complet, avec ses membranes à leur place régulière, la rétine plissée sur elle-même, comme si elle était trop grande pour tapisser la paroi de l'œil ; à côté, sur la figure, se trouve une grosse masse cellulo-musculo-adipeuse ; la graisse y occupe une place prépondérante, mais il y a

aussi d'énormes faisceaux musculaires striés, placés dans le voisinage de l'œil ; enfin, à côté de ces cellules adipeuses, se trouvent les espaces cavitaires, dont quelques-uns étaient, sur le vivant, distendus (fig. 27) par une grande quantité de liquide séreux : on y peut compter jusqu'à 18 cavités de différentes dimensions.

C'est cette partie qui présente au microscope la structure type d'un angiome caver-

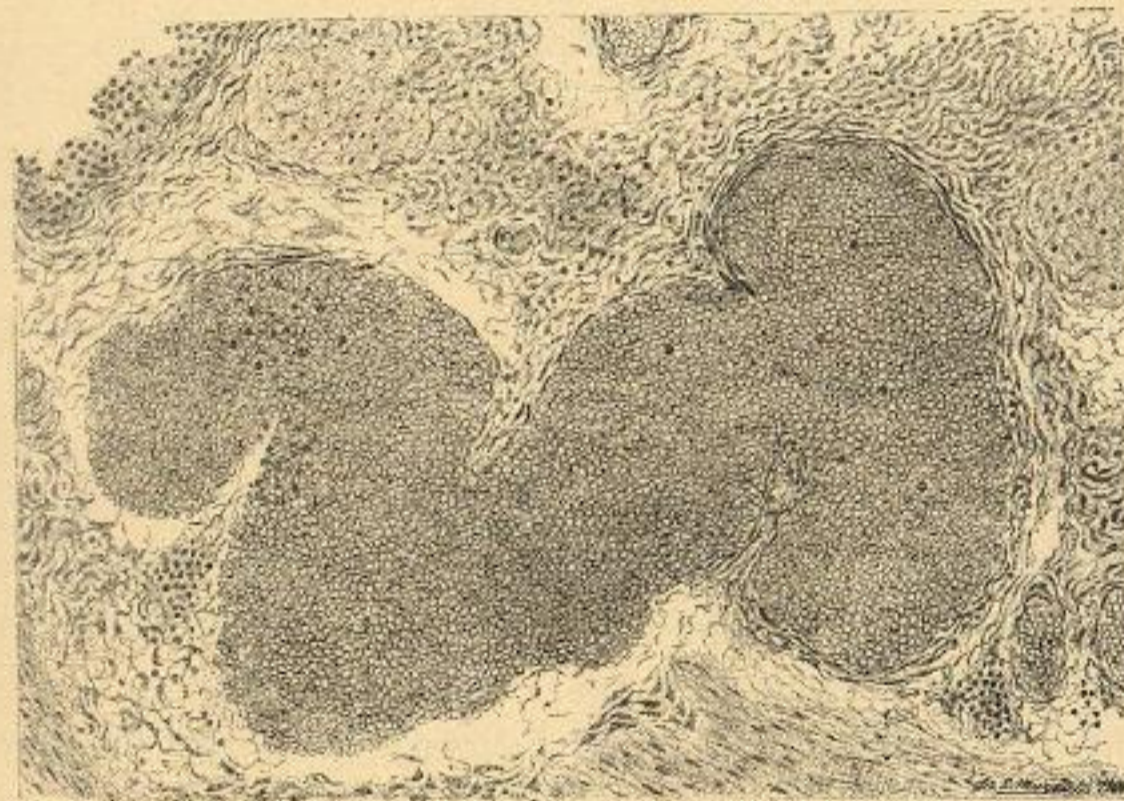


FIG. 28. — Vaisseau normal de l'angiome communiquant avec la circulation.

neux. Entre les cavités et dans l'épaisseur de leur paroi se trouve un assez grand nombre d'artérioles, remarquables par leur musculature épaisse. Un grand nombre de ces cavités sont pleines de globules de sang normal, c'est-à-dire qu'elles communiquent avec le torrent circulatoire. La figure 28 représente l'une de ces cavités-là ; mais un assez grand nombre d'autres cavités sont retranchées de la circulation : le sang s'est coagulé dans leur intérieur, et l'on assiste à l'organisation d'un caillot composé de fibrine infiltrée de globules blancs. Dans quelques-unes de ces poches, la formation d'un caillot s'est accompagnée d'un afflux de liquide séreux qui a distendu la paroi et formé, à proprement parler, les kystes qui constituaient le signe clinique principal du néoplasme.

Nous avons vu manifestement, pendant l'opération, plusieurs poches distinctes que nous avons ouvertes et vidées successivement ; mais il en existait un assez grand nombre d'autres, encore rudimentaires, et en voie de progression.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un angiome congénital ayant subi la transformation kystique et, par sa présence, ayant empêché le développement du globe de l'œil.

À côté des cavités angiomateuses kystiques, il en est d'autres qui ne sont que des lacs sanguins angiomateux, dans lesquels les hématies ont subi des altérations. Ces altérations ne sont pas dues aux manipulations histologiques, puisque à côté on constate la présence de vaisseaux sanguins pleins de globules intacts.

Il est probable que les cavités pleines de dépôts fibrineux, de globules altérés et de liquide séreux ont été retranchées de la circulation, à la suite du développement des cloisons fibreuses, ainsi que l'a indiqué depuis longtemps Broca : la transformation kystique est la conséquence directe de l'oblitération du segment vasculaire.

Tels sont les faits anatomiques principaux ; avec eux il est possible d'établir au moins dans ses grandes lignes la pathogénie des kystes séreux de l'orbite.

Pathogénie. — Nous examinerons successivement les explications que donnent : 1° Dor ; 2° Wicherkiewicz ; 3° Talko et Hoyer ; 4° Van Duyse, von Reuss, Arlt, Ewetzky, Treacher Collins, Ginsberg et de Lapersonne.

1° Dor a émis une opinion basée sur un examen histologique insuffisant et d'ailleurs incomplet ; nous ne le citons que pour mémoire ; cet auteur admet que la tumeur est constituée par du vitré ayant anormalement évolué, en dehors de l'œil embryonnaire, sous la forme de sarcome fusocellulaire kystique.

2° Wicherkiewicz a émis des idées ingénieuses, mais certainement inexactes, sur la pathogénie des kystes séreux, qu'il explique de la façon suivante :

L'absence totale ou le petit développement des globes oculaires crée dans l'orbite un vide considérable que les parties voisines tendent à combler. Les paupières sont ainsi en quelque sorte attirées vers les profondeurs de l'orbite, et elles sont en même temps le siège de stases circulatoires capables d'amener des transudations. Le liquide exsudé s'enkysterait ensuite dans une membrane propre que lui formerait le tissu conjonctif condensé. Il n'y a évidemment rien d'acceptable dans la théorie de Wicherkiewicz.

3° La théorie de Talko et de Hoyer (de Varsovie) fait mieux comprendre la pathogénie des kystes séreux et la microphthalmie qui l'accompagne ; elle rend compte d'un très grand nombre de faits et elle mérite certainement une place d'honneur dans l'histoire de la question qui nous occupe.

Talko a d'abord développé sa manière de voir à la Société ophthalmologique d'Heidelberg, en 1879, et il y a dit explicitement :

« Les kystes séreux intra-orbitaires des nouveau-nés sont compliqués de développement vicieux de l'œil.

« Ils se localisent toujours entre le globe et la paroi inférieure ou inféro-interne de l'orbite, ordinairement recouverte par la conjonctive ; ils croissent dans la direction de la paupière inférieure, qu'ils repoussent et qui laisse transparaître la couleur gris bleuâtre du kyste.

« En tout cas ces kystes séreux ne sont pas des yeux mal formés, produits de la vie embryonnaire : ces vésicules n'ont rien de commun avec le globe oculaire. »

Talko estime en somme que, si le globe de l'œil est frappé de quelque malformation pendant l'évolution des kystes séreux, cette malformation doit être considérée comme un phénomène secondaire, résultant de la gêne apportée au développement de l'organe par la présence du néoplasme.

Talko à cette époque (1879) ne pouvait pas avoir d'opinion bien fondée sur le point d'origine de ces kystes, et il n'accepte qu'avec réserve la théorie de Hoyer (de Varsovie), qui soutint le premier que les kystes naissent par enclavement de la partie supérieure du sac lacrymal dans la fourche lacrymale en voie de soudure. Ce dernier basait son opinion sur l'analyse du fait de Chlapowski, dans lequel la paroi kystique était constituée par du tissu réticulé revêtu à sa face interne par un épithélium analogue à celui de la muqueuse du sac lacrymal.

Cette théorie a reçu, depuis, la consécration d'assez nombreux faits bien étudiés ; elle est certainement exacte pour la grande majorité des kystes séreux de l'orbite. C'est par elle que Fromaget explique la formation du kyste séreux qu'il a étudié, et Panas lui a donné la consécration de son autorité.

Avec cet auteur, dont la théorie est celle de Talko-Hoyer, les kystes séreux de l'orbite doivent être expliqués par les inclusions fœtales de l'ectoderme, et notamment par l'inclusion de la future muqueuse nasolacrymale, ou quelquefois de la peau. Dans le premier cas, il s'agit de kystes mucoïdes ; dans le second, on a affaire à des kystes dermoïdes. Les uns et les autres empêchent le développement du globe, et il peut arriver, dit Panas, que le kyste vienne à se confondre avec le globe d'une

façon si intense que l'examen histologique le plus minutieux ne saurait différencier ce qui appartient à l'un ou à l'autre.

4° Bien que cette théorie de l'inclusion fœtale de la muqueuse lacrymale soit irréfutable, il y a lieu cependant de ne pas exclure complètement les autres modes pathogéniques invoqués par Arlt, Manz, Kundrat, von Reuss, Treacher Collins, et notamment par Van Duyse, dont tous les travaux sur cette partie de l'ophtalmologie méritent une si particulière attention.

Ce dernier auteur a défendu une théorie qui doit être conservée pour expliquer un certain nombre de kystes séreux avec microphthalmie.

Van Duyse part de ce fait, savoir : « qu'une fermeture irrégulière de la fente oculaire fœtale peut aboutir à une ectasie extrêmement prononcée de la cicatrice et de son voisinage immédiat, c'est-à-dire du plancher oculaire », et il s'applique à établir la coexistence des colobomes et des sclérectasies, en montrant les rapports avec l'œil microphthalmie.

A l'appui de cette manière de voir, l'éminent professeur de Gand cite un grand nombre d'observations, notamment celle d'Arlt, où on constate l'existence d'un colobome, c'est-à-dire d'un staphylome banal en voie de développement. Ce staphylome avait atteint un tel degré que le globe, devenu rudimentaire, n'était plus qu'un appendice insignifiant de cette énorme vésicule sclérale.

Van Duyse rapporte aussi un fait personnel dans lequel l'œil gauche, légèrement microphthalmie, présente un sclérectasie causée par l'expansion d'un colobome de la choroïde et de la gaine du nerf optique, elle-même staphylomateuse. L'œil droit du même malade présentait un degré plus avancé de cette affection. Il était resté rudimentaire à cause du développement extraordinaire du colobome. Ce colobome s'était enkysté, développé en remplissant l'orbite et en repoussant au-devant de lui la conjonctive et la paupière inférieure.

Ewetzky s'est montré partisan résolu de cette théorie de Van Duyse, et a proposé de nommer les kystes séreux de l'orbite des kystes colobomateux, mais il faut reconnaître que cette théorie est beaucoup trop exclusive, puisqu'elle a contre elle la plus grande partie des faits anatomiques.

Van Duyse n'a pu, dans son cas, pratiquer cet examen, et celui d'Ewetzky est loin de démontrer nettement que le kyste dérive d'un colobome.

Cet auteur n'a examiné qu'un fragment de la paroi du kyste. Il a trouvé qu'elle était composée de deux couches : une interne, formée du tissu conjonctif et tapissée en certains endroits par l'épithélium cylindrique, l'autre externe, plus ferme, constituée également par du tissu conjonctif plus développé et renfermant des vaisseaux ; mais de cet examen, Ewetzky a le grand tort de conclure que la membrane interne de la paroi kystique représente la rétine ; sans doute, les cellules cylindriques qui tapissent la paroi peuvent être assimilées à celles de l'*ora serrata* et de la région ciliaire, mais il leur manque au-dessous l'épithélium pigmentaire rétinien, produit du feuillet proximal.

La présence de l'épithélium cylindrique, étudié par Ewetzky, ne démontre par conséquent en aucune façon que la rétine tapisse le kyste ; il paraît au contraire certain que cet épithélium, sous lequel on ne trouve pas la couche pigmentée, vient d'ailleurs que de la vésicule oculaire ; Fromaget remarque, avec raison, que s'il avait seulement examiné une partie de la paroi kystique, il aurait trouvé dans cette paroi de l'épithélium cylindrique ; et, en conséquence, conclu comme Ewetzky. L'examen complet de la pièce anatomique a montré à Fromaget combien cette interprétation aurait été contraire à la réalité des faits.

Mais il existe des observations vraiment favorables à la théorie du kyste par colobome.

Ginsberg a publié l'examen d'un cas qui vient corroborer la théorie de Van Duyse, que d'ailleurs l'auteur allemand ne cite pas, et dont il paraît ignorer les travaux si connus. Dans le cas de Ginsberg, il s'agit d'un kyste colobomateux dont les figures (p. 120, fig. 30 bis) font bien comprendre la disposition (pl. X, *Arch. v. Graefe*, 1898). D'après l'auteur lui-même, le processus pathologique peut s'expliquer de la façon suivante : A divers endroits se sont produits des adhérences entre l'ectoderme et le mésoderme ou bien des étranglements du premier par le second, et au moment où la vésicule optique secondaire est achevée, la choroïde et la sclérotique sont entravées dans leur développement. Il existe

un trou dans les parties mésodermiques et dans ce trou, poussé par la pression intra-oculaire, s'engage la rétine lorsque sa fente est fermée, c'est-à-dire lorsqu'elle doit être nécessairement distendue par le corps vitré qu'elle est appelée à contenir.

Le degré le moins accusé de cette malformation serait, toujours d'après Ginsberg, représenté par les petits kystes scléaux que Gortitz a spécialement décrits⁴.

Ces kystes sont placés sur le nerf optique, ils ressemblent au colobome de ce nerf, mais, en réalité, il s'agit toujours de colobomes de la choroïde, voisins de la papille (colobomes parapapillaires ou circumpapillaires). La papille est invisible complètement ou en partie, parce qu'elle est repoussée en arrière, manquant de ses soutiens naturels, la choroïde et la sclérotique.

Les kystes, selon Ginsberg, auraient donc la même pathogénie que le colobome; la cause première serait une inflammation, non pas une scléroroïdite, puisqu'il n'y a encore, au moment où l'inflammation apparaît, ni choroïde ni sclérotique, mais une inflammation analogue à celle qui forme les brides amniotiques.

Le cas de Ginsberg trouve donc sa place à côté de ceux de Van Duyse, d'autant plus qu'il contient un examen histologique complet.

A l'appui de la même théorie, nous devons également citer deux faits de Treacher Collins, dans l'un desquels l'examen histologique a été très démonstratif. Nous résumons ici les deux observations de cet auteur, et reproduisons les deux figures schématiques qu'il a publiées. A côté de ces figures, nous plaçons celles de Ginsberg, pour rendre leur comparaison facile.

1^{er} CAS. — William, 28 ans, entre à l'hôpital de Moorfield le 40 août 1896. Le malade a eu de la microphthalmie depuis sa naissance; dernièrement l'œil droit (microphthalmie) a été très douloureux par des attaques récidivantes, et la vue de l'œil gauche devenait nuageuse.

Œil droit petit. Œil gauche normal. V = 1/6. Pas d'autre anomalie congénitale.

Le même jour, extirpation de l'œil droit avec un kyste fixé à sa partie postérieure.

Examen microscopique. — Dimensions de l'œil, 8 millimètres de diamètre antéro-postérieur et 8 millimètres de diamètre latéral. Petite cornée claire de 3 millimètres de diamètre latéral. En arrière, on pouvait reconnaître le point d'attache du nerf optique.

⁴ GORTITZ, *Arch. f. Augheilkunde*, XXXV.

Par un large pédicule, se trouvait fixée à la partie postérieure et inférieure du globe une saillie dont la paroi se continuait avec la sclérotique (fig. 29). En avant un profond sillon séparait cette masse du globe oculaire. La masse a été coupée en arrière dans l'opération, et on voit que c'est un kyste plein d'un contenu grisâtre lobulé. Le kyste avait 47 millimètres d'arrière en avant, et 8 millimètres latéralement.

Iris, corps ciliaire normaux, quoique petits; cristallin contient quelques dépôts calcaires. La rétine formait le contenu membraneux plissé du kyste.

Examen microscopique. — Épithélium antérieur de la cornée, épais, pas de lame élastique antérieure. La membrane de Descemet semble normale, elle contient quelques petits nodules hyalins sur sa face interne. Canal de Schlemm bien formé.

Tissu de l'iris plus dense qu'à l'état normal; il y a un sphincter rudimentaire. Les deux couches pigmentaires de la face interne existent, mais sont un peu séparées. Il persiste des fragments de la membrane pupillaire.

Le muscle ciliaire contient plus de cellules qu'à l'ordinaire; on y voit des fibres longitudinales. L'épithélium pigmentaire, sur la face interne de la partie non plissée du corps ciliaire, est en voie de prolifération. La simple rangée de cellules de la face interne de l'épithélium pigmentaire du corps ciliaire est remplacée par une sorte de tissu rétinien dégénéré, contenant des granulations calcaires. Ce tissu, derrière le cristallin, se continue avec la rétine. Choroïde épaisse et vasculaire à sa partie supérieure.

A la partie inférieure du globe, la sclérotique se continue avec une masse de tissu fibreux qui forme la partie antérieure de l'épaisse paroi externe du kyste; ses limites ne peuvent pas être bien définies. La rétine ne présente pas ses couches normales, mais elle est formée de cellules ramifiées, de faisceaux de fibres semblables à celles de Müller et d'amas de corps nucléaires. Le contenu du kyste présente seulement une légère ressemblance avec la rétine; il se compose d'un réseau dense de fibres et de corps nucléaires, avec ça et là des plaques de matière calcaire se colorant en foncé. Dans ce tissu, il y a de nombreuses travées fibreuses.

2^e CAS. — William Q..., 14 semaines, est apporté le 8 mars 1897 à l'hôpital de Moorfield, pour une anomalie congénitale de l'œil gauche. Il est ainsi depuis sa naissance, sauf qu'il y avait une tumeur rouge à l'angle interne des paupières, du volume d'un pois, que le médecin enleva avec de la soie. Il y a eu un léger écoulement de l'œil. Les paupières, du côté gauche, ne se rejoignent pas à l'angle interne. Œil très petit, cornée petite, opaque.

Œil droit normal, nævus pourvu de poils sur la région temporale gauche, et sur l'os pariétal se trouve une plaque pigmentée de forme ovale. Enlèvement de l'œil le 15 mars 1897.

Examen pathologique. — La cornée rudimentaire mesurait 4 millimètres sur 1 mil-

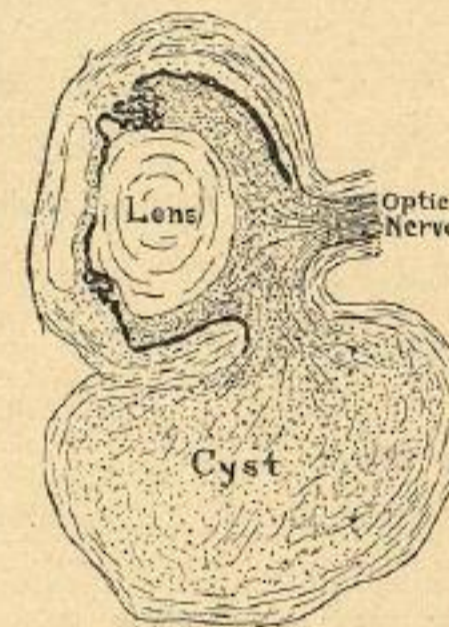


FIG. 29. — Kyste colobomateux de l'orbite (TREACHER COLLINS).

limètre à la partie inférieure du globe ; en avant du nerf optique est fixé un kyste lobulé à minces parois ; sa partie antérieure ayant été coupée, on fait sortir par la pression un liquide clair, de couleur jaune paille. Durcissement dans le formol.

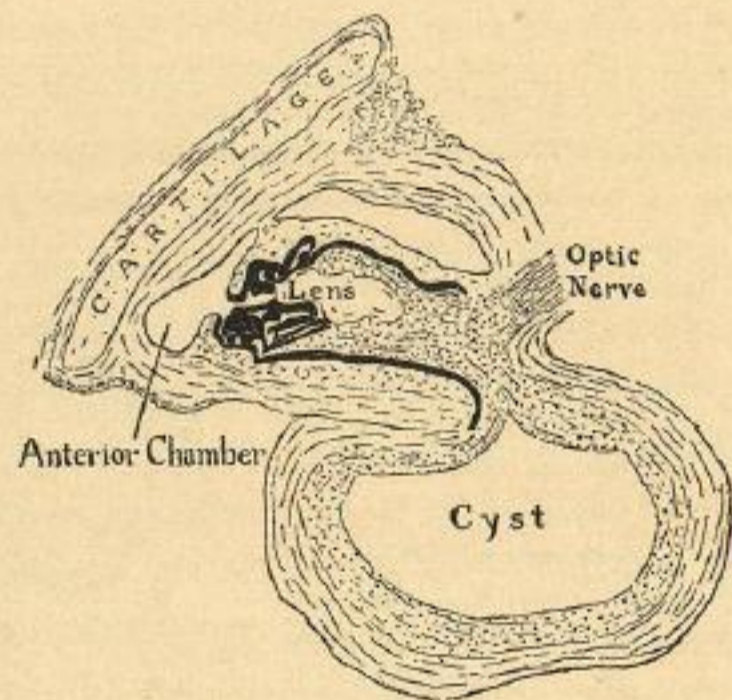


FIG. 30. — Kyste colobomateux de l'orbite (TREACHER COLLINS).

La cornée ne présente pas trace de la lame élastique antérieure ; incluse dans la cornée et partiellement dans la sclérotique, se trouve une large plaque de cartilage hyalin, qui,

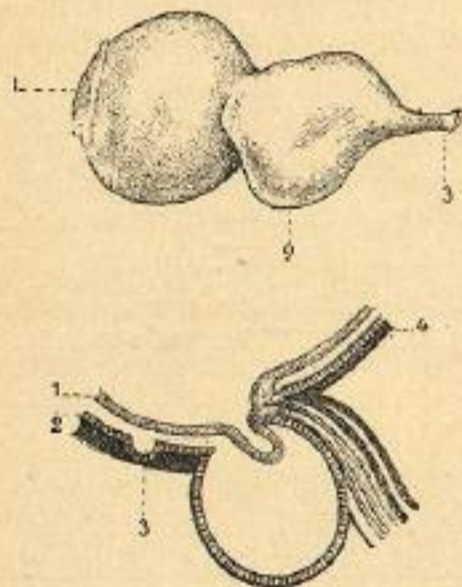


FIG. 30 bis. — Kyste colobomateux (GINSBERG).

en avant, se termine en extrémité arrondie parmi le tissu fibreux situé au-dessous de l'épithélium de la conjonctive ; en arrière, l'extrémité postérieure de cette plaque, entourée de tissu fibreux, envoie une sorte d'éperon vers l'équateur de l'œil ; entre cet éperon et la sclérotique il y a du tissu graisseux (fig. 30). Il existe une deuxième plaque de cartilage hyalin dans la sclérotique du côté opposé. La substance propre de la cornée est assez bien stratifiée ; parmi les couches situées au-dessous du cartilage, il y a quelques vaisseaux sanguins. La lame élastique postérieure et son endothélium de revêtement sont bien formés, mais ratatinés. Chambre antérieure peu profonde. Iris petit, mais bien développé ; sphincter rudimentaire ; l'épithélium pigmentaire de la face postérieure est plissé et irrégulier. Procès ciliaires longs et minces, cristallin ratatiné. Choroïde non pigmentée et contenant beaucoup de cellules. Entre le cristallin et la rétine toute plissée, il y a une petite quantité de corps vitré sain mais condensé, comme tassé. La rétine par endroits est bien développée, elle possède toutes ses couches normales. Une coupe, passant à travers le collet du kyste, montre

qu'il y a du tissu rétinien qui, de l'intérieur du globe, par une fente étroite de la sclérotique tout près du nerf optique, passe dans le kyste. Le pigment de ce tissu rétinien ne dépasse pas le collet du kyste.

Les parois du kyste sont très irrégulières, présentent beaucoup de saillies et de dépressions. Le kyste a partout deux tuniques : une externe, de tissu fibreux, se continuant avec la sclérotique, et une interne, de tissu rétinien mal venu. Dans la tunique interne, les couches sont assez bien développées pour montrer que la face interne de la rétine regarde le dehors et que la face externe est tournée vers l'intérieur du kyste. On peut voir l'endroit où la couche des fibres nerveuses et où celle des cellules ganglionnaires sont le mieux développées ; la membrane limitante externe existe, mais il n'y a ni cônes, ni bâtonnets.

Ces faits sont d'autant plus intéressants à connaître que ce sont les seuls qui soient absolument favorables à la théorie du professeur de Gand, et en reconnaissant que cette théorie s'applique à certains cas, il est juste de faire remarquer que la grande majorité des examens histologiques attentifs et soignés lui sont contraires.

Enfin, il convient de faire ressortir ici qu'exceptionnellement le kyste séreux avec microphthalmie peut n'être qu'un angiome congénital transformé, ayant subi pendant la vie intra-utérine l'évolution kystique ; nous n'avons qu'une observation à citer pour démontrer la réalité de cette pathogénie, mais elle est, ainsi qu'on a pu s'en convaincre, absolument indiscutable. Ce cas qui nous est personnel est donc très particulier, mais il suffit à démontrer qu'il ne faut pas être exclusif.

Par conséquent, après avoir signalé ce dernier mode pathogénique comme tout à fait exceptionnel, et après avoir mis en relief la théorie de Talko-Hoyer, nous ferons une place importante à la théorie du kyste colobomateux, que nous pouvons, avec Manz, qui l'a défendue l'un des premiers, résumer dans les propositions suivantes :

- 1° Trouble dans le processus de soudure de la fente oculaire ;
- 2° Trouble consécutif dans le développement des tissus qui dérivent des lames céphaliques enveloppantes de l'œil ;
- 3° Ectasie de la cicatrice consécutive et des tissus avoisinants, par la pression intra-oculaire.

Sans doute, les examens histologiques des observations qui appuient cette théorie gagneraient à être moins superficiels, mais il n'est pas

possible de ne pas tenir compte de l'affirmation de Walmann déclarant, dans deux cas personnels, que la cavité kystique était tapissée d'une portion de rétine et de choroïde.

Kundrat, dans une pièce du musée de Vienne, arriva aux mêmes conclusions qu'Ewetzky et Walmann. Les deux yeux, colobomateux, étaient reliés à la production kystique par un pédicule contenant de l'épithélium cylindrique d'origine rétinienne, affirme-t-il. Nous avons vu que c'est aussi à cette conclusion qu'arriva Treacher Collins. Il n'est donc pas permis de contester cette origine rétinienne; il est encore moins possible de nier la communication bien évidente du kyste avec la cavité oculaire au niveau même du colobome. Ces données macroscopiques et microscopiques sont bien établies, et nous ne pouvons en vérité éliminer d'emblée les descriptions faites sur ce point par d'aussi bons observateurs que Arlt, Walmann, Kundrat, Ewetzky, Treacher Collins et Van Duyse.

Il convient donc d'admettre : 1° la théorie de l'inclusion fœtale de la muqueuse lacrymale s'appliquant aux faits les plus communs; 2° celle de l'enkystement du colobome s'appliquant à quelques faits plus rares; 3° celle de l'angiome kystique congénital s'appliquant à des faits très exceptionnels.

La conclusion à tirer de tout ce qui précède sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des kystes séreux de l'orbite est donc qu'il faut admettre comme théorie générale, répondant à la majorité des faits, la théorie de Talko-Hoyer basée sur l'enclavement de la muqueuse lacrymonasale, et comme théorie particulière, s'adressant à des faits plus rares, celle de Manz, Arlt, Ewetzky et Van Duyse sur la dégénérescence cystoïde de l'œil et l'enkystement des colobomes. Enfin, très exceptionnellement, le kyste avec microphthalmie peut n'être qu'un angiome congénital kystique.

3° KYSTES DERMOÏDES DE L'ORBITE ET DE SON POURTOUR

Les kystes de l'orbite doivent être étudiés en même temps que ceux de la région circonvoisine, car s'ils n'ont pas tous la même importance clinique, ils méritent tous la même thérapeutique et procèdent de la même pathogénie. Leur histoire est commune sur tant de points qu'en les décrivant ensemble nous évitons d'inutiles répétitions.

Nous décrirons donc dans ce chapitre les kystes dermoïdes de la queue du sourcil, ceux du grand angle de l'œil, aussi bien que ceux qui naissent dans la cavité orbitaire.

Historique. — Il y a longtemps que l'histoire des tumeurs dermoïdes orbitaires est commencée. Il est au moins probable que trois des observations rapportées par Pierre de Marchetis¹, qui professait à Padoue en 1640, se rattachent à l'affection qui nous occupe, et il y a certitude presque absolue en ce qui concerne l'observation XXI, intitulée : *Méliceris du grand angle de l'œil s'étendant jusqu'à la pupille*, qu'on traita en vain par une grande quantité de remèdes et qui fut enfin enlevé adroitement avec son follicule, sans blesser l'œil.

Maitre Jean² consacre également quelques lignes aux tumeurs dermoïdes de l'orbite.

Saint-Yves³, dans le chapitre XXI de son *Traité des maladies des yeux*, sous le titre « Opération d'une tumeur singulière dans l'orbite », rapporte certainement une observation de kyste dermoïde. Il trouva dans cette tumeur trois cavités : la plus proche de la peau contenait une matière purulente assez liquide; la seconde était remplie d'une matière plus épaisse et en partie plâtreuse; celle de la troisième était comme du blanc d'œuf.

Demours⁴ confond dans une même terminologie clinique toutes les

¹ PIERRE DE MARCHETIS in WARMONT, Th. Paris, 1858.

² MAITRE JEAN, *Traité des maladies de l'œil*, 1740, p. 404.

³ SAINT-YVES, *Traité des maladies des yeux*, chap. XXI, p. 147. Paris, 1722.

⁴ DEMOURS, *Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux*. Paris, 1821, pp. 171 et 528.