

avons successivement analysés et tous ceux du même ordre qui ont pu échapper à nos recherches.

1° Il y a tumeur veineuse évidente, *sans exophtalmie*.

2° Il y a tumeur veineuse évidente, *avec exophtalmie constante*.

3° Il y a tumeur veineuse passagère, entraînant une *exophtalmie intermittente*, mais ne se compliquant pas d'enophtalmie.

4° Il y a tumeur veineuse passagère, entraînant une *exophtalmie* et une *enophtalmie intermittentes*.

5° Quelquefois l'exophtalmie se produit sans tumeur veineuse apparente; mais il est certain que la saillie oculaire est consécutive à la réplétion excessive des veines du sommet de l'orbite.

Ces cinq groupes peuvent être ramenés à deux bien distincts : 1° tumeurs variqueuses sans déplacement du globe; 2° tumeurs variqueuses entraînant une exophtalmie intermittente, avec ou sans enophtalmie.

Dans le premier groupe se trouvent les cas de Schmidt, de Foucher, de Mazel et Boniface, d'Yvert, notre fait personnel et quelques autres.

Dans tous les cas, il s'agit de varices de l'orbite; Mazel admet, bien à tort, chez son malade, une déchirure de la veine sous-orbitaire et la formation, par refoulement du tissu cellulaire, d'un anévrisme veineux faux consécutif, d'une poche placée en dehors du vaisseau. Il est beaucoup plus simple d'admettre, avec Yvert et Chauvel, une dilatation variqueuse, avec amincissement des vaisseaux. Cette explication s'impose aussi dans notre observation.

Dans le deuxième groupe se trouvent tous les cas d'exophtalmie intermittente compliquée ou non d'enophtalmie. Il est évident que l'exophtalmie et l'enophtalmie ont pour cause principale l'état variqueux des veines orbitaires; il est probable qu'il existe aussi, en pareil cas, un certain relâchement des ligaments aponévrotiques qui, à l'état normal, suspendent l'œil dans l'orbite. Les ailerons orbitaires, l'aponévrose de Ténon, sous l'influence des troubles trophiques consécutifs à l'état variqueux, perdent leur résistance; leur laxité permet à l'œil de subir plus aisément l'influence du flux et du reflux du sang veineux.

### C. — Exophtalmie pulsatile<sup>1</sup>.

L'exophtalmie pulsatile est un symptôme et non une entité morbide. Elle se produit toutes les fois qu'une affection de l'orbite est capable de repousser l'œil et de lui imprimer des mouvements rythmiques. Les affections orbitaires susceptibles de se traduire de la sorte sont d'ailleurs très variables. Nous aurons dans le courant de ce chapitre à les étudier en détail.

**Historique.** — Les cas d'exophtalmie pulsatile abondent dans la littérature médicale. J.-L. Petit<sup>2</sup> rapporte une observation dans laquelle il existait, outre une dacryocystite, une tumeur animée d'une pulsation si considérable que plusieurs médecins pensèrent à un anévrisme; mais cette tumeur était dure et non réductible, et J.-L. Petit est probablement dans le vrai lorsqu'il en fait un néoplasme malin né dans l'éthmoïde. Le premier fait certain appartient à Benjamin Travers (167), qui, le 1<sup>er</sup> novembre 1809, présenta à « The Royal medical and surgical Society » de Londres « a case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by the ligatur of the common carotid artery ».

Le titre même de la présentation de Travers ne laisse aucun doute sur la théorie pathogénique de l'affection admise par l'auteur, théorie qui est également acceptée par Dalrymple (168) en 1812, Warren (170) (de Boston) en 1837, à l'occasion de faits nouveaux d'exophtalmies pulsatiles observés par eux.

Entre temps, Guthrie (169) en 1823 avait pu contrôler, le scalpel à la main, l'hypothèse émise par Travers et Dalrymple; il accepta comme eux l'hypothèse de l'exophtalmos pulsatile, conséquence d'un anévrisme par anastomose, mais il poussa plus loin son explication pathogénique et localisa l'anévrisme causal dans l'artère ophtalmique. L'autopsie de son

<sup>1</sup> Pour faciliter les recherches bibliographiques nous avons fait suivre les noms d'auteurs d'un numéro d'ordre qui se rapporte à la liste des observations placées, à la fin de ce chapitre, par ordre chronologique.

<sup>2</sup> PETIT (J.-L.), *Traité des maladies des os*, t. II, p. 432.



sujet, qui avait présenté tous les symptômes de l'exophtalmos pulsatile décrits par les auteurs précédents, lui permit de constater en effet un anévrisme des deux artères ophtalmiques.

Dès lors, l'exophtalmos pulsatile fut universellement considéré comme un symptôme de l'anévrisme, et cette opinion fut encore, pendant longtemps, acceptée par tous. C'est ainsi que Busch (4) en 1839, Curling (14) en 1854 et, avec eux, tous les auteurs appelés à poser des diagnostics pour des affections semblables soumises à leur observation, expliquèrent le développement de l'exophtalmos pulsatile. Cependant Critchett (180), en 1854, à l'occasion d'un malade auquel il fit subir la ligature de la carotide pour une tumeur pulsatile de l'orbite avec exophtalmie, accepte encore la théorie pathogénique de l'anévrisme par anastomose.

Il fallut la sagacité de Nélaton pour bouleverser la théorie déjà ancienne de l'exophtalmos pulsatile par anévrisme de l'ophtalmique. En 1855, Nélaton (17) observe et fait rapporter dans la thèse d'Henry, en 1856, un cas d'exophtalmie pulsatile de l'orbite droit, consécutif à un traumatisme; nous aurons l'occasion, dans le cours de cette étude, de parler longuement de cette observation, qui occupe une place importante dans l'histoire de la question.

Cette observation de Nélaton établit d'une façon définitive que l'exophtalmos peut être dû à une rupture de l'artère carotide dans le sinus caverneux, car l'examen *post mortem* fut, à ce point de vue, absolument démonstratif.

Malgré cette observation cependant probante de Nélaton, la théorie de l'anévrisme vrai n'en demeure pas moins l'explication communément admise de l'exophtalmie pulsatile, et le fait de Nélaton, avec ses caractères particuliers d'étiologie traumatique, fut considéré comme exceptionnel.

Nunneley (28), en 1859, devant la *Medical and surgical Society*, conclut de quatre faits observés par lui que « la plupart, sinon la majorité des cas, étaient des anévrismes faux circonscrits ou des anévrismes diffus résultant de la rupture de l'artère, plutôt que de la dilatation de ses tuniques altérées ». En 1859, dans un travail sur les anévrismes intra-orbitaires dans la *Gazette hebdomadaire* et en 1860 dans son *Traité des*

*tumeurs de l'orbite*, Demarquay se rallia à la théorie de l'anévrisme diffus; et bien que dans un nouveau mémoire, présenté à la *Medical and surgical Society*, Nunneley ait en 1864 tant soit peu modifié son exclusivisme primitif, et accepté que, dans le cas d'origine traumatique survenant peu après un traumatisme portant sur le crâne, « la cause est très probablement due à un épanchement de sang près du sinus caverneux ou dans l'intérieur de ce sinus », le rôle pathogénique de l'anévrisme n'en demeura pas moins un dogme en fait d'exophtalmie pulsatile.

Le travail de Morton (192) en 1864, tout en faisant des catégories parmi les anévrismes, arrivait encore aux mêmes conclusions, lorsque le hasard favorisa encore Nélaton (30) et lui permit d'observer un nouveau cas d'exophtalmie, d'en expliquer le développement, comme dans son observation précédente, par la rupture de la carotide dans le sinus caverneux, et de démontrer la valeur de son hypothèse sur la table d'autopsie. Cette deuxième et célèbre observation méritera de nous arrêter, et plus loin il en sera longuement question.

Dès cette époque, la cause de Nélaton était gagnée, et la théorie désormais appelée, et à juste titre, *théorie française de l'anévrisme artérioso-veineux* fut favorablement acceptée par les différents auteurs qui s'occupèrent de la question. Walter Revington, dans *Medical and surgical Transactions*, en 1876, Morton, dans *American Journal of med. Soc.*, Schlaefke font de l'exophtalmie pulsatile une étude complète dans laquelle, après avoir rapporté les nombreux cas publiés, ils concluent à la théorie pathogénique de Nélaton par rupture de la carotide dans le sinus caverneux.

Nombreux sont les cas d'exophtalmie pulsatile publiés depuis cette époque, et cette importante question a fait l'objet de beaucoup de travaux. Le cadre de notre ouvrage ne nous permet pas de les rapporter tous ici; nous renvoyons le lecteur aux renseignements bibliographiques qu'on trouvera à la fin de ce chapitre, en nous réservant de citer et d'examiner de plus près les observations qui nous paraîtront présenter un intérêt véritable. Nous devons cependant une mention spéciale au travail remarquable de Le Fort dans la *Revue de chirurgie*, en



1890, à la monographie très complète de Sattler<sup>1</sup>, à la thèse de Keller<sup>2</sup> et au travail récent de Reuchlin<sup>3</sup>.

L'exposé historique que nous venons de faire de l'exophtalmie pulsatile va nous permettre d'étudier avec une facilité plus grande sa pathogénie et son étiologie. Nous devons, pour faire cette étude, procéder à un examen attentif des observations très nombreuses qui ont été publiées; et après avoir rapproché leurs symptômes, voir, dans les cas qui ont été suivis d'autopsie, quelles sont les lésions susceptibles d'expliquer les désordres signalés. Sans entrer pour le moment dans le détail des phénomènes cliniques, que nous nous réservons d'étudier plus complètement à propos de la symptomatologie, disons que l'exophtalmos pulsatile se manifeste par ces signes cardinaux : l'exophtalmie, des pulsations reconnaissables à l'inspection ou à la palpation, un souffle et des bruits intra-craniens. La dilatation de la veine ophtalmique, se manifestant par une tumeur dans le grand angle de l'orbite, la paralysie de la paupière et de la musculature oculaire, la congestion des vaisseaux, la diplopie, la perte de la vue sont des signes importants, mais de second ordre. Les causes susceptibles de produire ces symptômes sont au nombre de deux principales. Ce sont : 1° l'obstruction complète ou incomplète de la circulation dans la veine ophtalmique, produisant le développement de cette veine et de ses branches ; 2° les lésions des troncs vasculaires par fracture de la base du crâne, leur compression à leur orifice d'entrée dans l'orbite, ou les altérations diverses dont ils peuvent être atteints dans l'orbite lui-même.

**Anatomie pathologique.** — L'anatomie pathologique repose sur des données précises, grâce aux autopsies qui ont été faites ; ces autopsies sont au nombre de 19 ; nous allons résumer les faits principaux qu'elles mettent en relief.

La première en date, 1835, est celle de Baron (172), que nous connaissons d'après la relation de Bell. « La tumeur, dit ce dernier auteur, siégeait sur

<sup>1</sup> SATTLER, Exophtalmos pulsatile. *Handbuch Graefe-Samisch*.

<sup>2</sup> KELLER, *Beitrag zur Casuistik des Exophtalmos pulsans*. Th. Zurich, 1898.

<sup>3</sup> REUHLIN, *Zur Casuistik des doppelseitigen pulsierenden Exophtalmus*. Th. Tübingen, 1902.

la carotide à son passage dans le sinus caverneux, et l'artère s'y était rompue » ; de même, dans le cas de Gendron, la rupture de la carotide est extrêmement probable. Il existait, dans la tunique celluleuse de l'artère, du sang coagulé ; un caillot fibrineux obturait le vaisseau et se confondait avec le caillot du sinus. Après ces deux cas, peu explicites, vient celui de Hirschfeld, dans lequel la perforation artérielle est certaine. « En renversant la tumeur en dehors, on aperçoit sur l'artère carotide interne, vers le milieu de son trajet dans le sinus caverneux, une petite ouverture circulaire comme faite à l'emporte-pièce, et qui est traversée par un cordon d'un blanc rougeâtre, long de 7 à 8 centimètres et du volume d'un gros fil ; l'une de ses extrémités plonge dans la tumeur, l'autre se termine dans l'artère ; ce cordon semble n'être autre chose qu'un caillot fibrineux. »

A côté de cette observation très démonstrative vient prendre place celle de Nunneley (12) dans laquelle il est spécifié que la carotide était dilatée et rompue.

Tous ces faits ont été l'objet, non pas peut-être d'une étude trop sommaire, mais d'une relation insuffisante, et leur intérêt s'efface devant celui des deux observations de Nélaton (17, 30) publiées par ses élèves Henry<sup>4</sup> et Delens (30).

Dans la première, il s'agit d'un malade qui reçut, à la partie externe de la paupière inférieure gauche, un violent coup de parapluie ; le malade succomba à des épistaxis qui commencèrent trois semaines après l'accident ; à l'autopsie, Sappey trouva au niveau de la paroi externe du sinus caverneux droit une adhérence des méninges et un petit noyau de substance cérébrale ramollie.

Dans la paroi du sinus caverneux, le nerf de la troisième paire est altéré, réduit à son névrilème renfermant un débris jaunâtre.

Le sinus sphénoïdal droit communique largement avec le sinus caverneux, et l'on s'explique ainsi les épistaxis auxquelles a succombé le malade ; enfin, la carotide interne a été complètement divisée dans l'intérieur du sinus caverneux, de sorte que le sang artériel se mêlait directement au

<sup>4</sup> HENRY, Thèse Paris, 1856.



sang du sinus. La veine ophtalmique et ses branches étaient très dila-

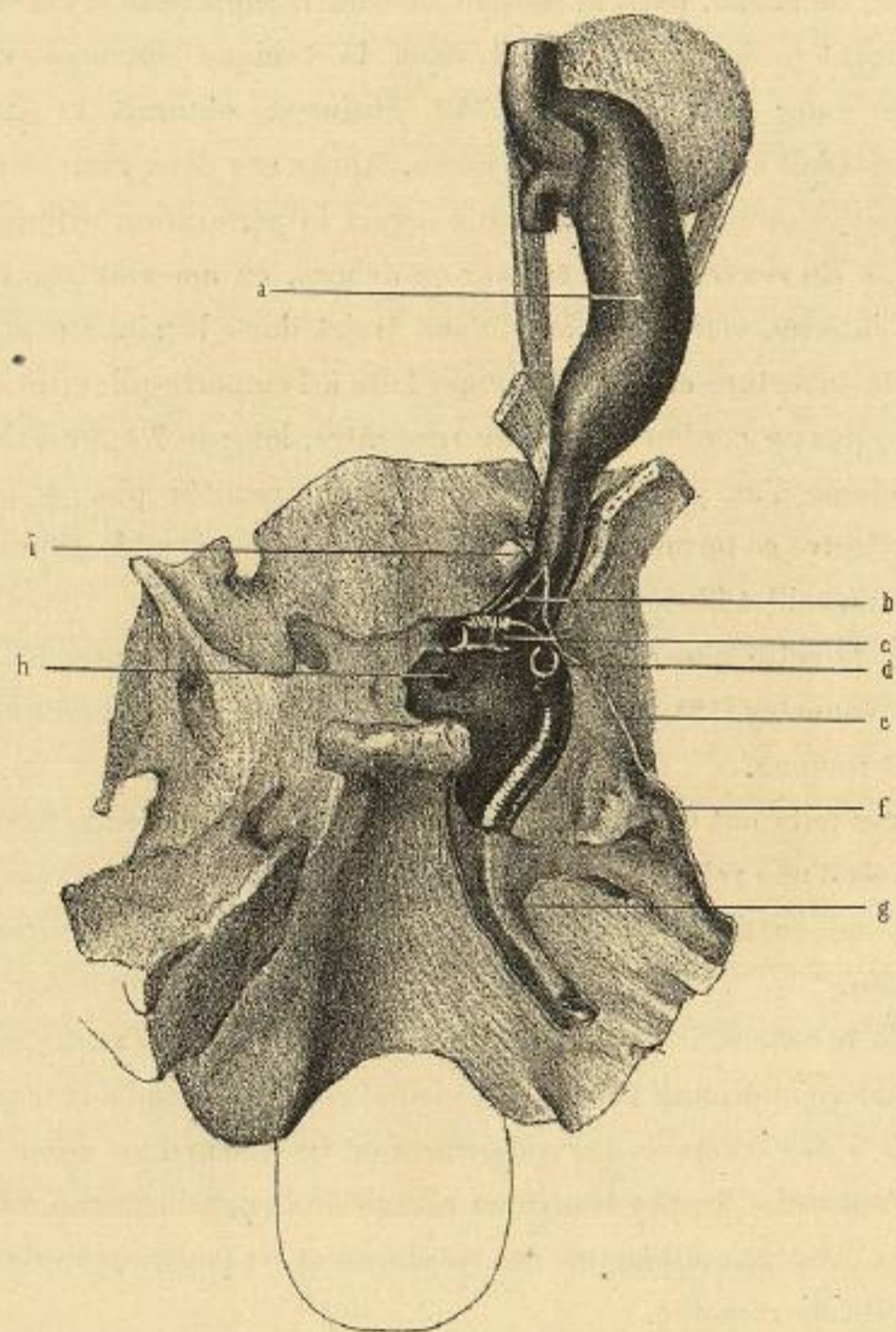


FIG. 50. — Collection de Nélaton (Th. DELENS).

*a*, veine ophtalmique dilatée; — *b*, orifice de la veine ophtalmique à la partie antérieure du sinus caverneux; — *c*, orifice du bout supérieur de la carotide déchirée dans le sinus; — *d*, orifice du bout inférieur réuni par une languette au bout supérieur; — *e*, paroi externe du sinus caverneux renversée en dehors; — *f*, esquille osseuse adhérente à la paroi externe; — *g*, sinus pétreux inférieur; — *h*, orifice par lequel le sinus sphénoïdal communique avec le sinus caverneux; — *i*, nerf optique pénétrant dans l'orbite avec l'artère ophtalmique.

tées. Le trou avait un centimètre de diamètre (fig. 50). On est frappé de voir dans cette observation que les lésions du sinus caverneux droit ont été

produites par un coup de parapluie ayant pénétré dans l'orbite gauche.

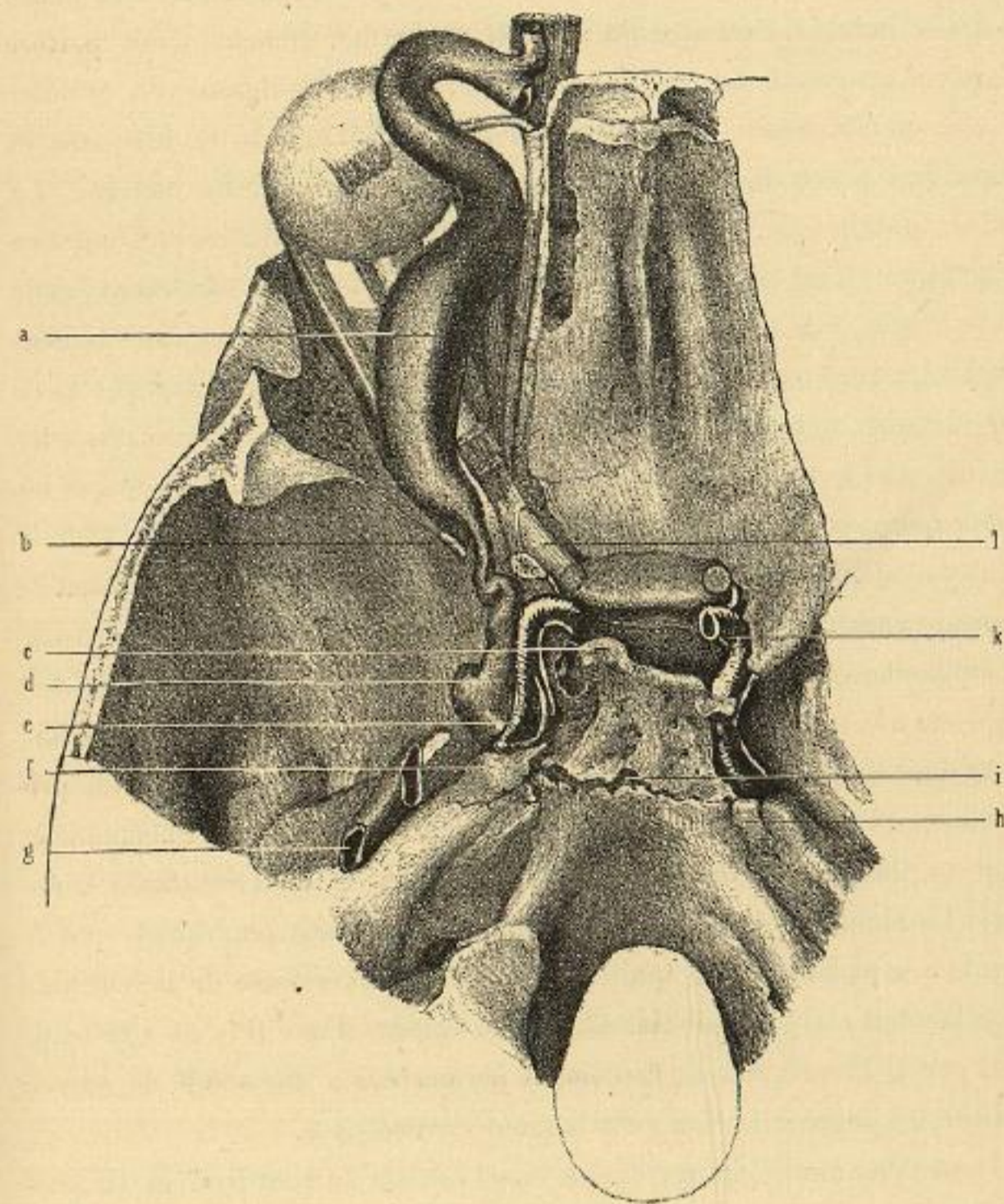


FIG. 51. — Collection de Nélaton (Th. DELENS).

*a*, veine ophtalmique dilatée et flexueuse; — *b*, fente sphénoïdale; — *c*, apophyse clinéo postérieure gauche; — *d*, orifice du sinus coronaire; — *e*, perforation de la carotide interne (la paroi supérieure de l'artère a été incisée pour montrer l'orifice de communication); — *f*, esquille pointue du sommet du rocher gauche, ayant déterminé la perforation de l'artère; — *g*, sinus pétreux supérieur gauche; — *h*, esquille du sommet du rocher droit; — *i*, fracture transversale du sphénoïde immédiatement au-devant de l'apophyse basilaire; — *k*, carotide interne du côté droit; — *l*, nerf optique gauche pénétrant dans l'orbite avec l'artère ophtalmique.

La seconde observation est celle qui a été rapportée par Delens (30); elle



concerne un jeune homme de 17 ans, atteint d'une fracture du crâne en avant de l'union de l'apophyse basilaire avec le corps du sphénoïde. Une petite esquille pointue, détachée du sommet du rocher gauche, avait perforé l'artère carotide à sa partie antérieure, un peu au-dessus du premier coude qu'elle décrit. L'ouverture avait 2 millimètres de diamètre et répondait précisément à l'extrémité pointue de l'esquille osseuse. La veine ophtalmique, injectée avec une substance solidifiable, présente son diamètre normal au point où elle s'ouvre dans le sinus caverneux, mais dans l'orbite elle est très dilatée et très tortueuse, surtout dans la moitié postérieure où la veine atteint le volume du petit doigt. Les parois de ce vaisseau ont subi une hypertrophie manifeste ; au contraire, les branches et le tronc de l'artère ophtalmique sont normaux, ainsi que les nerfs qui passent par la fente sphénoïdale (fig. 54).

Il y avait, dans les deux cas de Nélaton, une large ouverture faisant se mélanger aisément le sang de l'artère carotide et celui du sinus caverneux.

Schlaefke a rapporté un cas de Leber (58) dans lequel l'exophtalmos était survenu à la suite de la pénétration d'un grain de plomb par la bouche ; le malade avait succombé trois mois après la ligature de la carotide primitive ; à l'autopsie, on trouva à la partie inférieure de l'hémisphère gauche, deux foyers de ramollissement circonscrit de la substance corticale. Le sinus caverneux gauche était notablement plus large que le droit ; ses parois étaient épaissies. La partie caverneuse de la carotide gauche était élargie, anévrismatique, du volume d'une fève et « se trouvait par trois ouvertures, facilement perméables à une sonde de moyen calibre, en communication avec le sinus caverneux ».

Dans deux autres autopsies, les observateurs se sont trouvés en présence d'un anévrisme de l'artère ophtalmique, une fois dans sa portion orbitaire (Guthrie), une autre fois dans sa portion intra-cranienne [Nunneley (169)].

Dans le fait de Guthrie, les symptômes étaient exactement ceux de l'exophtalmie pulsatile ; l'examen anatomique démontra l'existence, des deux côtés, d'un anévrisme de l'artère ophtalmique ayant le volume d'une noix. La veine ophtalmique, très dilatée dans sa portion crânienne, était bouchée au niveau de la fente sphénoïdale, les quatre muscles droits

très épaissis, d'une dureté presque cartilagineuse, avaient une grande part dans la production de l'exophtalmie.

Dans le cas de Nunneley, l'anévrisme siégeait au niveau même de l'origine de l'artère ; il était gros comme une noisette et pressait sur la veine ophtalmique, dont l'énorme dilatation produisait l'exophtalmos ; les rameaux de l'artère ophtalmique dans l'orbite étaient très grêles.

L'anévrisme artériel peut siéger sur la carotide elle-même ; il en était ainsi dans les cas de Dempseys (215) et de Coggin (de Salem) (213).

Le malade de Dempseys, atteint d'exophtalmie pulsatile typique, considéré comme un anévrisme de l'orbite, mourut sept mois après le début du mal. Voici le résultat de l'autopsie :

Dans la fosse cérébrale moyenne, en avant de la partie rocheuse du temporal, se trouvaient deux drachmes de pus, et sur le côté de la selle turcique, un anévrisme de la carotide interne siégeait au niveau de l'entrée de l'artère dans la fosse cérébrale. Cet anévrisme s'étendait jusqu'à l'apophyse clinode, là où prend naissance l'artère ophtalmique ; il était fusiforme, légèrement sacciforme du côté du corps du sphénoïde.

Dans cette dilatation un bouchon sanguin, antérieur à la mort, occupait seulement une petite partie de la lumière du vaisseau ; dans le reste de son trajet, l'anévrisme était complètement vide ; pas de communication avec le sinus caverneux. Le plus grand diamètre du vaisseau dilaté était de un demi à trois quarts de centimètre ; paroi dure, ne cédant pas, ne présentant pas de dégénérescence athéromateuse. L'artère ophtalmique est dilatée considérablement à partir de son origine ; elle est quatre fois aussi grosse que du côté opposé ; à son entrée dans l'orbite, elle présente un grand anévrisme sacciforme ; le sac aurait pu facilement contenir une mandarine.

Dans son intérieur, bouchon sanguin postérieur à la mort ; sur les parois, un thrombus antérieur à la mort, solide, stratifié, fibreux, représentant un moule parfait du sac, à l'exception de la partie antérieure, où le cul-de-sac était ouvert et communiquait avec le bulbe par une large ouverture à la partie supérieure, postérieure, externe du globe oculaire. Le contenu du bulbe est sorti lors de l'hémorragie.

Le sinus du côté opposé était dilaté ; l'autre sinus cérébral, normal,



Les artères du cercle de Willis sont dilatées, surtout la communicante antérieure, et les veines de l'orbite très distendues, surtout celles de l'angle interne de l'œil.

La malade de Coggin mourut de sa maladie au bout de quatre mois; le procès-verbal d'autopsie est bref; il dit que la veine ophtalmique est plus épaisse qu'à l'ordinaire; il y avait une dilatation anévrismale très marquée de la partie cavernueuse de la carotide interne, dilatation provenant d'une dégénérescence graisseuse.

A ces faits nous pouvons ajouter celui de Stuelp (125), qui laissa voir à l'autopsie une fracture de la base du crâne, un grand foyer de ramollissement traumatique dans l'hémisphère gauche et une rupture de la carotide interne gauche dans le sinus cavernueux. La fracture occupait la suture de l'écaille du temporal avec le sphénoïde et se continuait dans la partie correspondante du pariétal. La partie postérieure du sinus cavernueux gauche était occupée par un caillot qui adhérait fortement aux parois; la paroi antérieure de la carotide présentait une large déchirure, à bords lisses, constituant une communication ouverte entre la carotide et la portion antérieure du sinus. Les muscles oculaires présentaient des infiltrations sanguines.

Tels sont les désordres artériels: rupture de la carotide, anévrisme de l'ophtalmique, anévrisme de la carotide, qu'on peut rencontrer dans l'exophtalmos pulsatile.

Passons maintenant en revue les cas dans lesquels les désordres anatomiques portent exclusivement sur le système veineux.

Parmi ces cas, il en est dans lesquels la rupture de la carotide, bien qu'elle ne soit pas mentionnée par les observateurs, a été considérée par quelques auteurs comme probable.

De ce nombre est l'observation de de Wecker (197), dans laquelle l'autopsie, faite par Cornil, ne montra aucune perforation artérielle.

Lefort considère ce fait comme un cas de rupture probable de l'artère et il imite en cela Sattler, qui croit à l'existence inaperçue d'une fissure artérielle; mais il convient de tenir le plus grand compte des dénégations de de Wecker, qui, à juste titre, s'appuie sur le nom de Cornil, auquel l'autopsie fut confiée. Cornil avait enlevé toute la région de la base du

crâne, et comme les observations précédentes de Nélaton avaient eu un grand retentissement, il est certain que cet éminent anatomo-pathologiste a examiné très minutieusement toutes les altérations basilaires; or, il constata que la lésion anatomique consistait dans une dilatation extraordinaire de la veine ophtalmique, avec inflammation de la tunique interne.

On peut de la même façon interpréter l'observation de Blessig (53). Il est bien question dans l'autopsie d'une déchirure de l'artère; mais l'auteur pense que cette déchirure est accidentelle, consécutive à la dissection de la pièce et comme, ainsi que de nombreux faits le démontrent, les symptômes de l'exophtalmie pulsatile peuvent se produire sans communication artério-veineuse, rien ne nous autorise à rejeter la manière de voir de Blessig.

Citons encore l'observation de Morton (206) que Sattler, partisan trop zélé de la rupture, considère comme un exemple d'anévrisme artérioso-veineux. La carotide était saine; la veine ophtalmique, les sinus cavernueux et circulaires étaient très dilatés et remplis de sang. De même, dans l'observation de Bowman (21), l'autopsie faite avec beaucoup de soin par Hulke ne révéla aucune lésion artérielle; les lésions observées étaient celles de la phlébite des sinus, et l'on ne saurait, avec Delens et Sattler, admettre une fissure qu'on a vainement cherchée avec soin.

Nous croyons qu'il n'est ni possible ni permis de torturer les faits et de les interpréter autrement que le font les observateurs eux-mêmes, surtout lorsque les désordres constatés sont parfaitement capables d'expliquer les phénomènes cliniques relatés dans les observations; il existe, en effet, nombre de cas dans lesquels des lésions purement veineuses ont entraîné l'exophtalmie pulsatile avec tous ses symptômes principaux.

Aubry (de Rennes) (179) a fait avec beaucoup de soin l'autopsie d'un malade mort subitement avec un exophtalmos pulsatile; il injecta le système artériel de la base du crâne et par une dissection soignée il put s'assurer qu'il n'y avait aucune lésion artérielle; tous les désordres anatomiques siégeaient dans la veine ophtalmique et ses branches très dilatées. Le sinus cavernueux droit, trois fois plus large que le gauche, communiquait librement avec la veine ophtalmique variqueuse.



De même Ottingen (de Dorpat) (15) ne trouva aucune modification pathologique dans les vaisseaux artériels. C'est en vain que Sattler s'appliqua à voir dans ce fait un exemple de rupture de la carotide : tout se bornait à l'existence d'un travail inflammatoire dans les tissus rétro-bulbaires et à l'oblitération partielle des veines orbitaires.

L'anatomie pathologie de l'exophtalmos pulsatile ne se borne pas aux désordres des artères et des veines, les autopsies ont quelquefois révélé l'existence de véritables tumeurs ; c'est ainsi qu'Ottingen (de Dorpat) a fait connaître, dans l'une de ses observations, l'existence d'une tumeur fibreuse placée dans une excavation profonde de la fosse cérébrale antérieure, ayant détruit une grande partie de la selle turcique, la paroi supérieure de l'orbite et envoyant un prolongement dans le canal carotidien. Nunneley (190) constata de même, à l'autopsie de l'un de ses malades, une tumeur dans le sinus caverneux, comprimant la veine ophtalmique et s'enfonçant dans l'orbite, et en outre une tumeur pulsatile traversant le pariétal droit et atteignant le cerveau. Une troisième tumeur partait du sternum et plongeait dans la poitrine.

Lenoir (235) a trouvé dans l'orbite une tumeur volumineuse, partagée en deux lobes inégaux, envahissant le frontal, le maxillaire supérieur, l'os malaire, et se prolongeant dans la fosse zygomatique. Il s'agissait d'une tumeur maligne très vasculaire.

L'autopsie du cas de Schell (238) donna les résultats suivants : tumeur sphérique, remplissant presque complètement la fosse cérébrale gauche antérieure ; la partie antérieure communiquait avec la masse remplissant l'orbite au moyen d'une perforation de la partie orbitaire du frontal ; abcès du cerveau, dans la partie antéro-externe du lobe gauche. La tumeur, ayant la consistance du poumon hépatisé, était un gliome.

W. Alexander (240) trouva une tumeur vasculaire dans le cerveau antérieur gauche avec destruction de la lame criblée ; le nerf optique gauche était augmenté du double de sa longueur.

De Bono (245) trouva dans la fosse cérébrale antérieure droite un adéno-angiome qui avait usé la voûte orbitaire et entourait le bulbe jusqu'à son équateur.

Dans le cas d'Emerys Jones (241), il existait un abcès de l'orbite,

communiquant avec un abcès du cerveau et entraînant ainsi la pulsation de l'œil.

On peut encore joindre aux autopsies quelques faits dans lesquels l'intervention chirurgicale a permis de reconnaître les désordres anatomiques.

Frottingham (203) extirpa de l'orbite une tumeur pulsatile de nature angiomeuse, Morton (198) un néoplasme formé de tissu érectile et Passavant (23) un véritable anévrisme de l'orbite. Dans une observation de Knapp (80), il s'agit très probablement d'une tumeur cirsoïde. Citons enfin un cas unique d'Uthoff (247), dans lequel les pulsations de l'œil dépendaient du lobe temporal du cerveau anormalement contenu dans l'orbite.

**Pathogénie.** — Cette étude anatomique donne à la pathogénie, que nous abordons maintenant, une base certaine, et nous pouvons immédiatement catégoriser les diverses altérations qui sont capables de s'accompagner du syndrome connu sous le nom d'*exophtalmie pulsatile*. Ces désordres anatomiques sont : 1° la rupture de la carotide dans le tissu caverneux ; 2° l'anévrisme de la carotide dans le sinus ; 3° l'anévrisme de l'artère ophtalmique ; 4° l'oblitération des sinus recevant le sang des sinus caverneux ; 5° les tumeurs intra-craniennes gênant la circulation des mêmes sinus ; 6° les tumeurs pulsatiles *bénignes* de l'orbite : angiome pulsatile, anévrisme cirsoïde, ou *malignes* : sarcome et ostéo-sarcome pulsatiles.

Il nous reste maintenant à montrer comment ces diverses lésions peuvent entraîner les signes cardinaux de l'exophtalmos pulsatile, savoir : l'exophtalmie, les pulsations, le bruit de souffle à l'auscultation, et les autres signes accessoires un peu variables, selon les cas, savoir : les bruits intracrâniens perçus par le malade, l'apparition d'une tumeur vers l'angle interne de l'orbite, la paralysie de la paupière et des muscles de l'œil, les troubles visuels, la dilatation des vaisseaux péri-orbitaires.

1° *La rupture de l'artère carotide dans le sinus caverneux*, dont Sattler a eu le tort d'exagérer la fréquence, est de beaucoup la lésion la plus communément observée. On comprend que la pénétration du sang artériel dans le sinus augmente, à ce niveau, la tension du sang veineux et



ne permette pas au contenu de la veine ophtalmique de s'écouler librement. Il doit en résulter nécessairement de l'exophtalmie, des pulsations isochrones au pouls, un bruit de souffle continu avec exacerbation. Rien n'est plus facile à comprendre en outre que la paralysie des troncs nerveux qui côtoient le sinus et, par conséquent, la diplopie. On comprend encore que l'œil, ainsi repoussé, soit troublé dans sa nutrition et présente les désordres sur lesquels Wagenmann<sup>1</sup> et son élève Weissbach<sup>2</sup> ont insisté.

2° *L'anévrisme de l'artère dans le sinus* doit produire des effets absolument semblables au point de vue de l'exophtalmie et des pulsations ; a priori on doit admettre que les troubles nutritifs de la région intéressée sont moins grands parce qu'il n'y a pas de mélange entre le sang artériel et le sang veineux, mais les faits sont trop peu nombreux pour qu'on puisse se prononcer à ce sujet, puisque nous n'avons trouvé, rentrant dans cette catégorie, que les cas de Dempsey et de Coggin analysés plus haut. Ces faits sont cependant suffisants pour démontrer la réalité de ce mode pathogénique accepté par Georges Walker et Rivington<sup>3</sup>.

3° *L'anévrisme de l'artère ophtalmique*, lorsqu'il siège à l'origine de l'artère, comme dans le fait de Guthrie, entraîne les mêmes symptômes que l'anévrisme même de la carotide et pour les mêmes raisons ; lorsque l'anévrisme siège dans le fond de l'orbite, il y comprime la veine ophtalmique et les nerfs de l'œil et produit par là tous les accidents ordinaires de l'exophtalmos pulsatile.

Une observation, que nous avons pu recueillir avec l'autorisation de notre ami, M. le docteur Baudrimont, chirurgien des hôpitaux, sur une de ses malades privées, mérite d'être ici rapportée avec soin, car elle représente un cas extrêmement rare, peut-être unique, d'anévrisme diffus de l'artère ophtalmique, entraînant tous les phénomènes de l'exophtalmie pulsatile.

<sup>1</sup> WAGENMANN, Pulsirender Exophtalmus nach Schussverletzung. *Correspondenz-Blätter der allgemeinen ärztlichen Verein von Thüringen*, 1900.

<sup>2</sup> WEISSBACH, *Pathologische-anatomische Untersuchungen eines Infolge von Exophtalmus pulsans erblindeten Auges*. Inaugural Dissertation, Iéna, 1901.

<sup>3</sup> WALKER et RIVINGTON, *Lancet*, juin 1896.

Obs. — *Anévrisme diffus de l'artère ophtalmique. Exophtalmie pulsatile. Guérison spontanée.* — Mme C..., 78 ans, arthritique, ressent pendant le mois d'octobre 1904 de vives douleurs dans les régions orbitaire et temporale gauches ; ces douleurs, ayant les allures d'une céphalalgie sans cause bien déterminée, furent tout d'abord attribuées à l'influenza, qui régnait à ce moment dans la ville. Le 27 octobre, subitement la région orbitaire gonfla, l'œil fut projeté directement en avant à travers les paupières distendues et ouvertes. Le soir même nous vîmes la malade en consultation avec le docteur Baudrimont : elle présentait tous les signes majeurs de l'exophtalmie pulsatile ; pulsation, bruit de souffle et saillie très accusée du globe.

Les pulsations étaient isochrones au pouls carotidien ; la compression de l'artère en diminuait l'intensité, mais ne les supprimait pas ; l'œil était régulièrement soulevé par la tumeur pulsatile placée derrière et autour de lui ; il reposait sur cette tumeur comme sur un coussinet élastique, et bondissait à chaque systole cardiaque. Un bruit de souffle dans ce renforcement systolique était facilement perçu. Dès ce premier examen, il nous parut évident que l'artère ophtalmique, probablement athéromateuse, peut-être déjà anévrismatique, s'était rompue et qu'il existait derrière l'aponévrose de Ténon, bien limité par la loge orbitaire, un épanchement sanguin artériel consécutif à la rupture de l'ophtalmique. L'œil était irréductible.

L'examen ophtalmoscopique montra l'ischémie du fond de l'œil. La vision était nulle. M. le professeur Lancelongue fut appelé le lendemain en consultation.

Pendant la nuit les phénomènes s'étaient notablement amendés. La malade ressentait encore dans son orbite des douleurs vives, mais les signes de l'exophtalmie pulsatile, toujours très nets, étaient moins marqués que la veille. Sous les paupières distendues, le 28 octobre au soir, on sentait le sang liquide et mobile sous la poussée cardiaque ; le 29 au matin, cette sensation était plus lointaine, plus profonde ; un caillot passif s'était déjà en partie formé, grâce à l'emprisonnement étroit de cet anévrisme diffus dans la loge orbitaire, fermée en avant par l'aponévrose de Ténon. Le traitement consista dans le repos absolu au lit, une potion calmante et l'application de glace sur l'œil.

Peu à peu les accidents s'amendèrent ; bien que la cornée, au moment de la forte exophtalmie du début et pendant les jours suivants, ne fût pas recouverte par les paupières, et que l'œil fût assez fortement comprimé pour que sa nutrition pût en souffrir, il n'y eut aucun phénomène neuro-paralytique. La sensibilité cornéenne était d'ailleurs conservée.

Au bout de 2 mois, les symptômes de l'exophtalmie pulsatile avaient tous disparu, mais il restait une atrophie du nerf optique, expliquant la perte complète de la vision.

Nous avons, depuis cette époque, revu plusieurs fois la malade ; elle est en très bonne santé, et son anévrisme diffus spontané de l'artère ophtalmique paraît définitivement guéri.

Nous n'avons pas trouvé de cas rappelant de très près le nôtre ; il convient d'en rapprocher cependant celui de Gunn<sup>4</sup> ; cet auteur a ob-

<sup>4</sup> GUNN, Exophtalmie subite d'un œil, avec gonflement des paupières, gêne des mouvements du globe oculaire et cécité. *Trans. ophth. Soc.*, vol. XVI, p. 177, in *Revue générale d'ophtalmol.*, 1898, p. 329.



servé une femme de 67 ans chez laquelle apparurent subitement l'exophtalmie, l'immobilité de l'œil dans la divergence, du chemosis inflammatoire, la dilatation pupillaire et la perte complète de la vue. La pupille était blanche ; Gunn explique ces symptômes par la rupture d'un petit anévrisme de l'artère ophtalmique, près du trou optique.

4° *L'oblitération des sinus par phlébite* est merveilleusement propre à entraîner tous les signes de l'affection qui nous occupe, même les pulsations et le bruit de souffle. Le Fort fait remarquer, avec juste raison, que l'artère carotide communique aisément, au sang du sinus qui l'entoure, les pulsations dont elle est animée ; chez les sujets sains ces pulsations ne sont pas perceptibles, parce que le sang veineux fuit aisément ; mais, si les sinus voisins sont oblitérés, ce sang veineux, lui-même sous une pression exagérée, transmet à la veine ophtalmique, où stagne le sang, la pulsation qu'il reçoit. Le bruit de souffle résulte de la gêne qu'éprouve le sang carotidien à circuler dans un vaisseau comprimé par le sang veineux au milieu duquel il est plongé. On comprend ainsi que la veine ophtalmique dilatée puisse, en comprimant l'artère, déterminer un bruit de souffle qui disparaît avec la dilatation de la veine. C'est ainsi que dans deux cas (Wecker<sup>1</sup> et Jocqs<sup>2</sup>) le malade découvrit lui-même qu'en comprimant avec le doigt la veine supra-orbitaire il arrêtait instantanément le bruit de souffle. Cet arrêt résultait, ainsi que l'a bien indiqué Jocqs. de ce que la compression du principal affluent de la veine ophtalmique l'empêche de se dilater et de gêner la circulation de l'artère voisine.

5° *Les tumeurs intra-craniennes*, qui compriment le sinus caverneux et l'oblitérent, agissent de même en augmentant la pression du sang dans la veine ophtalmique, et peuvent par là produire les symptômes principaux de l'exophtalmos pulsatile. Le bruit de souffle et les pulsations résultaient, dans le cas d'Ottingen, de la transmission à l'orbite des pulsations cérébrales dont la tumeur était animée.

6° Enfin, les *tumeurs vasculaires intra-orbitaires*, lorsqu'elles sont

<sup>1</sup> DE WECKER ET LANDOLT, *Traité complet d'ophtalmologie*, t. IV, p. 882.

<sup>2</sup> JOCQS, Contribution au diagnostic des tumeurs vasculaires de l'orbite. *Société française d'ophtalmologie*, 1895, p. 284.

pulsatiles, entraînent d'emblée les signes de l'affection, puisque, par leur présence et leur volume, elles chassent l'œil hors de l'orbite et qu'elles portent en elles-mêmes le bruit de souffle et les pulsations. Les symptômes accessoires (paralysie des nerfs moteurs, destruction de l'œil, etc.) en peuvent être aussi aisément la conséquence.

Parmi ces tumeurs il convient de ranger les rares cas d'anévrisme cirsoïde qui ont été trouvés dans la région ; nous en avons observé un exemple qui trouve ici sa place naturelle.

Obs. — *Exophtalmos pulsatile consécutif à un anévrisme cirsoïde de l'orbite et de la paupière*. — Marguerite M..., 45 ans, cultivatrice, de Saint-Gérons-de-Blaye, vient me consulter, le 22 avril 1901, pour une affection oculaire et orbitaire dont l'histoire est la suivante :

Les antécédents héréditaires nous font connaître que la mère de la malade a succombé à une affection cardiaque et que le père avait de volumineuses varices au membre inférieur droit. Trois tantes paternelles sont également mortes d'affections cardiaques.

La malade n'a été atteinte d'aucune maladie notable ; elle est nerveuse et a présenté quelques accidents névropathiques à la suite d'une grande frayeur, mais elle est d'une santé robuste. Elle a une fille âgée de 18 ans.

L'étude des antécédents de la malade nous fait connaître que l'affection a commencé à 45 ans, au moment des premières règles ; à cette époque, la malade constata au niveau du tiers interne de la paupière supérieure de l'œil droit une petite tumeur molle, non douloureuse, qui augmenta assez rapidement de volume.

Au moment des règles, elle grossissait pour reprendre dans les intervalles le volume d'une petite noisette. A la tumeur, située sur la paupière, aboutissaient de gros vaisseaux artériels pulsatiles.

Pendant 30 ans, cette affection s'est développée très lentement, si bien que la malade ne s'en inquiétait pas, lorsqu'au commencement d'avril 1901 son œil est devenu rouge, douloureux, exophtalme, larmoyant, et la tumeur vasculaire a pris le volume excessif que nous constatons au moment de notre premier examen (22 avril 1901).

Nous reconnaissons ce jour-là, dans l'orbite et dans la paupière, la présence de gros vaisseaux dilatés, pulsatiles, formant une grosse tumeur et présentant tous les caractères de l'anévrisme cirsoïde. L'œil est soulevé à chaque systole cardiaque. On entend un bruit de souffle doux, continu, à redoublement systolique.



FIG. 52. — Exophtalmos pulsatile consécutif à un anévrisme cirsoïde de l'orbite et de la paupière.



L'œil est le siège d'une irido-choroïdite séreuse, avec glaucome secondaire.

La tumeur pulsatile est-elle la cause des accidents oculaires ? Ceux-ci ont-ils au contraire entraîné dans l'affection vasculaire une congestion excessive ? Nous croyons que les deux opinions sont acceptables ; mais les accidents oculaires, d'après la malade, ont précédé le gonflement de la tumeur pulsatile, et la deuxième explication est probablement la vraie.

Une ponction antiglaucomateuse, un traitement médical approprié eurent, en 15 jours, raison de l'irido-choroïdite aiguë, et peu à peu la tumeur vasculaire diminua, pour atteindre le volume modéré que nous lui trouvons aujourd'hui (fig. 52).

Cette tumeur vasculaire se compose de quelques gros vaisseaux venant de la tempe et se rendant dans la paupière, où, en se pelotonnant, ils forment une tumeur cirsoïde grosse comme une très petite noisette. Ces vaisseaux communiquent largement avec ceux de l'orbite, qui sont, derrière l'œil, distendus et faiblement pulsatiles. On entend un très léger bruit de souffle, qui ne disparaît pas par la compression de la carotide. L'œil est exophtalme de 4 centimètre environ. Il est hypermétrope de 3 dioptries, l'autre œil ne l'étant que de 1 dioptrie ; l'hypermétropie est explicable par la compression que subit l'œil dans son hémisphère postérieur. Avec les verres appropriés, l'acuité égale l'unité des deux côtés. Le fond de l'œil est normal.

Cette malade est remarquable : 1<sup>o</sup> parce qu'elle est atteinte d'une affection vraiment rare, anévrisme cirsoïde de l'orbite et de la paupière ; 2<sup>o</sup> parce que cette affection s'est compliquée d'une irido-choroïdite séreuse ; 3<sup>o</sup> parce que son développement est étroitement lié au développement de la vie génitale de la malade : apparue au moment des premières règles, elle a été mensuellement influencée par elles, et les troubles de la ménopause, que la malade commence à éprouver, semblent en accélérer le développement.

**Étiologie.** — Le dénombrement des cas d'exophtalmos pulsatile permet de les diviser en trois classes : les cas *traumatiques*, les cas *idiopathiques* et en troisième lieu ceux qui tiennent à l'*existence d'une tumeur*.

L'importance de ces trois groupes est d'ailleurs très différente ; c'est ainsi que nous trouvons 166 cas traumatiques, 68 idiopathiques et seulement 12 cas se rapportant à des tumeurs pulsatiles de l'orbite (V. la nomenclature de ces faits, p. 292).

L'exophtalmie pulsatile *traumatique* succède en général à une fracture de la base du crâne ; ce sont surtout les chutes sur la tête que nous rencontrons dans les observations ; viennent ensuite les traumatismes du crâne avec des instruments contondants.

Nous avons examiné un malade de Badal chez lequel le traumatisme initial avait été produit par une aiguille à tricoter, ayant pénétré par la partie interne de l'orbite jusqu'à la fente sphénoïdale. Bouvin<sup>1</sup> (de la Haye)

<sup>1</sup> BOUVIN de la Haye, *Société néerlandaise d'ophtalmologie*, 8<sup>e</sup> session, 15 déc. 1895.

a observé un sujet chez lequel l'affection était consécutive à une semblable blessure ; ce sont là des désordres rares, comme le sont les lésions directes de l'orbite par coup de parapluie, coup de feu, etc.

La fracture du crâne, beaucoup plus fréquemment en cause, agit sur le sphénoïde à l'extrémité antérieure du rocher et dans beaucoup d'observations, notamment celles de Nélaton, l'autopsie a permis de trouver les esquilles, causes directes du traumatisme artériel ; l'exophtalmos pulsatile ne résulte pas immédiatement de cette blessure ; tout d'abord les signes ordinaires locaux et généraux des fractures du crâne viennent détourner l'attention et, de plus, il faut un certain temps pour que l'augmentation de pression dans le sinus caverneux se fasse suffisamment sentir sur la veine ophtalmique et ses ramifications pour entraîner l'exophtalmos.

On peut d'ailleurs diviser en trois catégories les cas traumatiques :

a) Dans une première catégorie nous trouvons ceux dans lesquels le développement est très lent : une année est quelquefois nécessaire pour que la maladie soit très accusée ;

b) Dans une deuxième se trouvent les cas dans lesquels le début de l'affection se fait sentir aussitôt après la cessation des phénomènes généraux de stupeur et de coma ; le malade accuse dans la tête un bruit insolite, en même temps qu'une paralysie de l'adducteur, un gonflement, une vascularisation anormale de la paupière supérieure et assez vite tous les autres phénomènes apparaissent ; dans un cas de Guibert (126) les symptômes de l'anévrisme apparurent 12 jours après le traumatisme, au moment où la malade voulut se lever pour la première fois.

c) Enfin, d'autres cas ont un début brusque, soudain, et une marche immédiatement très rapide.

Il est probable que ces divers modes de développement dépendent de l'étendue de la lésion artérielle et de l'importance de la déchirure entraînée par la fracture.

Dans les cas spontanés ou *idiopathiques*, le début est habituellement brusque, soudain, foudroyant. Au milieu de la plus parfaite santé éclate une douleur vive, comme un coup de fouet, une détonation, un déchirement, surprenant le malade dans son sommeil ou au milieu de ses occupations, et dès le lendemain apparaît dans l'orbite un obstacle ma-