

au couteau lancéolaire, ou succion, et l'opération réussit toujours parfaitement bien, car il n'existe pas ici d'adhérences à l'iris. Il est rare qu'il survienne une cataracte secondaire parce que la capsule du cristallin est libre de tout exsudat. Les cataractes régressives, calcaire ou siliqueuse, sont des masses solides qu'il faut enlever par l'extraction et avec des pinces.

B) CATARACTE TRAUMATIQUE. — C'est une forme de cataracte acquise très commune chez l'enfant exposé aux accidents que lui cause son imprudence. Elle est généralement la suite d'une plaie pénétrante de la cornée effectuée par un corps vulnérant (bec de plume, pointe de couteau, de ciseaux), qui a intéressé le cristallin et souvent l'iris, dont l'adhérence à la plaie complique la situation. Parfois cependant la cataracte traumatique survient à la suite d'une simple contusion sans plaie du globe oculaire, et, dans ce cas, la cristalloïde peut même n'être pas déchirée. Si le cristallin est touché par le corps vulnérant, l'opacification est rapide et commence dès le jour de l'accident pour être complète en peu de jours. Elle est le fait de l'imbibition des masses cristalliniennes par l'humeur aqueuse pénétrant à la faveur de la plaie qui tend toujours à s'élargir, grâce à l'élasticité de la capsule du cristallin. Parfois cependant si la plaie cristallinienne est petite et que la désagrégation de la substance cristallinienne ne puisse se faire sous l'influence de l'humeur aqueuse empêchée de passer, l'opacification restera limitée et la cataracte est dite partielle. Si le cristallin n'est pas directement touché, la cataracte suite de contusion évolue beaucoup plus lentement, et l'opacification peut demander plusieurs semaines avant d'être complète. La cataracte traumatique est toujours une cataracte molle.

Traitement. — Avant d'intervenir, il faut attendre que tous les phénomènes, réactionnels ou infectieux, qui peuvent suivre le traumatisme, soient entièrement terminés. D'ailleurs cette attente permet souvent d'assister à la guérison naturelle de la cataracte traumatique, grâce à la résorption graduelle des masses molles, désagrégées par l'humeur aqueuse. Cette désagrégation et cette résorption sont les processus de guérison utilisés dans le procédé opératoire de la cataracte connu sous le nom de *discission* et que certains auteurs préconisent pour les cataractes molles des enfants; elle s'effectue avec l'aiguille dite aiguille à cataracte. On combattra les accidents du côté de l'iris, provoqués par le gonflement des masses cristalliniennes, au moyen d'instillations d'atropine.

Si la cataracte traumatique ne se résorbe pas, on en pratiquera l'extraction comme dans les cas précédents par l'opération simple ou la succion; mais, en raison de sa nature compliquée et des accidents irritatifs du côté de l'iris qui accompagnent toujours sa formation, il faut s'attendre à être obligé de pratiquer une opération secondaire de section de membranule, même lorsque le cristallin n'a été que contusionné par le traumatisme. Aussi le plus souvent, en pareil cas, j'ai l'habitude de pratiquer la discission de la cristalloïde postérieure aussitôt après l'extraction du noyau, faisant ainsi du même coup l'opération anticipée de la cataracte secondaire (Hasner).

Si la cataracte traumatique est restée partielle, on s'inspirera de l'état de la vision pour exécuter ou non une iridectomie.

C) CATARACTES PATHOLOGIQUES. — Ce sont des cataractes secondaires qui surviennent à la suite des irido-cyclites et surtout dans l'irido-cyclite sympathique. Le cristallin se couvre d'exsudats, devient jaunâtre, et les bords de la pupille contractent des adhérences complètes et intimes avec lui. Ces cataractes ne sont que la suite d'un état avancé de désorganisation de l'œil et doivent être abandonnées à elles-mêmes.

V

MALADIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE: AMBLYOPIES

I. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE. RÉTINITES HÉMORRAGIQUES. — On rencontre des *hémorragies en nappe* de la rétine dans les formes graves d'anémie chez les enfants, et ces hémorragies constituent la première étape, généralement, des hémorragies du corps vitré dont nous avons parlé dans un chapitre antérieur. Ces hémorragies accompagnent ou remplacent les hémorragies nasales qui se produisent avec une abondance et une fréquence parfois anormales chez certains sujets. Les *rétinites hémorragiques* qui s'observent dans l'albuminurie, outre l'altération du sang, se compliquent de lésions de dégénération des vaisseaux et des tissus de la rétine. La rétinite albuminurique se caractérise à l'ophtalmoscope par de petites hémorragies et un semis de points blanchâtres disposés en auréole rayonnée au niveau de la macula. Plus tard, ces foyers blanchâtres peuvent se disséminer en diverses parties du fond de l'œil, sous forme de plaques irrégulières ou de points entremêlés d'hémorragies; anatomiquement ces lésions sont constituées par un œdème et une dégénérescence hyaline des éléments conjonctifs de la rétine. Les petites artères présentent des dilatations variqueuses et une dégénérescence hyaline de leurs parois.

Dans les cas graves, la dégénérescence vasculaire gagne les troncs plus importants et on peut voir à l'ophtalmoscope, même les artères émergentes de la papille apparaître dégénérées sous l'aspect de cordons blanchâtres, imperméables. La papille offre une coloration uniforme d'un rose hortensia.

Les hémorragies de la rétine et les rétinites albuminuriques ne se présentent d'ailleurs chez l'enfant ni avec la même fréquence, ni avec la même gravité que chez l'adulte; ce sont des maladies tout à fait exceptionnelles dans l'enfance.

II. RÉTINITE PIGMENTAIRE. — Bien plus fréquente que les hémorragies de la rétine est la dégénération pigmentaire de la rétine connue sous le nom de rétinite pigmentaire. C'est là une affection absolument propre au jeune âge et fréquente, relativement aux autres maladies des membranes profondes de l'œil, lesquelles sont moins communes chez l'enfant que les affections de la conjonctive et de la cornée.

Symptômes. — Les signes ophtalmoscopiques de la rétinite pigmentaire sont très caractéristiques, et c'est à eux que cette maladie est redevable du nom de rétinite *tigrée* qui lui est donné quelquefois. On aperçoit, en effet, dans les parties *périphériques* du fond de l'œil, un semis de points

noirs étoilés et anastomosés entre eux par de fins prolongements de forme très irrégulière. Ces figures pigmentées rappellent la coupe d'un os avec les corpuscules osseux étoilés disséminés dans son épaisseur. Ces taches noires se localisent exclusivement aux parties périphériques, équatoriales de la rétine, en gagnant plus ou moins du côté du centre, mais ne l'atteignant pas. Ces taches pigmentaires ne forment pas toujours une couronne complète autour de la rétine; quelquefois au début on n'en aperçoit que quelques-unes isolées et alors elles occupent de préférence la partie nasale du fond de l'œil. A côté de ces lésions primordiales on observe un certain amincissement des vaisseaux et la papille offre une coloration d'un rose jaunâtre uniforme.

Le cristallin chez un grand nombre de malades est le siège d'une cataracte polaire postérieure.

Dans certains cas rares cette maladie ne présente aucune dégénération pigmentaire du fond de l'œil et les taches noires sont remplacées par des dépôts blanchâtres (cas de Gayet); il serait difficile de faire le diagnostic, s'il n'existait deux symptômes fonctionnels très spéciaux et qui sont constants dans cette maladie, ce sont l'héméralopie et le rétrécissement du champ visuel. L'héméralopie consiste dans ce fait que les malades sont incapables de rien distinguer dans l'obscurité. Les sujets atteints de rétinite pigmentaire voient assez bien pendant la journée, mais deviennent aveugles quand arrive la nuit. Cette torpeur de la rétine peut se produire également pendant le jour si l'enfant passe d'un lieu éclairé dans une pièce sombre.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel est très caractéristique, car il est ordinairement très prononcé. Le diamètre du champ visuel conservé peut être réduit à l'étendue de 5 à 10 degrés. Les sujets ainsi atteints ont alors une vision comparable à celle que l'on obtient en regardant les objets extérieurs rapprochés au moyen d'un tube étroit.

La rétinite pigmentaire est généralement double et assez également répartie sur les deux yeux. Bien que cette affection soit congénitale, on ne l'observe pas toujours aux premiers âges de la vie; en effet, elle ne reste pas stationnaire, mais commence à se manifester et à progresser à un âge variable, soit de bonne heure, vers 8 à 10 ans, soit dans l'adolescence.

Étiologie. — On a fait jouer un rôle à la consanguinité des parents dans l'étiologie de cette affection. Toutefois un grand nombre d'auteurs se refusent à voir dans cette action autre chose que l'effet d'une simple consanguinité morbide réalisable dans des conditions identiques par des étrangers. La syphilis héréditaire est aussi recherchée. Cette maladie est en tout cas manifestement héréditaire et on l'observe fréquemment sur plusieurs individus de la même famille; elle coïncide parfois avec d'autres imperfections congénitales, surdi-mutité, idiotisme, malformations diverses.

Traitement. — La thérapeutique est impuissante à lutter contre cette dégénérescence congénitale atrophique des éléments de la rétine; on combattra la torpeur rétinienne par des toniques et le port de verres fumés.

III. CHORIO-RÉTINITE. — La chorio-rétinite disséminée, à tendance atrophique, doit être mentionnée ici parce qu'elle est distincte de la rétinite

pigmentaire, mais sa fréquence chez l'enfant est infiniment moindre que chez l'adulte; on observe très rarement cette affection. C'est une maladie qui relève ordinairement de la syphilis héréditaire, bien que certains cas semblent échapper à cette origine. Elle se caractérise par la formation, en certains points de la rétine, de plaques jaunâtres, quelquefois un peu teintées de rouge; ces plaques sont des foyers d'exsudation plastique, et en même temps on observe des corps flottants dans le corps vitré ou même un trouble général de l'humeur vitrée (*synchisis*). Peu à peu et très lentement, en plusieurs années, ces plaques exsudatives pâlisent, s'affaissent, deviennent d'un blanc mat et s'entourent d'une auréole de pigment plus ou moins complète. La dégénérescence atrophique est alors entière. En même temps la papille optique est pâle et d'une coloration uniforme.

Ces foyers de chorio-rétinite atrophique peuvent être plus ou moins nombreux, et disséminés en des régions variables de la rétine: ils se disposent plus spécialement à la périphérie du fond de l'œil ou au voisinage de la macula. Suivant leur nombre et suivant la position des foyers d'atrophie, les troubles fonctionnels sont plus ou moins marqués; une lésion située au niveau de la macula supprime la vision centrale nécessaire à la fixation.

Au début de la maladie, les troubles visuels tiennent en grande partie à l'obscurcissement général du vitreum ou aux corps flottants (*mouches volantes*); plus tard le petit malade accuse la présence de *scotomes* occasionnés par les foyers d'atrophie.

La maladie peut commencer dès l'âge de 8 à 10 ans et conduire, sinon à la cécité, du moins à l'impossibilité de tout travail de lecture ou d'écriture.

Le traitement est assez généralement inefficace. On emploiera les modes les plus énergiques du traitement antisyphilitique: frictions, injections sous-cutanées; l'iodure de potassium sera donné simultanément ou mieux distinctement du traitement mercuriel. Localement on devra essayer les injections sous-conjonctivales de sublimé à la dose de 2 à 5 gouttes d'une solution au millième.

IV. GLIOME DE LA RÉTINE. — Le gliome de la rétine est le cancer de l'œil chez les enfants; son apparition est très précoce et il se montre le plus souvent dans le cours de la première année. C'est cette circonstance même qui rend le début de cette affection si difficile à reconnaître, car il existe à ce moment des lésions profondes que l'ophtalmo-scope révélerait si l'on pouvait avoir la notion des troubles fonctionnels visuels auxquels donne lieu la présence de la tumeur au fond de l'œil. Malheureusement les enfants de cet âge ne peuvent donner aucune indication de cet ordre, et on ne s'aperçoit de l'existence du gliome que quand celui-ci commence à apparaître, par l'examen direct de la pupille; il est alors presque toujours trop tard pour réussir à éviter les récidives malgré une extirpation du mal aussi complète que possible.

Symptômes. — Les parents s'aperçoivent que la pupille de l'enfant prend un reflet blanchâtre, chatoyant, auquel Beer avait donné le nom d'*œil de chat amaurotique*, car en effet à ce moment la vision est complètement détruite et la pupille paraît illuminée dans sa profondeur comme celle d'un

chat dans l'obscurité. Si on examine l'œil à l'éclairage oblique, ou si le mal est encore au début, à l'ophtalmoscope on aperçoit une masse jaunâtre ou blanchâtre, cotonneuse, bosselée, à la surface de laquelle court un lacis vasculaire plus ou moins fourni, mais plus abondant que le réseau normal des vaisseaux de la rétine. La présence de cette vascularisation propre est la caractéristique de l'existence d'un néoplasme, et chez l'enfant très jeune ce néoplasme est toujours un gliome de la rétine; cette vascularisation propre distingue les néoplasmes du décollement simple de la rétine, rare chez l'enfant, et qui offre une physionomie analogue, sauf que la rétine soulevée apparaît plutôt bleuâtre et formant des plis. Il est plus difficile de distinguer le gliome vrai du *pseudo-gliome* qui est une infiltration simple ou tuberculeuse du corps vitré. A cette période, la tumeur est encore cantonnée dans la chambre postérieure de l'œil et il n'y a aucune réaction du côté de l'iris ni du corps ciliaire. Plus tard, par le fait de l'hypertension intra-oculaire et de l'irritation ciliaire, il survient de la réaction périkeratique et l'enfant commence à souffrir. Enfin, dans la dernière période, le néoplasme se fait jour hors de l'œil, envahissant l'orbite en passant par le nerf optique et ses gaines, puis de là le cerveau, ou encore s'ouvre un chemin en avant en faisant éclater la coque oculaire, au pourtour de la cornée. La tumeur, saillante alors entre les paupières, est exulcérée et saigne facilement. Les ganglions lymphatiques voisins sont envahis à ce moment et on rencontre aussi des foyers de généralisation dans les viscères éloignés. Dans le cycle pathologique du gliome, on voit la tumeur maligne envahir le second œil en passant par les nerfs optiques et le chiasma, mais on observe aussi que les deux yeux sont simultanément atteints de gliome sans que la tumeur ait encore gagné les nerfs optiques. En pareil cas, la perspective d'une double énucléation ne devrait pas arrêter le chirurgien.

Histologiquement le gliome est formé de petites cellules, lesquelles offrent certaines particularités de forme et de disposition qui ne permettent pas de confondre ce néoplasme avec du sarcome embryonnaire. Le gliome n'est jamais pigmenté et il prend naissance aux dépens des couches granuleuses de la rétine, spécialement de la couche granuleuse interne.

Traitement. — Le seul traitement est l'extirpation du néoplasme quand celle-ci est possible. C'est dire que, si la tumeur est opérable, l'opération devra être exécutée d'urgence aussitôt le diagnostic posé.

Si la tumeur est limitée à l'œil, on se bornera à l'énucléer, mais si elle a déjà envahi le nerf optique ou simplement si on soupçonne cet envahissement, on devra pratiquer l'exentération totale de l'orbite. Même cette opération radicale serait une mesure de prudence pour tous les cas.

V. NÉVRITE OPTIQUE. — *Stase papillaire. Papillite.* — La névrite optique n'est pas chez l'enfant une affection propre du nerf, mais, sauf quelques rares exceptions de tumeurs orbitaires ou de maladies infectieuses déterminées, c'est l'expression d'un processus morbide intracérébral, d'une lésion localisée ou diffuse du cerveau, ou des méninges, ou encore de la boîte crânienne. Le nerf optique est, comme on sait, une émanation directe du cerveau, puisque les trois enveloppes céphaliques, la dure-mère, l'arach-

noïde et la pie-mère, se prolongent sous formes de gaines autour de lui, c'est véritablement une partie de l'appareil cérébral qui se trouve ainsi sous les yeux de l'observateur pendant l'examen à l'ophtalmoscope, et l'on comprend que Bouchut ait donné à cette exploration, en cas de diagnostic ophtalmoscopique des affections encéphaliques, le nom de *cérébroscopie*, qui fait image. La modification du fond de l'œil par quoi se manifeste d'abord l'existence d'une lésion du cerveau est la *névrite optique* qui affecte deux types principaux : la *stase papillaire* et la *papillite*.

a) **Stase papillaire.** — La stase papillaire ou *papillite par stase* se caractérise par une tuméfaction de la papille qui apparaît en saillie au-dessus des parties circonvoisines de la rétine; c'est un bouton œdémateux qui représente la papille optique et qui se montre strié de rouge et de blanc. Les artères et les veines qui sont flexueuses et dilatées apparaissent noyées dans l'œdème papillaire. A la limite de ce bouton d'œdème, les vaisseaux reprennent leur plan normal, parfois après un crochet qui accuse la saillie de la papille. Cet aspect très particulier de la papille par stase justifie le nom de *papille étranglée* (*Stauungspapille*) que lui donnent les auteurs allemands. En même temps, l'enfant, s'il est en âge de faire connaître ses sensations, accuse des troubles visuels caractérisés par un abaissement de l'acuité visuelle, un rétrécissement concentrique et parfois fort accentué du champ visuel, enfin une dyschromatopsie pour le vert et pour le rouge. Il est à noter que la diminution de l'acuité visuelle n'est pas en relation directe avec le degré de l'œdème papillaire; dans certaines névrites par stase, la vision est même parfois à peine atteinte. Le plus souvent la stase papillaire est bilatérale.

b) **Papillite.** — Dans la papillite simple, on n'observe pas de saillie notable de la papille, mais les bords en sont flous et même complètement effacés. La papille optique est noyée par un voile rouge uniforme qui s'étend sur les parties voisines de la rétine et dans lequel les vaisseaux sont légèrement enfoncés, mais sans déviation de leur cours, comme dans la forme précédente. Les veines ne sont qu'à peine tortueuses et dilatées, et les artères ne subissent pas de modifications appréciables. Les troubles visuels sont ici plus marqués et surtout plus constants que dans la stase papillaire; l'affection peut être unilatérale (tandis que la stase existe ordinairement des deux côtés) et l'œil atteint est souvent absolument privé de vision. La diminution de l'acuité visuelle survient aussi avec plus de rapidité que dans la forme précédente, mais on note moins communément la dyschromatopsie. De Graefe, qui, le premier, avait reconnu les différences ophtalmoscopiques de ces deux formes de papillite, appelait la papillite simple *névrite descendante* et la considérait comme un processus inflammatoire descendu du cerveau, tandis que la papillite par stase serait causée par une gêne circulatoire intra-cérébrale. Cette façon de comprendre les choses fut un peu modifiée par la constatation faite par Schwalbe de la communication de l'espace sus-arachnoïdien du cerveau avec le canal vaginal du nerf optique. La théorie du trop-plein cérébral fut alors fondée sur ce fait anatomique et sur les recherches cliniques et expérimentales de Schmidt et de Manz. On