

Histologie pathologique de l'oeil / par O. Parisotti.

Contributors

Parisotti, O.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Paris : J.-B Ballière et fils, 1904.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/j69qeekt>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

O. Parisotti

*HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE
DE L'ŒIL*

No. 566

2809396308

13/6

104

~~III~~
18.12.

~~III~~ 535

110

G13



THE INSTITUTE
 OF
 OPHTHALMOLOGY
 LONDON

EX LIBRIS

B. 5. $\frac{4}{4}$

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE
DE L'ŒIL



Digitized by the Internet Archive
in 2014

<https://archive.org/details/b21286723>

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒIL

PAR

Le Professeur O. PARISOTTI

PRIVAT DOCENT A L'UNIVERSITÉ DE ROME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVEC 20 PLANCHES DESSINÉES D'APRÈS NATURE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

—
1904

Tous droits réservés.

PRÉFACE

Mon but, en publiant cette *Iconographie histologique de l'œil*, a été de préciser les connaissances acquises sur les altérations pathologiques de structure de ce précieux organe et en même temps de faire connaître les cas pathologiques les moins fréquents qui se sont présentés à mon observation.

Ce livre commence par un exposé de la *technique histologique*. On sait qu'elle présente des difficultés particulières. C'est une technique d'économie et de précision; je me suis tenu surtout à ce que mon expérience personnelle m'a démontré vraiment utile.

J'ai suivi dans les chapitres la division naturelle des parties qui composent l'œil et ses annexes.

De plusieurs sujets, j'ai dit juste ce qui était assez, pour m'arrêter plus longtemps sur ceux dont la discussion est actuellement plus vive et plus intéressante. Tels sont les *épithéliomes de la conjonctive* et le *trachome*, les *tumeurs épithéliales de la cornée*, le *sarcome du tractus uvéal*, surtout au point de vue de l'origine du pigment, le *gliome de la rétine* dont l'étude est actuellement une des plus intéressantes au point de vue de l'histologie pathologique en général.

Les planches de mon livre sont tirées aussi des cas les moins fréquents ou se rapportent à ces sujets.

Je me flatte que mon travail atteindra le but que je m'étais proposé.

Le but scientifique que j'ai poursuivi est d'indiquer non seulement ce que l'on connaît, mais plus encore ce qui reste à connaître de l'histologie pathologique de l'œil.

Si par la lecture de cet ouvrage, de jeunes savants se sentent attirés vers cette étude, je serai récompensé des efforts que j'ai tentés.

Le but personnel a été celui de me procurer le plaisir de revivre un peu parmi les personnes que j'ai appris à connaître, à aimer et à estimer pendant les trois années de mes études médicales à Paris.

En effet, des matériaux qui m'ont servi pour la rédaction de ce livre, une partie a été recueillie pendant mon séjour en France. Les pièces pathologiques dont je donne ici l'iconographie et les notes prises alors, sont autant de bons souvenirs de ces trois ans.

Ma reconnaissance se porte tout particulièrement vers mon excellent maître M. Galezowski, puis encore vers mes collègues de la clinique ophtalmologique, Parent et Despagnet : celui-ci trop tôt enlevé à l'affection de tous ceux qui ont étudié avec lui l'ophtalmologie.

Que mon maître aimé M. Galezowski et mon camarade Parent, veuillent bien agréer le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

Mes souvenirs vont aussi à mes amis les plus chers de ce temps-là : au professeur De Lapersonne, à Parinaud, à Valude, à Sulzer, à Darier, à Duboys de Lavigerie. Que ces distingués confrères, devenus maîtres à leur tour dans la science de l'ophtalmologie, veuillent bien agréer le témoignage de mon amitié sincère.

Je ne puis pas livrer à la publicité mon travail sans remercier

le professeur Marchiafava. J'ai pu, grâce à son hospitalité, compléter mes études dans son laboratoire d'anatomie pathologique.

Le D^r Bignami, son ancien aide, aujourd'hui professeur de pathologie générale à Rome, m'a prodigué ses conseils et ses avis.

La publication de ce livre en langue française m'était dictée par les sentiments que j'éprouve à l'égard de ce pays où un si parfait accueil est réservé à tous ceux qui viennent y compléter leurs études médicales ou scientifiques. J'ai pensé que j'accomplirais ainsi un devoir envers l'École française d'ophtalmologie, à laquelle je suis fier d'appartenir.

Je dois particulièrement remercier M. Gaston Sigurek, qui m'a secondé dans la revision et la correction des épreuves de cet ouvrage.

Que les éditeurs, MM. J.-B. Baillière, veuillent bien, eux aussi, agréer l'expression de ma reconnaissance pour les soins qu'ils ont donnés à la publication, n'épargnant aucun sacrifice pour sa réussite.

O. PARISOTTI.

Rome, ce 13 février 1904.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒIL

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE HISTOLOGIQUE DE L'ŒIL

1^o Fixation des pièces pathologiques.

Une bonne fixation est la première des conditions nécessaires pour une bonne étude histologique. Cela est vrai pour toute espèce de pièce anatomique, mais surtout pour l'œil dont les parties essentielles sont d'une délicatesse toute particulière, et qui par conséquent peuvent subir des transformations en très peu de temps. Pour cette même raison, il faut choisir pour l'œil parmi les fixateurs ceux dont l'action n'est pas trop énergique, car pour les tissus de l'œil point n'est besoin d'une grande pénétration, mais plutôt d'une action sûre, non meurtrière toutefois pour les éléments des tissus.

Depuis longtemps déjà j'ai abandonné complètement pour l'œil, dans le vrai sens du mot, la fixation par l'alcool absolu. Elle est rude et le ratatinement des tissus délicats des membranes oculaires ne permet plus alors d'obtenir de bonnes coupes, même en se servant des meilleurs microtomes. On pourra s'en servir lorsque le but des recherches est surtout, ou exclusivement bactériologique.

La délicatesse de structure et de constitution des membranes oculaires, nous a fait donner la préférence aux méthodes de fixation employées pour l'histologie cellulaire

La solution de formaline au titre de 2 p. 100 nous a rendu les meilleurs services. En effet, bien que dans certains cas on doive employer d'autres fixateurs, il est universellement admis aujourd'hui que le formol est néanmoins le meilleur des fixateurs

connus. Mais rappelons-nous que la condition d'une bonne fixation par ce liquide est que son action ne soit nullement prolongée. Trois heures de séjour de la pièce dans la solution seront plus que suffisantes. On passera ensuite la pièce par les alcools progressifs.

Ainsi lorsque nous destinons notre pièce à la coloration par la méthode Weigert, ou Weigert-Pal, bien que celle-ci puisse parfaitement réussir pour des pièces fixées par la solution de formaline, on donnera avec avantage la préférence à la fixation par la liqueur de Müller. Lorsque les recherches microscopiques devront porter surtout sur les éléments les plus délicats de la rétine, cônes et bâtonnets, on donnera la préférence à la fixation par l'acide osmique, ou par le liquide de Flemming. La fixation au sublimé est aussi recommandée pour l'étude de la rétine. Elle est indispensable si on veut appliquer la méthode de Nissl.

La durée de la fixation ne doit pas être trop prolongée, sinon elle serait nuisible et le microtome n'exécuterait plus de coupes parfaites,

Il n'y a pas de règles fixes pour la durée de la fixation pour chaque liquide fixateur, l'opérateur devant se conformer à la qualité des tissus de la pièce à fixer. On peut seulement donner des règles générales, qui sont très approximatives.

Trois heures de séjour de la pièce dans le fixateur suffiront pour la solution au formol, une demi-heure pour les vapeurs d'acide osmique et pour sa solution, vingt-quatre heures pour le liquide de Flemming.

Après fixation de la pièce il faut bien la laver pour la débarrasser de toute substance étrangère. Ce lavage à l'eau courante sera très long, pas moins de vingt-quatre heures pour la liqueur de Müller, très court, ou même nul pour la formaline, long et soigneux pour l'acide osmique et pour la liqueur de Flemming. Si la fixation a été faite par le sublimé, la pièce sera passée aussitôt sortie du fixateur dans une solution d'iode dans de l'alcool à 70°. (La solution pour être bonne devra avoir la couleur d'acajou.) Quand on y met la pièce imprégnée de sublimé, on voit la solution se décolorer par suite de la formation d'iodate de mercure. C'est pourquoi il faut renouveler cette solution jusqu'à ce que le liquide ne se décolore plus.

Quelque liqueur qu'on ait employée pour la fixation, la pièce, après lavage, doit être durcie. Dans ce but, on la fera passer par une série d'alcools de plus en plus concentrés (70° à 100°); le passage par les alcools non seulement est nécessaire pour durcir la pièce, mais aussi et encore plus, pour la déshydrater. La bonne déshydratation est condition indispensable pour obtenir une bonne inclusion. Aussi devra-t-on toujours se procurer de l'alcool absolument pur pour le dernier passage.

Avant de procéder à l'*inclusion*, nous devons nous poser une question. Pour la fixation doit-on sectionner l'œil, ou seulement y pratiquer des ouvertures pour permettre la pénétration du liquide fixateur?

Si on emploie, comme nous le faisons habituellement, la solution de formaline, on peut sectionner l'œil en deux moitiés suivant le plan de son équateur. La solution de formaline, en effet, comme les autres fixateurs d'ailleurs, ne ratatine pas du tout les tissus et les deux moitiés de l'œil ne subissent aucune déformation. Seule la fixation dans l'alcool fait exception.

Après le séjour de la pièce dans l'alcool on ne pourra plus reconnaître les détails macroscopiques pour choisir les parties à soumettre à l'examen microscopique. Il faut, par conséquent, ouvrir l'œil à l'état frais dans de l'eau, et, en se servant de pinces et de ciseaux, détacher les parties de rétine ou autres membranes à étudier et les étaler entre deux tranches de foie en dégénérescence amyloïde pour les plonger dans l'alcool. L'usage du foie amyloïde permet en outre d'avoir de la sorte une pièce déjà préparée pour l'inclusion à la celloïdine.

La séparation des membranes avant la fixation est d'une pratique très avantageuse pour une bonne étude. En effet, la différence des tissus du globe oculaire est tellement sensible, que le fixateur, très bon pour la rétine, n'est que médiocre ou même mauvais pour la sclérotique et pour la choroïde. Et ces différences par rapport à la liqueur de fixation se font surtout sentir au moment de l'inclusion et du coupage. On pourrait objecter que, de cette manière, on ne pourra pas avoir des coupes d'ensemble. Si on prend soin de bien numéroter les différentes parties et d'exécuter les coupes en séries, on peut

toujours reconstituer l'ensemble. Quiconque a la pratique de l'histologie oculaire sait qu'une coupe d'ensemble qui soit également mince, claire, entière de la sclérotique, de la choroïde et de la rétine est un idéal qu'on n'atteint pas. Telle coupe qui est très bonne pour la rétine, est absolument mauvaise pour la choroïde et pour la sclérotique. D'ailleurs, la section complète de l'œil n'est surtout utile que pour les déformations du globe oculaire et pour les néoplasmes qu'on se propose de mouler dans la gélatine. Quand on se propose d'atteindre ce but, on pratiquera sur le bulbe, aussitôt énucléé, plusieurs petites ouvertures avec un fin couteau de Graefe, et puis on le mettra dans le liquide fixateur. Après durcissement on sectionnera l'œil par une incision qui passe par le plan antéro-postérieur principal. Pour le cristallin, on pourra ne se servir que du formol en solution très faible (2 p. 100 au maximum), ou de la liqueur de Müller (1).

2° Inclusions.

Pour l'œil, ainsi que pour toutes les autres parties et tissus de l'organisme, il y a deux méthodes d'inclusion générales : l'inclusion à la *celloïdine* et l'inclusion à la *paraffine*.

a. *Celloïdine*. — La pièce sort de l'alcool absolu où elle a subi la déshydratation. J'ai déjà insisté sur la nécessité de la déshydratation parfaite, je ne puis que la recommander de nouveau.

On aura préparé dans un vase bouché à l'émeri un mélange d'éther sulfurique et d'alcool absolu à parties égales. Comme une partie de l'éther est toujours perdue à cause de sa volatilité, sa quantité pourra, dans le mélange, surpasser de presque 1/10 la quantité de l'alcool. La pièce devra rester dans ce mélange un temps qui sera proportionnel au volume et à la pénétrabilité du tissu de la pièce.

Pour l'inclusion dans la celloïdine, deux solutions de celle-ci sont nécessaires, une légère, l'autre dense.

La pièce sera mise dans la solution légère, où elle restera un temps assez long pour qu'elle soit toute pénétrée par la celloï-

(1) Je crois inutile de reproduire ici les formules des différents fixateurs. On les trouvera dans les livres de technique histologique générale.

dine. Quatre ou cinq jours peuvent suffire. Il y en a qui conseillent jusqu'à quinze jours pour un globe oculaire entier. De là la pièce est alors passée dans la solution épaisse, où on la laisse encore pendant trois ou quatre jours.

On comprend facilement que si la pièce à inclure est un morceau de membrane (rétine, choroïde, cornée), on n'aurait pas assez d'épaisseur pour qu'au moment de la solidification la pièce puisse être mise sur le support qui doit la présenter au microtome, se tenant sur le côté de son épaisseur. J'ai déjà indiqué en passant que pour cela il faut inclure la membrane entre deux tranches de foie amyloïde, qui seront tenues rapprochées par deux épingles qui les traverseront.

Cette manière de faire permet d'avoir des coupes à la celloïdine d'une minceur et d'une clarté surprenantes.

Le moment est venu de préparer le bloc contenant la pièce pour la passer au microtome.

Il faut avoir préparé pour cela des cubes en bois. Ces cubes devront séjourner pendant quelque temps dans de l'alcool ordinaire pour qu'ils se débarrassent de toute substance colorante. En effet, cette substance colorante pourrait s'infiltrer dans la pièce et fausser les colorations successives des coupes.

On sort alors la pièce de la solution épaisse de celloïdine et on la fixe sur l'une des faces du cube de bois après avoir, au préalable, versé sur cette face une légère couche de cette même substance. On la maintient pendant quelques minutes. Puis on met le tout sous une cloche, et de temps en temps on y enfonce une fine aiguille. Lorsque la consistance en est devenue pâteuse, on plonge le tout dans de l'alcool ordinaire, et lorsqu'on sent que la consistance est devenue assez ferme pour permettre de pratiquer les coupes, on sort la pièce de l'alcool. Du reste, la pièce incluse peut rester dans l'alcool un temps indéfini sans ne plus courir de danger.

Lorsque la pièce est d'une certaine grandeur, pour avoir un bloc enveloppant de celloïdine assez grand, on se sert de l'artifice suivant. Un ruban de papier est fixé tout autour du bloc en bois. Ce ruban, que l'on aura soin de prendre toujours plus haut que la pièce, forme de la sorte un cube creux en papier. Dans ce cube on coule un peu de celloïdine dense, puis la pièce,

enfin de la celloïdine dense jusqu'à réplétion du cube de papier. Cette manière de faire est nécessaire surtout pour les inclusions de moitié de globe oculaire. En effet, on peut de la sorte poser sur le support le globe par sa face convexe.

b. *Paraffine*. — L'inclusion la plus commode, et celle qui permet le plus facilement l'étude complète d'une pièce par les coupes en séries, est, sans aucun doute, l'inclusion à la paraffine.

Il faut, je tiens à le dire immédiatement, beaucoup d'habileté, parce qu'en plusieurs moments du traitement nécessaire, on peut attirer ou même abîmer la pièce. Cela a une grande importance, surtout pour nous qui, souvent, avons à notre disposition un peu de matériel. Malgré ces difficultés cependant, l'inclusion à la paraffine est préférable à l'inclusion dans la celloïdine.

La pièce passée par des alcools de concentration de plus en plus forte est placée dans l'alcool absolu, puis mise dans du xylol, qui aura déjà dissous une proportion minimale de paraffine.

On aura à sa disposition deux espèces de paraffine, une fusible à 37°, et l'autre à 50° ou 60°. Après séjour dans la solution de paraffine dans le xylol, séjour qui ne devra pas dépasser quelques heures pour les pièces délicates, la pièce sera mise dans la paraffine molle, liquéfiée au bain-marie. Le bain-marie doit être pourvu d'un thermostat et d'un thermomètre, pour que vous soyez sûrs que la température ne va jamais au delà de 40°. On laissera la pièce dans cette paraffine pendant 12-14 heures.

Du reste un séjour même un peu plus long n'expose pas à des dangers et assure mieux la sortie complète du xylol de la pièce.

On fait alors liquéfier de la paraffine à 50° ou 60° dans un autre bain-marie, et on coule celle-ci avec la pièce dans un moule en métal démontable. C'est un moment un peu délicat pour orienter la pièce, mais même lorsque la paraffine a commencé à se prendre, on peut toujours orienter sa pièce avec une aiguille ou une petite spatule chauffées; on liquéfie ainsi la paraffine autour de la pièce et de la sorte on peut plus facilement opérer les déplacements.

On laisse la paraffine un peu se prendre, puis on porte le tout à l'eau courante pour que la cohésion de la paraffine soit plus homogène. On obtient par ce procédé un cube de paraffine contenant la pièce préparée pour être portée au microtome.

Je disais que le moment du montage de la pièce est délicat si l'on considère les difficultés qui s'opposent à l'orientation. Depuis quelque temps, après avoir sorti la pièce de la paraffine à 37°, je la laisse refroidir, je la plonge dans le moule aussitôt que j'ai jeté une petite quantité de paraffine à 60° et je continue à verser celle-ci jusqu'à remplissage du moule.

Si on va assez vite sans hésitation, l'inclusion n'en souffre point et on peut orienter la pièce, qu'on manie alors très facilement, sans aucune difficulté.

Plusieurs histologistes ont renoncé au bain de xylol avant l'inclusion dans la paraffine pour le remplacer par un bain de chloroforme. La pièce déshydratée est mise dans un mélange d'alcool absolu et de chloroforme à parties égales. On voit, après quelques heures de séjour dans ce mélange, la pièce tomber dans la partie inférieure où se trouve le chloroforme.

On la sort alors pour la placer dans un mélange de chloroforme et de paraffine, où elle est laissée pendant douze heures environ.

On la passe ensuite dans deux ou trois bains de paraffine à 37°, la laissant trois heures dans chacun. Toute trace de chloroforme doit alors avoir disparu, et, pour s'en assurer, on plonge dans la masse une aiguille chauffée. Si le chloroforme n'est pas complètement parti, on voit des bulles de vapeur s'échapper au contact de l'aiguille.

On passe alors la pièce dans un bain de paraffine à 44°, et puis dans la paraffine à 50°-60°.

On a reproché à la paraffine que le passage par la chaleur peut faire perdre des pièces ou des particularités importantes et délicates de celle-ci. J'ai dit que si on sait bien s'y prendre, tout danger est éloigné ; mais cela n'empêche pas que dans quelques cas particuliers, on puisse avoir recours à l'inclusion en paraffine sans employer du tout la chaleur.

La pièce parfaitement déshydratée est mise dans une solution saturée de paraffine dans le xylol, et après l'y avoir laissée un

temps proportionnel à son épaisseur et à la pénétrabilité de ses tissus, on fait évaporer le xylol par le vide, qu'on peut se procurer au moyen de la colonne de mercure.

Je passe bien entendu sous silence beaucoup d'autres modes d'inclusion, et ceci parce que plusieurs d'entre eux ne sont plus d'usage courant et que l'espace que je veux consacrer à la technique est vraiment trop restreint pour que je puisse en donner une énumération complète.

Une technique spéciale d'inclusion est nécessaire pour le cristallin. L'inclusion à la paraffine est à rejeter, celle à la celloïdine est possible, mais la préférence doit être donnée à la méthode spéciale de Calberta-Ruge, qui est la suivante.

On brouille très vigoureusement blanc et jaune de quelques œufs de poule bien frais. On ajoute pour chaque œuf huit gouttes de glycérine parfaitement anhydre, on agite encore avec énergie et on filtre à travers une flanelle très fine. Le cristallin lavé à l'eau est mis dans une petite boîte en papier. Dans la boîte, on verse alors le liquide filtré, et on la place dans un bain-marie, qu'on chauffe lentement jusqu'à solidification de la masse.

On laisse refroidir et on met la masse dans de l'alcool à 90 p. 100. On fixe ensuite sur le support en bois en ayant soin d'entourer la pièce d'une solution de gomme arabique.

3° Microtome. Coupes.

Je devrais commencer par examiner les différents microtomes. Mais, il me semble que la perfection d'une étude histologique ne consiste pas dans l'emploi de tel microtome plutôt que de tel autre. Les microtomes modernes sont tous construits sur les mêmes principes et ils sont tous également bons. Néanmoins, afin d'en désigner un pour les microtomies à plan incliné et un pour celles à soulèvement vertical, j'indique le microtome Jung pour les premières et le microtome de Schanz pour les secondes. Ce sont là des microtomes de premier ordre. Je donne la préférence au premier pour les coupes des pièces incluses dans la paraffine, à celui de Schanz pour les pièces incluses dans la celloïdine. Du reste, il vaudra toujours mieux

en posséder deux, un pour les coupes à sec, un autre pour les coupes humides.

L'orientation de la coupe a besoin d'être réglée parfaitement, car les premières coupes sont ordinairement perdues, et il faut qu'elles n'intéressent pas la partie la plus importante de la pièce.

On ne conseillera jamais assez le support napolitain, qui permet de tourner la pièce et de lui donner différentes inclinaisons, sans qu'il y ait besoin de la retirer du microtome.

La technique est différente pour l'inclusion à la celloïdine et à la paraffine.

4° Pièces incluses en celloïdine.

Le rasoir devra avoir une direction très oblique par rapport à la pièce. A chaque coupe, on devra avec un pinceau porter de l'alcool ordinaire sur la surface de la pièce et la lame du rasoir. La célérité de course du rasoir doit être moyenne.

En règle générale, pour couper avec quelque microtome que ce soit, il faut avoir soin de placer l'instrument sur une table bien solide et nivelée, de sorte qu'elle ne donne aucune oscillation. C'est là une condition essentielle pour avoir des coupes qui soient partout de la même épaisseur.

La coupe est prise sur la lame du rasoir avec un pinceau et mise dans un godet contenant de l'alcool ordinaire.

La vis micrométrique du microtome permet de donner aux coupes l'épaisseur qu'on désire.

Pour les pièces incluses dans la paraffine, la confection des coupes présente un peu plus de difficulté.

Le rasoir doit avoir la direction presque perpendiculaire à la pièce à couper, la course doit être très rapide et sûre.

Il arrive parfois que la coupe s'enroule devant le tranchant du rasoir. A vrai dire, on pourrait négliger cette circonstance, et jeter la coupe telle quelle dans du xylol, qui dissout la paraffine et laisse libre la coupe, qui dès lors peut être étalée à loisir. Mais on perdrait un temps énorme, et tous les avantages que l'inclusion dans la paraffine a sur l'inclusion en celloïdine pour les coupes en séries. C'est pourquoi on a imaginé d'ap-

plier au rasoir un fil métallique, qui est tenu par une pince serrée au dos de la lame. Certains n'aiment pas cet instrument, qui cependant facilite de beaucoup la confection des coupes en paraffine et permet une grande économie de temps et de matériel, et se servent d'un pinceau pour étaler la coupe sur le rasoir aussitôt qu'elle commence à être faite. Je ne puis que recommander de s'habituer au fil métallique, qui laisse une main libre et permet de faire la coupe avec une rapidité surprenante.

3° Montage des coupes.

a. *Coupes à la celloïdine.* — Les coupes sont prises de l'alcool ordinaire, et traitées d'une manière différente, soit que l'on veuille les débarrasser de la celloïdine avant la coloration, soit que l'on veuille les colorer telles qu'elles viennent du microtome.

Dans le premier cas, on les met dans un mélange d'éther sulfurique et d'alcool absolu à parties égales, le même qui a servi à préparer la pièce au commencement de l'inclusion. Le mélange dissout la celloïdine et laisse libres les coupes, que l'on porte dans de l'alcool absolu et dans des alcools de plus en plus faibles (90°, 80°, 70°), en suivant précisément l'inverse de la technique d'inclusion. De cet alcool à 70° la coupe est retirée et colorée.

b. *Coupes en paraffine.* — Les coupes en paraffine ne réclament pas tout ce traitement.

J'ai dit déjà qu'on peut, si l'on veut, les débarrasser de la paraffine par le xylol, mais on perdrait tous les avantages de l'inclusion en paraffine. Si toutefois on veut se conduire de la sorte, la coupe est retirée du xylol, passée dans l'alcool absolu pour le débarrasser de ce produit, puis dans des alcools successivement plus faibles pour arriver en dernier lieu à l'alcool à 70°, dont on la retire pour lui faire subir la coloration.

Les coupes en paraffine sont directement collées sur la lame ou sur la lamelle. Pour les y fixer, on aura au préalable enduit l'une des surfaces avec un peu de la solution d'albumine et glycérine qu'on prépare de la manière suivante :

A un blanc d'œuf on ajoute une solution de salicylate de soude en petite quantité. On mélange et l'on filtre.

Au liquide filtré, on ajoute une quantité égale de glycérine, puis un peu de salicylate de soude, et on agite pendant quelques instants.

Les coupes sont appliquées sur cette surface bien étalées, et on les y applique par une légère pression qu'on fait avec le doigt.

On voit déjà combien il est facile d'avoir une série exacte de coupes, si l'on a soin de numéroter les lames et de bien les orienter pour la suite des coupes. Sur une mince lame ou lamelle on peut appliquer un nombre considérable de coupes en raison inverse de leur étendue.

On peut aller encore plus vite en faisant des coupes en chaîne. Pour cela, on enduit la surface du bloc en paraffine dure qui regarde le tranchant du rasoir, avec une couche mince de paraffine molle. On peut alors se passer du fil métallique pour étaler les sections. Celles-ci s'étalent elles-mêmes, restant attachées l'une à l'autre et donnent l'aspect du ténia. Les coupes sont directement prises du microtome et portées sur la lame ou la lamelle enduite de solution albumineuse.

Il s'agit maintenant de fixer définitivement les coupes, pour qu'elles ne se détachent pas pendant les traitements successifs. La lame ou lamelle portant des coupes, celles-ci tournées en l'air, est passée sur une flamme à gaz ou à l'alcool plusieurs fois, mais très rapidement. La chaleur dissout la paraffine et coagule l'albumine. Il sera bon de faire ces passages trois fois et de laisser chaque fois la paraffine se prendre. Enfin, la paraffine étant encore dissoute, on plonge le tout dans du xylol, qui débarrassera les coupes de toute la paraffine.

Depuis des années, j'ai toujours suivi cette manière de faire et je ne puis que m'en louer pour sa simplicité et sa rapidité.

Il y a cependant plusieurs histologistes qui craignent le passage des coupes par la flamme, et ont préconisé une autre manière de faire, un peu plus longue, sans doute, mais ayant l'avantage, il faut en convenir, d'étaler les coupes en même temps qu'elle les colle.

Dans cette méthode, on fait couler sur la lamelle quelques gouttes de glycérine ou d'eau albumineuse et on y étale la

coupe. La lamelle ainsi préparée est posée sur une lame porte-objet, la surface portant les coupes tournée en l'air. Entre la lame et la lamelle on interpose quelques gouttes d'eau. La lame est tenue pendant quelques secondes au-dessus d'une flamme à alcool où à gaz. On voit alors la paraffine se ramollir et la coupe s'étaler.

Avec du papier Joseph mouillé d'eau, on presse légèrement deux ou trois fois sur les coupes, et l'on plonge la lamelle dans un bain de xylol pour enlever la paraffine.

6° Coloration des coupes.

C'est dans ce temps de technique que l'on apprécie mieux que jamais les avantages de l'inclusion en paraffine.

Rien n'est plus facile en effet que de colorer les coupes ainsi collées sur lame. On prend cette lame, on la passe d'un bain à l'autre, tel qu'un photographe pour sa négative, et, de cette sorte, on ne risque pas de perdre ou d'abîmer les coupes.

Pour les coupes des pièces incluses en celloïdine on peut, il est vrai, faire la coloration sans la débarrasser de la celloïdine, mais plus d'une fois il sera opportun de les en débarrasser, et c'est alors que nous, histologistes de l'œil, nous pourrions en apprécier tous les inconvénients. Les différentes membranes se détacheront l'une de l'autre, se plissant ou se superposant l'une à l'autre quand nous voudrions étaler la coupe sur la lame porte-objet, et causeront ainsi des confusions fort fâcheuses.

On comprend dès lors facilement la difficulté du montage en séries pour les coupes des pièces incluses en celloïdine. Les coupes doivent être montées au fur et à mesure, sous peine d'avoir en œuvre une quantité considérable de tubes ou de godets numérotés pour les y garder jusqu'au moment du montage.

Avec le temps de coloration cessent les différences de traitement des pièces incluses en paraffine ou en celloïdine.

Il ne m'est pas possible d'exposer ici tous les procédés de coloration qu'on pourra chercher dans un traité de technique histologique générale. Je me bornerai donc aux procédés les plus connus, soit généraux, soit spéciaux aux différentes parties de l'œil.

Disons maintenant que la coloration la plus avantageuse pour l'étude de l'œil est la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine. Elle est en effet très délicate, si on sait bien la conduire et donne une très bonne différenciation, notamment pour la rétine.

On trouvera dans les traités d'histologie générale les différentes solutions d'hématoxyline à employer. Depuis quelque temps je ne m'éloigne plus de l'hémalun de Mayer.

J'ai l'habitude, avec cette teinture, de surcolorer, pour pousser ensuite la décoloration aussi loin que je le désire. Lorsque par des essais répétés on a pris l'habitude on fait vite, et en sortant de temps en temps les coupes de la solution décolorante, on parvient en très peu de temps à saisir la bonne nuance.

Le meilleur décolorant est une solution d'alun 1 p. 100 dans laquelle on aura plongé un petit bloc de camphre. Il faut se méfier de la solution d'acide chlorhydrique 1 p. 100 en alcool à 70°, qui donne souvent une décoloration trop énergique et trop rapide, et qui oblige, en tout cas, à un bain supplémentaire dans une solution légère d'ammoniaque pour enlever l'excès d'acide.

Les coupes sortant du bain d'alun sont passées dans une eau légèrement alcaline. Ici, à Rome, je me sers de l'eau Marcia, qui a une alcalinité très légère et suffisante.

De là, les coupes sont passées dans un bain d'alcool ordinaire, dans lequel on aura versé quelques gouttes de solution aqueuse d'éosine jusqu'à la coloration rose clair du liquide. Puis on les met dans de l'alcool ordinaire à 70°, dans des alcools de plus en plus concentrés et finalement dans l'alcool absolu. Ces passages par les alcools doivent être très rapides, parce que l'éosine se dissout facilement dans ce milieu.

La coloration étant achevée, les coupes sont passées par les alcools de plus en plus concentrés, jusqu'à l'alcool absolu, où la déshydratation doit se faire complète. Faute de cette précaution on aura perdu tout son temps, car on ne pourra plus obtenir un bon éclaircissement des coupes.

De l'alcool absolu les coupes sont passées dans une essence éclaircissante. Cette substance est, en général, l'essence de girofle, dans laquelle on laisse les coupes jusqu'à transparence complète ; on peut juger de l'éclaircissement soit au microscope

avec un faible grossissement, soit en regardant à travers sur un fond un peu sombre.

Si les coupes n'ont pas été débarrassées de leur enveloppe de celloïdine, on ne devra pas se servir de l'essence de girofle, qui dissout la celloïdine et la diffuse sur les coupes.

Les essences qui peuvent alors remplacer la girofle, sont la trémentine, l'huile d'origan et l'essence de bergamote. Mais le mieux sera d'employer un mélange de xylol et d'acide phénique à parties égales.

C'est un éclaircissant très bon et très rapide, qui peut du reste remplacer toujours les essences, à condition que la déshydratation des coupes ait été parfaite.

Il ne faut pas croire que cette coloration soit exclusive. Il sera de bonne règle, au contraire, au commencement de l'étude d'une pièce, d'essayer sur quelques coupes plusieurs colorations pour s'arrêter à celle qui se montre la plus convenable.

L'hématoxyline de Bœhmer, de Delafield, d'Ehrlich sont des colorants précieux dont il faut savoir se servir, car ils auront leurs indications spéciales, suivant l'âge et la qualité du tissu histologique à examiner.

La coloration double au micro-carminate d'ammoniaque reste toujours une coloration de premier ordre. Malheureusement, il est très difficile de se procurer une bonne solution.

La coloration triple de Van Gieson est également très précieuse, car, dans certains cas, elle permet de résoudre des diagnostics histologiques difficiles.

La coloration Heidenhain-Biondi présente de même de grands avantages, mais son exécution est fort difficile et elle exige la fixation au sublimé, qui, en histologie oculaire, est certainement loin d'être la meilleure.

Enfin, je dois parler d'une coloration toujours très avantageuse, surtout pour une première étude de coupes. J'ai nommé la coloration au carmin. Parmi les différentes préparations colorantes au carmin, la préférence doit être donnée au carmin boracique à l'alcool. La coloration devient rarement trop forte et on a une très bonne différenciation en se servant comme décolorant de la solution d'acide chlorhydrique 1 p. 100 dans l'alcool à 90°.

La safranine est une substance de choix pour la recherche des figures karyokinétiques.

Tels sont les principaux procédés de coloration générale, mais outre ces processus généraux, nous devons en mentionner quelques-uns de spéciaux à certaines membranes de l'œil ou même à certaines de leurs couches.

Ainsi l'épithélium de la cornée sera étudié par l'imprégnation mieux que par tout moyen de coloration. La cornée à choisir est celle de la grenouille.

Pour cela on trouble la surface d'une cornée de grenouille en y passant un crayon de nitrate d'argent et on l'expose ensuite au soleil dans de l'eau à laquelle on aura ajouté quelques gouttes d'un acide, ou de jus de citron. La cornée prend alors une teinte brun sombre. On la détache alors, on en découpe des petits morceaux, ou bien on l'examine tout entière en l'étalant après y avoir pratiqué plusieurs incisions radiées. De la sorte on verra le protoplasme en brun sombre, la substance intercellulaire et les noyaux clairs.

Pour l'étude de la substance fondamentale de cette membrane, on ne peut pas se contenter des colorations habituelles, il faut avoir recours aux imprégnations, qui sont positives ou négatives.

a. *Imprégnations positives* (Méthode de Ranvier). — On filtre à travers de la flanelle du jus de citron et on y met pendant 5 minutes la cornée de grenouille. On lave dans de l'eau distillée pendant une minute et on passe dans une solution de chlorure d'or 1 p. 100 ; on y laisse la cornée pendant 15 à 20 minutes dans l'obscurité. On passe de nouveau à l'eau et on lave rapidement. On place alors la cornée dans de l'eau acidulée, 2 gouttes d'acide acétique pour 60 grammes d'eau distillée, et la réduction s'opère après 24 à 48 heures de séjour à la lumière.

7° Fermeture des coupes.

On aurait tort de croire que l'imprégnation est facile à obtenir. Il faudra perdre beaucoup de temps et de matériel avant d'arriver à une réduction parfaite.

b. *Imprégnations négatives.* — On expose la cornée de grenouille aux vapeurs d'eau chaude, on enlève l'épithélium avec un pinceau et on plonge le bulbe dans une solution de nitrate d'argent 1 p. 100 dans laquelle on le laisse pendant 6 heures dans l'obscurité. On détache alors la cornée du bulbe et on l'expose dans de l'eau distillée au soleil pendant quelques minutes; après cette manœuvre la membrane sera devenue rouge brun.

Leber a voulu se servir des sels de fer au lieu des sels d'argent, profitant ainsi de la décomposition que les sels de fer subissent par l'action du ferrocyanure de potassium, et de la formation d'un ferrocyanure ferrique.

On laisse pendant quelques minutes une cornée fraîche de grenouille dans une solution de sulfate de fer 1 p. 100. On enlève avec un pinceau l'épithélium, et on la plonge de nouveau dans la solution pendant 5 minutes. On lave avec de l'eau distillée et on la met immédiatement dans une solution de ferrocyanure de potassium 1 p. 100. On l'agite dans le liquide jusqu'à coloration bleu intense. On lave à l'eau.

L'emploi de la méthode de Drasch donne également des résultats très satisfaisants. La pièce à examiner doit être gardée 12 à 48 heures après la mort dans un endroit frais. Les fragments de cornée ainsi conservés sont plongés pendant une heure dans une solution formée d'un mélange de solution de chlorure d'or 1 p. 100 et d'eau distillée à parties égales. On agite avec une baguette de verre, on laisse ensuite dans l'obscurité pendant 8 à 16 heures dans une petite quantité d'eau distillée. On passe alors les fragments ainsi traités dans une solution aqueuse d'acide formique au cinquième.

Un procédé spécial sera nécessaire quand on voudra mettre en évidence les cellules de l'endothélium de la membrane de Descemet.

Le meilleur des procédés est celui de Nuel et Cornil.

Quelques gouttes d'une solution aqueuse d'acide osmique 1 p. 100 sont injectées dans la chambre antérieure.

L'œil est alors placé pendant quelques minutes dans la solution d'acide osmique du même titre. On détache la cornée et on la place dix minutes dans du carmin boracique. On enlève avec un rasoir les couches antérieures de la cornée, et on étale

la membrane ainsi amincie sur une lame porte-objet, sa face postérieure tournée en haut.

Pour l'étude des fibres nerveuses dans la cornée nous ne possédons pas jusqu'à présent de méthode qui soit préférable à celle de Golgi.

On fait un mélange de 8 centimètres cubes de solution de chlorure d'or 1 p. 100 et de 2 centimètres cubes de formol. On chauffe et après refroidissement on verse le tout dans un cristalliseur, et on y plonge une portion de la cornée pour l'y laisser pendant une demi-heure dans l'obscurité.

Passage rapide par l'eau distillée pour mettre immédiatement dans 40 centimètres cubes d'acide formique. Laisser à la lumière jusqu'à réduction complète, qui aura lieu dans un laps de temps qui varie entre deux et trois jours. On met la pièce alors dans de l'alcool à 70° et on l'y laisse un jour entier dans l'obscurité. Puis pendant plusieurs jours on la garde dans de l'alcool à 90°.

Pour l'iris la meilleure coloration est la coloration au carmin. Il en est de même d'ailleurs pour tout tissu contenant du pigment, car le rouge du carmin se détache bien mieux.

Pour les recherches sur les nerfs de l'iris on pourra se servir avec avantage des imprégnations. La meilleure est encore celle au chlorure d'or.

On enlève avec un pinceau le pigment de la face postérieure de l'iris. Quelques heures (6-12) après la mort de l'animal, l'iris est mis dans une solution de chlorure d'or très légère (0,5 p. 100) qu'on aura acidifiée par l'adjonction de quelques gouttes d'acide acétique. On lave à l'eau et on fait réduire à la lumière du jour. La réduction sera achevée ordinairement au bout de 24-36 heures.

Une autre méthode récente est celle d'Erlich au bleu vital de méthylène, mise en usage par Andogsky pour la recherche des cellules ganglionnaires dans l'iris.

Quelques gouttes d'une solution de méthylène vital (1/16 p. 100) sont instillées dans le corps vitré d'un lapin albinos, qu'on sacrifie quelques minutes, environ un quart d'heure, après cette injection.

Énucléation de l'œil, et injection de quelques gouttes de la même solution dans la chambre antérieure.

On enlève l'iris après cinq minutes, on le découpe en plusieurs parties, qu'on étale sur un porte-objet, et on les arrose avec quelques gouttes de la même solution. On les place alors dans l'étuve à 37° et de temps en temps on les examine au microscope.

Quand la coloration est assez intense, ce qui arrive en général après un quart d'heure, on cesse cette coloration pour qu'elle n'atteigne pas aussi les autres parties de la membrane.

Pour les fibres élastiques de la zonule de Zinn on peut se servir avec avantage de la solution de Martinetti.

Safranine	1 partie.
Alcool absolu	20 parties.
Eau distillée	40 —

On y laisse les coupes pendant 36-48 heures.

La meilleure substance colorante pour déceler les grains externes de la rétine est la safranine, pour les grains internes c'est l'hématoxyline. La méthode de Golgi servira pour la couche plexiforme interne et externe.

Pour les cellules ganglionnaires toutes les colorations sont bonnes, mais on doit donner la préférence à la méthode de Nissl, qui permettra de reconnaître les corps du nom de ce même auteur.

Pour les fibres optiques de la rétine il est préférable d'employer la méthode d'Ehrlich.

Pour la névroglie la méthode de Golgi nous a toujours donné des résultats très satisfaisants et très complets. Aussi n'ai-je pas senti le besoin de la remplacer par la méthode de Walters.

De petits morceaux de rétine sont mis dans le mélange d'acide osmique et de bichromate de potasse. (Solution de bichromate de potasse 2 p. 100, 10 parties; solution d'acide osmique 1 p. 100, 2 parties.) Si on sait bien s'y prendre, on peut décoller la rétine de la choroïde et de la sclérotique déjà avant l'immersion dans le mélange bichromo-osmique. Du reste on peut découper les trois membranes ensemble et décoller la rétine après séjour de 24-36 heures dans le susdit mélange. On lave les petites parties de rétine avec la solution de nitrate d'argent 1/4 p. 100, et on les place dans la solution de

nitrate d'argent, 0,75 p. 100, pendant environ trois jours. On laisse séjourner une heure dans l'alcool absolu.

Pour le nerf optique, on peut se servir des colorations générales, mais on ne devra jamais étudier le nerf optique d'un œil pathologique sans soumettre quelques coupes à la méthode de Golgi ou de Weigert, pour en examiner la névroglie.

Pour le corps vitré, je conseille la coloration indiquée par Addario : séjour pendant 24 heures dans la solution aqueuse d'hématoxyline d'Ehrlich (une goutte pour un petit cristalliseur d'eau distillée). Alcool à 90-95°.

Dans un godet contenant de l'alcool à 95°, on laisse tomber une goutte de solution aqueuse saturée de rubine.

Alcool à 90°.

Je n'ai pas parlé au début de ce chapitre de la coloration des pièces. La raison en est bien simple : sa technique est la même que pour les autres organes et tissus.

Les cônes et les bâtonnets de la rétine ne peuvent pas être étudiés sur des coupes de la rétine par les procédés ordinaires. Il faut les étudier par dissociation. La rétine ayant été exposée pendant deux heures aux vapeurs d'acide osmique, on la laisse macérer un ou deux jours dans de l'eau distillée, qu'on renouvelle fréquemment. On décolle la rétine et l'on en met de petits fragments sur le porte-objet. On dilacère avec des fines aiguilles dans quelques gouttes de glycérine et on recouvre avec la lamelle.

Les coupes une fois colorées, on procède à la fermeture entre lame et lamelle. Sauf indications spéciales, cette fermeture se fait avec le baume du Canada.

Les coupes ayant été bien éclaircies, on fait couler l'essence, si on s'est servi de quelqu'une des essences indiquées. On essuiera ensuite avec du papier Joseph. Si l'éclaircissement a été obtenu par le mélange de xylol et d'acide phénique, il suffira de faire couler le xylol.

Quelques gouttes de solution de baume de Canada dans le xylol sont versées sur la face de la lame ou lamelle qui porte les coupes, et on laisse tomber la lamelle sur la lame.

Ce procédé d'occlusion ne peut pas être employé pour les pièces ou coupes de pièces ayant subi les imprégnations ou la

coloration par la méthode au bleu vital de méthylène. Pour ces cas, il faudra se servir de la glycérine qu'on se procurera absolument neutre. La cellule de bitume est ce qu'il y a de mieux pour fermer la préparation. On peut se servir aussi de la paraffine pour fermeture extemporanée. On la remplacera ensuite avec la cire ou la gomme laque.

Remarquez que dans l'exposé de ce chapitre de technique j'ai tenu à dire seulement ce qui peut intéresser d'une manière spéciale ceux qui travaillent à l'histologie oculaire. Aussi ai-je omis de donner la plupart des formules des solutions à employer et d'indiquer leur manière d'agir.

De même, je ne me suis pas attardé au choix du microscope. Mon but en effet n'était pas de refaire un traité de technique histologique, mais seulement d'indiquer, parmi la technique histologique générale, ce qui convient le mieux pour l'étude de l'œil, et cela d'après mon expérience personnelle.

Mon intention ne pouvait pas être de faire ici un traité, même abrégé, d'histologie normale de l'œil, l'espace ne me le permettant pas. Aussi me suis-je borné à indiquer simplement les moyens que l'expérience m'a démontré être les plus utiles. Il faudra donc, dans des traités spéciaux, chercher le guide à l'étude de l'histologie oculaire. Parmi ceux-ci, je conseille le meilleur et le plus récent, celui de MM. Monthus et Opin.

Il va sans dire que, si dans un œil on trouve des traces d'ossification, il faudra décalcifier avant de procéder à l'étude de la pièce.

J'ai toujours donné la préférence à la décalcification par l'acide picrique en solution saturée. Il faut un temps assez long, mais les pièces sont beaucoup mieux ménagées que par l'acide chlorhydrique. Après la décalcification la pièce devra être tenue à l'eau courante un temps assez long pour qu'elle perde toute trace de coloration par l'acide picrique. Je ne puis terminer ce chapitre sans exposer le procédé de conservation des pièces anatomiques en gélatine.

Voici en quelques mots ce procédé :

Gélatine, 1 partie; eau distillée, 6 parties. On agite bien et on laisse ensuite reposer pendant dix heures. Faire chauffer au bain-marie jusqu'à dissolution complète. On verse alors

lentement 6 parties de glycérine et quelques gouttes d'acide phénique et on agite parfaitement. On ajoute alors une cuillerée de charbon animal et on filtre à chaud. Le pot contenant le mélange est mis dans un autre récipient, qui contient de l'eau chaude. On voit alors la masse se liquéfier et on la verse dans un verre qu'on met aussi dans de l'eau chaude. Une partie du mélange liquéfié est alors versée dans un godet bien propre. La moitié d'œil à inclure est retirée de l'alcool absolu et introduite dans le godet de manière que la surface de section soit tournée en haut. Avec la solution gélatineuse on remplit alors le godet presque complètement, et avec une pince on renverse la pièce en faisant attention à ce qu'aucune partie ne sorte du liquide. On la pousse alors contre le fond du godet et on finit de remplir celui-ci jusqu'au bord. On met alors le couvercle, qui, poussé avec énergie, fera partir l'air. La ligne de contact du godet et de son couvercle est fermée avec de la paraffine ou de la gomme laque et d'un ruban de soie et de papier gommé :

Fixateurs.

Liqueur de Müller.

Bichromate de potasse.....	2 ^{gr} ,50.
Sulfate de soude.....	1 gramme.
Eau distillée.....	100 grammes.

Solution de sublimé pour fixation.

Sublimé.....	50 grammes.
Chlorure de sodium.....	40 —
Eau distillée.....	1000 —

Liqueur de Heinninge.

Acide chromique 1 p. 100.....	15 parties.
— osmique 2 p. 100.....	4 —
— acétique cristallisé.....	1 —

Liqueur d'Hermann.

Chlorure de potasse 1 p. 100.....	15 parties.
Acide osmique 2 p. 100.....	4 —
— acétique.....	1 —

Colorants.

Hématoxyline de Bæhmer.

Hématoxyline cristallisée.....	1 partie.
Alcool absolu.....	12 parties.

Autre solution.

Alun purifié.....	1 partie.
Eau distillée.....	240 parties.

Dans un verre de montre rempli de la seconde solution on ajoute deux ou trois gouttes de la première.

Hématoxyline Delafield.

Solution saturée d'alun ammoniacal dans l'eau. On y ajoute, pour 400 grammes de solution, 25 grammes d'alcool absolu contenant 4 grammes d'hématoxyline cristallisée. Exposition à l'air et à la lumière pendant 3-4 jours. On ajoute alors 100 centimètres cubes de glycérine et autant d'alcool méthylique. On filtre après 6-8 semaines. Pour s'en servir il faut la délayer dans une quantité d'eau.

Hématoxyline d'Ehrlich.

Eau.....	100 centim. cubes.
Alcool absolu.....	100 —
Glycérine.....	100 —
Acide acétique cristallisé.....	10 —
Hématoxyline.....	2 grammes.
Alun.....	En excès.

Exposer à l'air jusqu'à teinte rouge saturée.

Safranine.

En solution aqueuse ou alcoolique.

Picro-carmin (Ranvier).

Dans une solution saturée d'acide picrique on verse du carmin dissout dans l'ammoniaque jusqu'à saturation. On laisse évaporer dans une étuve jusqu'à réduction de $\frac{4}{5}$. On filtre. Les eaux-mères évaporées donnent le picrocarminate solide qui se dissout complètement dans l'eau distillée. Pour s'en servir on fera la solution à 1 p. 100.

Carmin à l'alun.

1° Grenacher). Solution aqueuse d'alun, de potasse et d'ammoniaque, environ 1-5 p. 100. On ajoute 0,5 p. 100 de carmin

en poudre et on fait bouillir pendant dix à vingt minutes. On allonge alors au degré voulu. On filtre après refroidissement.

3° (Henneguy). Alun de potasse en solution concentrée. On y fait bouillir du carmin en excès. Après refroidissement on ajoute 10 p. 100 d'acide acétique cristallisé et on laisse reposer pendant plusieurs jours. On filtre.

Carmin boracique (Grenacher).

Solution de borax, 4 p. 100.

Carmin, 2-5 p. 100. Volume égal d'alcool à 70°. Laisser reposer et filtrer.

Picronigrosine.

Solution de nigrosine dans une solution saturée d'acide picrique dans l'eau distillée. On peut l'employer aussi alcoolique, faisant une solution saturée d'acide picrique et de nigrosine dans de l'alcool.

Blue-Black.

Solution aqueuse, 0,5-1 p. 100.

CHAPITRE II

PAUPIÈRES

Les maladies éruptives des paupières ont tous les caractères communs des autres affections portant sur les téguments cutanés.

Les eczémas des paupières qui sont les plus importants et les plus fréquents parmi ces éruptions, sont très rarement primitifs. Il en est de même des dystrophies, qui n'offrent ici rien de particulier, au moins au point de vue histologique. Toutefois, l'une d'entre elles mérite d'arrêter notre attention : c'est le *xanthélasma*.

1° Xanthélasma.

Cette maladie très superficielle de la peau des paupières est caractérisée par sa teinte jaune-ocre. Son point de prédilection est le grand angle pour la paupière supérieure aussi bien que

pour l'inférieure. Addison et Gulb ont décrit une forme tubéreuse, mais celle-ci est en tout cas extrêmement rare, et en général, la partie atteinte de la peau ne forme aucun relief. Plusieurs auteurs ont regardé le xanthélasma comme une altération des cellules endothéliales. Telle l'opinion de M. de Vincentiis qui, en 1883, publia à ce sujet un travail d'une grande valeur.

Dans ce travail, la maladie a reçu le nom d'endothéliome adipeux et la septième des figures qui accompagnent ce travail justifie bien cette dénomination.

Les altérations les plus importantes résident dans le chorion et même dans le tissu conjonctif sous-cutané. On y voit de petits amas, qui dans les coupes non colorées ont une couleur brunâtre ou jaune verdâtre, et qui dans quelques endroits seulement montrent qu'ils sont composés de cellules remplies de granulations et de cristaux cachant le noyau. Ces amas sont bornés par des travées de tissu conjonctif et se trouvent de préférence à côté des follicules pileux, des glandes sébacées et des vaisseaux sanguins, et surtout des grosses veines. Les granulations sus-mentionnées dans les cellules sont de substance grasseuse solidifiée, et à ces granulations sont mélangés des grains de pigment et des cristaux.

On y trouve également de grosses cellules avec plusieurs noyaux disséminés sans ordre dans le protoplasme. Celui-ci est en général réfractaire à la coloration, tandis que le noyau prend en général une coloration très intense. Les cellules sont contenues dans un réticulum de tissu conjonctif fibrillaire très délicat.

Ces gradations de forme des cellules permettent ainsi de reconnaître qu'elles proviennent des cellules endothéliales du tissu conjonctif.

Le tissu conjonctif du derme est fait de faisceaux tantôt minces, tantôt épais, et les plus épais ont l'apparence vitreuse.

La masse du xanthélasma dans les endroits où elle a acquis son plus grand développement pousse jusqu'à la couche de Malpighi, et profondément jusqu'aux fibres musculaires de l'orbiculaire.

On trouve des cellules du xanthélasma étalées le long des

vaisseaux même dans des endroits où le tissu environnant est parfaitement libre.

Plusieurs de ces endroits de néoformation donnent l'impression de canaux lymphatiques, farcis de cellules xanthélasmiques et leurs pseudo-parois sont recouvertes de cellules endothéliales. Avec de forts grossissements, on peut reconnaître, en effet, qu'il ne s'agit pas de parois de vaisseaux lymphatiques, mais de travées de tissu conjonctif, dont les fibrilles sont écartées par des éléments endothéliaux en voie de dégénérescence. Ce sont des espaces creusés par les cellules de la néoformation entre les faisceaux fibreux du tissu conjonctif, qui deviendront d'autre forme, lorsque le nombre augmenté des cellules aura écarté davantage ces faisceaux.

M. Poncet fut de l'avis que le processus morbide est la dégénérescence graisseuse des cellules périvasculaires.

2° Kystes transparents.

On les observe assez fréquemment le long du bord des paupières. Ils sont ordinairement très petits et ne produisent aucune gêne. Les kystes de grandes dimensions, tels que celui observé par M. de Wecker (dimension d'une grosse fève), sont, en effet, une véritable exception. M. Panas donne dans son traité les résultats d'examen histologiques. D'après lui, la paroi est pourvue de deux rangées de cellules, les plus internes, cubiques, les autres allongées en forme de bâtonnets transversaux telles qu'on les observe dans les glandes sudoripares. Mais ce n'est pas là un fait constant. Dans la planche XV, j'ai représenté un ces kystes à des périodes différentes de développement.

Le kyste se développe dans le tissu sous-cutané, et communique parfois, en quelques endroits, avec la surface externe de la peau. Ses parois sont composées de tissu conjonctif compact, non vasculaire, bien différent du tissu sous-cutané environnant. La surface interne est tapissée d'épithélium, en général deux rangées de cellules, dont les plus internes cylindriques, sont disposées verticalement à la surface et les plus externes rondes ou aplaties, dirigées sans ordre. Lorsque la cavité est grande

et le tissu conjonctif, qui en forme la paroi externe, très aminci, les cellules les plus internes perdent leur forme cylindrique, elles deviennent plates, et semblent fusiformes lorsqu'elles ont été coupées perpendiculairement à la surface. Dans les endroits où la dilatation kystique est au maximum, l'épithélium est réduit à une seule couche de cellules plates, ou bien manque tout à fait. Ces faits sont dus incontestablement à la compression du liquide.

Dans les endroits où le kyste est à peine à son début, le tissu conjonctif sous-cutané présente une augmentation du nombre de ses noyaux, infiltration leucocytaire surtout péri-vasculaire et épaissement œdémateux des faisceaux conjonctifs.

La cavité du kyste est presque partout sans contenu ; dans quelques endroits seulement, on voit des paillettes de cholestérine.

L'épithélium de la peau qui tapisse extérieurement le kyste est très aminci et ses couches superficielles sont en voie d'exfoliation.

Vossius a affirmé que ces kystes sont dus à la rétention de sécrétion dans les glandes de Moll ou à des ectasies lymphatiques. M. Deyl, dans un travail assez récent publié sur ce sujet, a vu un kyste de ce genre adhérent au follicule pileux et même débouchant dans celui-ci. Pour lui, il s'agit d'occlusion du conduit excréteur des glandes sébacées et de Meibomius, occlusion produite par accumulation de sécrétion et par prolifération et cutisation de l'épithélium de l'ouverture externe du conduit. D'après cet auteur, à la formation du kyste participe aussi la portion du follicule pileux qui adhère à la glande sébacée, et à cela tiendrait la différence du revêtement épithélial, qui dans quelques endroits est formé à la surface de cellules cylindriques, dans d'autres, de cellules plates, squameuses. On comprendra la difficulté d'établir l'origine de ces kystes, si l'on veut bien se rappeler que Sattler a démontré que le conduit excréteur des glandes de Moll débouche aussi dans le follicule ciliaire, et que, d'après Recklinghausen, le conduit excréteur des glandes sudorifères débouche quelquefois dans les glandes sébacées.

3° Nævi vasculaires.

Ils sont formés par la dilatation de capillaires, de petites artères et de veines. A un âge plus avancé s'ajoute la production de verrues, et la peau devient rugueuse, pigmentée, avec des poils. Il peut arriver aussi que le nævus vasculaire de la paupière soit en rapport avec un angiome profond de l'orbite.

4° Lymphangiomes.

Leur existence n'est pas ici plus nettement prouvée que partout ailleurs ; le plus souvent on a affaire avec des dilatations simples des vaisseaux lymphatiques. Ainsi que sur la figure, en général, on peut en trouver des congénitaux formés de tissus fibreux, de lacunes et de vaisseaux lymphatiques. Michel a décrit, dans la première édition de Graefe et Saemisch, un cas de lymphangiome, mais ce diagnostic n'est pas à l'abri des critiques, et l'on ne peut prendre en tous cas comme type le lymphangiome précité. Un tissu cavernulaire infiltré de cellules lymphoïdes, avec cavernules tapissées de cellules endothéliales, telle était sa composition. Or, nous pouvons dire que les examens histologiques publiés jusqu'à présent démontrent qu'il s'agit plutôt d'hyperplasie des lymphatiques.

On y trouve des espaces analogues à ceux de l'angiome caverneux, vides ou remplis par des caillots fibrineux avec des globules blancs et rouges. On y trouve parfois aussi une sclérose du tissu conjonctif et des artères. Quelques vaisseaux lymphatiques sont très dilatés et entourés de cellules embryonnaires. Remarquons en terminant que ces tumeurs d'origine conjonctive poussent quelquefois dans les espaces interfasciculaires des muscles.

5° Éléphantiasis.

La seule différence de l'éléphantiasis avec le processus pathologique que nous venons de décrire, c'est qu'ici il s'agit d'une altération diffuse.

6° Neuromes.

De nos jours il est encore d'usage de placer parmi les fibromes, ne sachant pas où mieux les placer, des tumeurs dont le caractère distinctif est leur extrême sensibilité. En raison de leur structure, on les a appelées également neuromes plexiformes. Toutefois on doit réserver le nom de neurome aux tumeurs dont la partie la plus importante est formée par les fibres d'autres éléments nerveux, qui jouent de la sorte le principal rôle dans la physiopathologie des tissus entrant dans leur structure (Durante). Ce maître a parfaitement raison lorsqu'il insiste sur la nécessité de distinguer entre tumeurs nerveuses et tumeurs des nerfs. Ce sont des fibres nerveuses avec ou sans myéline, rangées en faisceaux qui s'intersèquent réciproquement, et sont unis par du tissu conjonctif fort peu abondant. On peut ainsi trouver dans la même tumeur des fibres myélinisées et sans myéline.

Le faux neurome se différencie du vrai neurome en ce que dans le premier les fibres du tronc nerveux sont dissociées, écartées et comprimées, mais ne se confondent jamais avec le tissu de la tumeur, tandis que dans le neurome vrai, il n'est plus possible de reconnaître les fibres de nouvelle formation et les fibres appartenant au tronc nerveux, sur lequel gît et avec lequel se confond la tumeur (Durante).

Le développement du tissu conjonctif peut être plus ou moins remarquable ; on peut y trouver des processus régressifs et surtout la dégénérescence graisseuse.

7° Molluscum contagieux.

A part la discussion sur l'élément pathogène, cette petite maladie ne présente aucun intérêt.

Les petites tumeurs résultent de l'oblitération des glandes sébacées sans que le follicule pileux y prenne part. La masse au microscope apparaît formée de granulations semblables à des grains d'amidon gonflés.

3° Gomme. Lupus.

Il est superflu de s'arrêter à parler ici de ces altérations au point de vue histologique, car la forme anatomique ne diffère point ici de ce qu'elle est partout ailleurs; de plus, elles sont rarement primitives.

9° Épithélioma.

Les seules considérations qui méritent de nous arrêter ici sont les suivantes. Le siège de prédilection est au bord libre des paupières. L'épithéliome peut encore présenter la forme de cornéome et avoir son point d'origine dans les glandes sébacées et sudoripares.

10° Sarcome.

Il se présente ici, sous toutes ses variétés. Très rarement il est primitif.

11° Acné fluente et concrète.

On trouve dans les canaux et dans les vacuoles des glandes de Meibomius, une accumulation de sécrétion graisseuse. Longtemps après le début de l'affection, on peut rencontrer des sels calcaires et des cristaux de cholestérine : on a alors la forme concrète.

12° Chalazion.

Cette petite production pathologique des paupières siège dans le tarse; son étude histologique a pris une plus grande importance dans ces derniers temps, depuis qu'on a commencé à discuter sur sa nature; quelques auteurs lui ont assigné une origine tuberculeuse.

Nous nous bornerons à exposer ici les faits histologiques qui lui sont propres, et qui sont sans aucun doute les meilleurs arguments dans cette discussion.

En regardant la surface de section d'un chalazion on est porté à le comparer à une tumeur encéphaloïde. Au microscope, on le voit formé de cellules granuleuses de grandeurs variées, à forme ronde ou polyédrique, avec des gros noyaux et très peu de protoplasma. La substance intercellulaire est toujours en quantité minime, et très souvent elle fait absolument défaut. Sur les plusieurs milliers de coupes que j'ai pu observer au microscope, il ne m'est jamais arrivé de rencontrer la substance intercellulaire fibrineuse dont parle M. Bossis dans sa thèse de 1902. Mais on y trouve tous les faits de dégénérescence et même très souvent des zones de nécrose.

Ce fut M. de Vincentiis qui dans cette affection signala le premier la présence de nombreuses cellules géantes entourées quelquefois de cellules endothéliales, et cette découverte origina les soupçons sur la nature tuberculeuse du chalazion.

L'observation clinique avait déjà bien établi que le chalazion se voit de préférence chez certaines personnes, et, même sous certaines conditions.

En effet, il n'est pas douteux que les scrofuleux fournissent ici le plus grand contingent. C'est pourquoi ce fait, joint à la découverte des cellules géantes par M. de Vincentiis, fit prendre une nouvelle direction aux recherches sur le chalazion, et la nature tuberculeuse du chalazion fut affirmée par Baumgarten le premier. L'affirmation fut répétée par un de ses élèves, Tangl, qui lui donna encore plus de valeur en annonçant la découverte faite par lui du bacille de la tuberculose dans le tissu du chalazion.

« La chalazion, dit-il, est fait de préférence des cellules endothéliales disséminées sans aucun ordre, et s'il se forme dans quelques endroits des agrégations, c'est toujours autour des cellules géantes, pour donner ainsi l'aspect du tubercule Langhaus-Schüppel. »

Baumgarten fait aussi remarquer la disposition en couronne des noyaux dans les cellules géantes du chalazion, disposition qui, à son avis, appartient à la tuberculose, surtout dans la formation des tubercules Wagner-Schüppel chez l'homme.

Fuchs s'élève contre cette manière d'envisager le cha-

lazion, et voici ses arguments principaux : la multiplicité des chalazions est rare, ils ne s'étendent pas par infiltration progressive, ils subissent rarement la caséification, et se ramollissent de préférence. Tangl répondit à ces objections : L'absence de caséification n'est pas un argument suffisant pour refuser la nature tuberculeuse d'un produit morbide, puisque le lupus entre autres et bien des tubercules morts présentent dans leur centre la dégénérescence muqueuse.

Le manque de multiplicité prouve bien peu de chose, puisque les scrofulides du cou peuvent rester à jamais comme fait isolé, et celui qui les porte devenir plus tard d'une force même exceptionnelle, bien que la nature tuberculeuse de ces produits soit incontestablement admise.

Mais l'argument principal, dans la thèse de Tangl, était, nous l'avons dit, la constatation faite par lui du bacille de la tuberculose dans le tissu d'un chalazion. Ces bacilles, dit alors Tangl, ne pénètrent pas dans le tissu périglandulaire à travers la peau et la conjonctive ; peau et conjonctive, en effet, sont toujours saines. Aussi le chalazion ne résulte-t-il pas du transport des virus d'un autre foyer de voisinage. D'ailleurs on ne trouve presque jamais de point que l'on puisse considérer comme le foyer primitif. Il faut donc admettre une infection hématogène. D'après Tangl, il doit s'agir d'une tuberculose latente, dont le chalazion est, peut-être, la manifestation unique.

Les choses en étaient là, lorsqu'à la réunion de 1903 de la Société française d'ophtalmologie, je communiquai mes études histologiques sur un nombre considérable de chalazions. Je crois qu'aucun autre travail, jusqu'à celui-ci, n'avait été si complet.

Les faits principaux que je pus saisir sur 18 cas et sur 3 000 coupes furent les suivants :

La masse principale de la tumeur est constituée par des cellules endothéliales.

On trouve presque toujours des cellules géantes en plus ou moins grand nombre avec leurs noyaux disposés de préférence en couronne, mais cette disposition peut être des plus variées et des plus irrégulières. Ces cellules étaient quelquefois entourées de cellules endothéliales, et dans un cas, je pus voir l'infiltration

des cellules polynucléaires tout autour des cellules endothéliales.

Les faits de dégénérescence sont constants. Dégénérescence hyaline des vaisseaux, dégénérescence hyaline et physaliforme des cellules, nécrose par coagulation.

J'observai en outre constamment la présence de globes hyalins, qui n'avaient pas été mentionnés jusqu'alors dans le chalazion, et qui, je crois, doivent être considérés comme des manifestations dégénératives de la cellule.

A côté de ces faits de dégénérescence cellulaire, on trouve toujours dans mes coupes un assez grand nombre de figures karyokinétiques, qui témoignent d'une activité proliférative d'un grand nombre des éléments de la petite tumeur. Ces formes sont en plus grand nombre près des vaisseaux sanguins. Entre les cellules endothéliales, on trouve presque toujours l'infiltration leucocytaire, et très fréquemment l'infiltration cellulaire périvasculaire.

Il m'a été donné une seule fois, de voir une exsudation fibrineuse qui pouvait en imposer pour de la substance intercellulaire, et une fois seulement aussi j'ai rencontré la structure lobulaire, les cloisons étant faites par des grosses travées de tissu conjonctif.

La vascularisation est toujours très abondante, mais toujours aussi la majeure partie des vaisseaux sont atteints de dégénérescence hyaline. Il existe enfin de vrais espaces vasculaires et des hémorragies.

L'examen bactériologique est toujours négatif.

L'examen expérimental donna pour un cas un résultat fort suspect. Le cobaye, après avoir progressivement maigri, mourut cinq semaines après l'introduction d'un petit fragment de chalazion dans la cavité péritonéale. Je trouvai dans la rate des petits nodules de nouvelle formation, dont la structure ressemblait beaucoup aux nodules tuberculeux.

L'histoire de deux des malades était telle qu'elle obligeait à songer sérieusement chez eux à l'infection tuberculeuse.

On a vu par ce que j'ai exposé de l'examen histologique, que dans un cas la forme avait tous les caractères nécessaires pour qu'on pût la dire tuberculeuse.

Après l'exposition des faits j'ajoutais alors :

« Cela nous porte à analyser nos observations au point de vue de la contribution qu'elles peuvent apporter à la solution du problème de la nature tuberculeuse du chalazion.

Les principaux arguments de M. Tangl sont : 1° la forme des cellules géantes ; 2° la découverte du bacille de la tuberculose dans le cas qu'il a soumis à l'examen histologique.

Pour ce qui est des cellules géantes, on attache une grande importance à la disposition en couronne des noyaux. Dans mes préparations, c'est précisément cette disposition qu'ont présentée toujours les noyaux des cellules géantes. Mais lors de l'exposition histologique, nous avons vu déjà que ce criterium, même en voulant le regarder comme absolu, peut facilement induire en erreur, si l'on n'a pas le soin de couper toute, ou presque tout entière, la masse de la tumeur, et si l'on n'a pas examiné toutes les coupes.

En effet, la cellule géante, pour ce qui ressort de cette observation, devant être considérée comme un solide à formes très variées, entouré de noyaux, si l'examen ne porte que sur les coupes contenant des sections de la surface, nous pourrions croire à des cellules géantes ayant les noyaux disséminés dans la masse protoplasmique, alors que nous sommes en présence précisément de cellules à noyaux étalés à la périphérie. Nos observations nous portent cependant à affirmer, d'accord avec M. Tangl, que les cellules géantes du chalazion sont entourées toutes de noyaux en couronne. *Mais, à part cette constatation, la structure de la tumeur ne permet en rien d'affirmer que la nature en soit tuberculeuse.*

En effet, il est bien vrai qu'un tissu, pour qu'il soit tuberculeux, n'a pas besoin d'avoir partout la structure classique des tubercules, c'est aussi vrai que nous avons pu fait ressortir dans tous nos examens l'analogie frappante avec le tissu lupique, et que dans quelques cas, on reste fort hésitant néanmoins sur le diagnostic histologique ; c'est précisément dans ces cas que l'examen bactériologique et surtout l'étude expérimentale s'imposent.

La recherche des bacilles de la tuberculose faite sur bon nombre des chalazions que j'ai examinés, a amené toujours à

des conclusions négatives. Un fait positif, peut-on répondre, n'est pas abattu par plusieurs négatifs. Ce raisonnement n'a pas de valeur en bactériologie. L'étiologie bactériologique ne sera admise que quand toutes, ou presque toutes les observations concourront à la démontrer.

Dans son observation, M. Tangl ne nous parle pas de l'état antérieur de son malade. S'il était tuberculeux, il ne serait pas étonnant qu'on eût trouvé dans son chalazion quelque bacille, bien que ce bacille ne soit pas toutefois la cause directe de la néoplasie. Est-ce que chez un tuberculeux, on ne peut pas trouver des bacilles même dans un tissu qui ne renferme aucune production spécifique ?

Voilà un point douteux qu'on pourra difficilement éliminer, lorsqu'on veut établir le diagnostic d'étiologie tuberculeuse en se basant exclusivement sur la constatation de quelques bacilles dans le tissu.

Et c'est l'étude expérimentale seule qui domine tout, lorsque la clinique ne peut pas venir en aide à l'anatomie.

L'expérimentation que nous avons instituée a servi à laisser plus que jamais le doute dans notre esprit.

Le premier animal est mort, n'ayant donné aucun indice de tuberculose envahissante. Malheureusement, l'autopsie n'a pas été faite. Le second, qui avait hébergé dans la cavité de son péritoine le chalazion d'une personne vouée à la tuberculose, mourut après cinq semaines environ. La rate portait des nodules de structure tuberculeuse. Le troisième animal vit encore après six mois et rien ne fait prévoir à l'heure actuelle qu'il ne doive pas continuer de la sorte. Tout compte fait, les arguments pour la nature tuberculeuse du chalazion ne manquent pas, mais les arguments positifs tirés de l'expérimentation et de l'étude histologique sont encore à chercher. Il me semble donc que la thèse de M. Tangl est peu admissible, mais quelque inadmissible qu'elle soit, nous n'avons pas encore suffisamment d'arguments pour en admettre une autre.

Je comprends difficilement comment après avoir lu ce travail, M. Bossis peut écrire dans sa thèse de 1902, à la page 23 : « Dans la session du XI^e Congrès (mai 1893) de la Société française d'ophtalmologie, Parisotti se base sur

la présence des cellules géantes pour identifier le chalazion avec le tissu tuberculeux. Il s'appuie également un peu sur la clinique, sur la coexistence sur le même malade de cette tumeur et d'une tuberculose à marche aiguë. »

Erreur dans l'affirmation que j'ai identifié le chalazion avec le tissu tuberculeux ; j'ai seulement discuté les probabilités, et, on vient de le voir, ma discussion a été plutôt une plaidoirie contre la thèse de M. Tangl.

Erreur encore dans l'affirmation que ma conviction sur la nature tuberculeuse du chalazion (puisqu'on veut m'attribuer malgré tout cette conviction) me serait venue du fait de la présence des cellules géantes ; car pour des arguments bien plus sérieux, on l'a vu, j'ai tenu à garder toute espèce de réserves au sujet de l'étiologie du chalazion.

CHAPITRE III

CONJONCTIVITE

J'aurais dû m'occuper dans le chapitre des paupières, des altérations de la caroncule et du repli semilunaire. Mais ces parties malades affectent des rapports plus intimes avec la conjonctive qu'avec les paupières, et, c'est pourquoi je préfère en parler à la fin de ce chapitre.

1° Inflammations en général.

Dans la conjonctive enflammée, Peters a trouvé quelques formes spéciales parmi les éléments de l'épithélium. Telle la présence des corpuscules fusiformes, piriformes ou cylindriques, qui combent les interstices des cellules épithéliales.

Ces corpuscules ont été décrits par quelques auteurs, comme des formes cellulaires. M. Peters n'est pas du même avis et pense qu'il s'agit d'une substance spéciale répandue entre les éléments cellulaires. Cette substance prendrait une disposition

filamenteuse et se gonflerait dans les plus grands des espaces intercellulaires.

Sensible à toutes les méthodes de coloration nucléaire, mais insensible à la méthode de Weigert pour la fibrine, cette substance est insoluble dans les alcools et dans les acides. Aucune culture n'a pu être faite; aussi doit-on penser qu'il ne s'agit pas de parasites végétaux. M. Peters croit être en présence d'un produit spécial de coagulation.

2° Conjonctivites aiguës, catarrhales et purulentes.

Dans cette affection, on trouve généralement l'épithélium altéré et dans quelques endroits même détruit. Ces pertes sont compensées par une prolifération très active des autres cellules environnantes, avec hyperhémie intense, dans les formes très aiguës, surtout dans la conjonctivite gonorrhéique. Cette infiltration parvient à comprimer les vaisseaux sanguins et il en résulte l'œdème passif des tissus.

Les cellules de l'épithélium non seulement se laissent traverser par les leucocytes de l'infiltration et par les cellules de pus, mais elles prennent aussi une part active à la néoformation.

3° Conjonctivite croupale et diphtérique.

L'histologie de ces processus morbides ne diffère pas pour la conjonctive de ce qu'on observe pour le même processus dans les autres muqueuses. L'exsudation est fibrino-purulente dans la forme croupale, aussi bien que dans la diphtérique, mais tandis qu'elle est superficielle dans la première, dans la seconde elle est interstitielle. L'épithélium n'est pas altéré dans la forme croupale, tandis qu'il est très sérieusement endommagé dans la diphtérique.

4° Conjonctivite phlycténulaire.

C'est à M. Michel que nous sommes redevables d'un travail récent d'histologie pathologique sur cette maladie.

Dans une première période de la maladie, on observe une dissociation des cellules épithéliales occasionnée par l'immigration abondante de leucocytes polynucléaires et par quelques colonies de globules rouges. Dans la seconde période, la couche superficielle de l'épithélium est séparée de la profonde, et l'espace interstitiel est rempli d'une masse fibrillaire infiltrée de leucocytes polynucléaires. Dans la troisième période, on assiste à la réparation. Après l'élimination des parties épithéliales nécrosées, on voit le fond de la plaie occupé par un grand nombre de cellules fusiformes très serrées. Sur ce tissu conjonctif jeune se fait bientôt la réparation épithéliale qui amène à la période d'état de la cicatrisation. En ce moment la couche épithéliale est séparée du tissu conjonctif sous-jacent par des noyaux, qui sont les restes d'anciennes hémorragies. L'aspect est alors celui d'une cicatrice jeune.

5° *Conjunctivitis nodosa.*

On l'a nommée aussi pseudo-tuberculeuse ou ophtalmie des chenilles. Pagenstecker, dans la réunion de 1883 de la Société allemande d'ophtalmologie à Heidelberg, donna la description d'un nodule de la conjonctive, possédant un poil en son milieu. La malade, qui était une enfant, avait eu en effet une chenille dans l'œil. Vagenmann décrivit la même maladie comme pseudo-tuberculose.

A l'examen microscopique on trouve un épaissement de l'épithélium et du tissu conjonctif avec sclérose des faisceaux conjonctifs et un très petit nombre de cellules. Bon nombre de vaisseaux ont aussi leurs parois sclérosées. Dans un de ces nodules Vagenmann trouva une ressemblance frappante avec la tuberculose. Des cellules géantes étaient entourées par des cellules épithélioïdes et le centre était occupé par un poil. Mais l'étude expérimentale fit exclure la nature tuberculeuse.

6° *Conjunctivite pierreuse.*

Ruis a décrit en 1901 une altération de la conjonctive, qu'il nomma conjunctivite pierreuse. Il semble qu'il serait mieux de

la dénommer infiltration calcaire, ainsi qu'on le verra par la description : la nature calcaire de la partie dure contenue dans l'épaisseur de la conjonctive fut démontrée par la réaction à l'acide chlorhydrique. Après éclaircissement par la potasse caustique, on peut voir en effet des masses fort renflées en forme allongée, et de longues aiguilles. L'examen microchimique démontra que la substance dure était du phosphate de chaux.

Les coupes faites après décalcification ont fait voir du tissu fibreux très compact et très vasculaire formé de faisceaux croisés. Il y a infiltration leucocytaire à la surface. Dans le cas de M. Ruis cette infiltration était due à la conjonctivite blennorragique dont souffrait le malade.

Cette forme conjonctivale pathologique avait déjà été décrite, pour la première fois, par Leber, qui l'avait alors nommée *conjunctivitis petrificans*. Dans son étude, Leber distingue dans la partie malade deux couches superposées, qui représentent deux périodes différentes de la maladie. Une couche profonde rouge avec prolifération du tissu conjonctif et infiltration cellulaire, une superficielle, dans laquelle on trouve des parties nécrosées, exsudat albumineux et fibrineux et infiltration calcaire, des leucocytes et des globes éosinophiles, enfin des cellules géantes qui renferment des granulations calcaires. On atteint même une vraie pétrification.

7° Trachome.

Les derniers travaux sur cette maladie des plus intéressantes ont encore prouvé que l'histologie de ce processus morbide est beaucoup plus compliquée qu'on le croit en général.

Le grain trachomateux prend son origine dans la couche adénoïde de la conjonctive et est formé par une agglomération de cellules rondes ordinairement bien délimitée des tissus environnants.

Lorsqu'on colore une coupe de conjonctive contenant un grain trachomateux, on voit immédiatement ressortir le grain sous forme d'une zone plus vivement colorée à la périphérie. Lorsqu'on examine avec un plus fort grossissement, on voit que

la zone périphérique est faite par des cellules plus petites et plus serrées que les autres.

On a discuté et on discute encore pour savoir si les vaisseaux du grain trachomateux lui appartiennent, et si leur nombre est faible ou considérable.

Sans doute la présence de vaisseaux jeunes dans le grain trachomateux est indéniable, mais je crois que le nombre n'en est pas très grand. Dans les nombreuses coupes que j'ai examinées, j'ai trouvé ces vaisseaux en général formés d'une simple couche endothéliale ; ils étaient placés à la base du grain trachomateux. Dans les grains anciens on trouve aussi des vaisseaux dans l'épaisseur. On trouve également des vaisseaux lymphatiques. Tous ces vaisseaux finissent par subir la dégénérescence de leurs parois.

Les plus gros vaisseaux lymphatiques sont farcis de leucocytes qui, par une diapédèse continue, se répandent dans l'intérieur du grain trachomateux entre les mailles de la charpente connectivale. Cette charpente, qu'il n'est pas toujours facile de voir, pourra, je crois, être mise plus facilement en évidence lorsque la fixation aura été faite avec la solution de formaline.

Quelques auteurs (Greeff) ont affirmé que cette charpente va même au delà du grain trachomateux, dans l'infiltration cellulaire inflammatoire, qui existe à la périphérie et même plus loin encore. Mes observations personnelles ne me permettent pas de confirmer cette assertion et, avec Peters, je suis porté à pencher vers l'opinion de Villard et Pick qui ont soutenu qu'il s'agissait là d'un produit artificiel de coagulation amenée par les procédés de préparation.

D'autres auteurs affirment qu'en réalité on trouve une charpente connectivale et un réticulum, produit de la coagulation de la lymphe, qui circule entre les cellules.

Du reste, l'existence ou l'absence de cette charpente est chose très intéressante, sa présence indiquant la ressemblance entre les grains et les plaques de Peyer de l'intestin.

Flemming a émis l'opinion que le grain trachomateux est le centre germinatif du follicule clos lymphatique ou même ce follicule tout entier. Dans le tissu conjonctif infiltré et enflammé le grain trachomateux ne représente qu'un centre de prolifé-

ration active avec de nombreuses figures de division nucléaire et des corpuscules colorables déjà connus dans les follicules clos de la substance corticale des ganglions lymphatiques. Les études les plus récentes ne viennent pas en réalité confirmer cette manière de voir.

Le grain trachomateux doit être classé dans les granulomes.

Les cellules de la partie centrale, celle qui se colore moins vivement, sont épithélioïdes à protoplasme peu abondant et faiblement colorable. Elles sont de forme cylindrique, ovoïde ou irrégulière, sont toujours grandes et finement granuleuses. Le noyau, que l'on trouve souvent en voie de division, prend une coloration très intense.

Dans le grain trachomateux on trouve d'autres éléments cellulaires, notamment des cellules grandes avec noyau ovale ou presque rond, pâle et homogène, contenant un ou deux nucléoles. Le volume d'une de ces cellules peut être jusqu'à trois fois celui des autres. D'après quelques auteurs, quelques-unes de ces cellules seraient étalées sur les travées de la charpente connectivale, quelques-unes ne feraient que toucher ces travées à leurs points d'intersection, quelques-unes auraient des prolongements protoplasmiques forts et longs.

Dans le protoplasme de quelques-unes de ces cellules on trouve des corpuscules qui se colorent vivement avec l'hématoxyline et sont entourés d'une zone claire luisante.

On les observe seulement dans des grains trachomateux encore jeunes. Quelques formes de passage feraient croire que ces formes particulières viennent des cellules fixes du tissu conjonctif de soutien. Cette provenance est, pour quelques auteurs, hors de doute. Mais rappelons-nous ici qu'il ne faut pas être trop affirmatif, et que la conviction contraire semble tout aussi bien admissible.

En 1890, Mourou fut le premier à remarquer dans le grain trachomateux la présence de ces cellules. Mais leur histoire ne remonte véritablement qu'à 1895. En effet, lorsqu'à cette époque Flemming eut démontré la présence d'éléments semblables dans les follicules lymphatiques, on discuta un peu plus leur provenance et on admit qu'elles tiraient leur provenance du tissu conjonctif.

Des travaux plus récents ont fait reconnaître d'autres formes de cellules dans le grain trachomateux :

1° Des petites cellules qui mesurent 4-7 μ . avec noyau très vivement colorable ; ces cellules se trouvent de préférence à la périphérie des grains jeunes ; 2° des cellules lymphatiques mononucléaires bien plus grandes que les précédentes où les figures karyokinétiques sont très nombreuses et forment la plus grande partie du grain. Plusieurs de ces cellules ne sont pas rondes, mais polygonales. On peut croire que leurs noyaux tombent en dégénérescence, parce que leur affinité pour les substances colorantes est d'autant moindre, qu'ils sont plus volumineux ; 3° cellules phagocytes. Ces éléments sont gros, de forme irrégulière avec de longs prolongements protoplasmiques, gros noyau rond ou ovale avec un ou deux nucléoles. Leur dénomination vient du fait que dans leur protoplasme on trouve des fragments de noyaux, des corpuscules rouges du sang, des vacuoles, des petits corps ronds, qui se colorent de la même manière que les noyaux et des grains de pigment.

Les opinions sur la provenance de ces cellules sont partagées.

Pick pense qu'elles sont la transformation de cellules fixes de la conjonctive et de l'endothélium des vaisseaux, qui auraient immigré dans le grain trachomateux.

Pour Omelschenka, ce sont aussi des cellules émigrées et transformées, mais épithéliales.

On ne peut donc rien affirmer. Les corpuscules qui sont contenus dans le protoplasme ont une grande ressemblance avec des protozoaires.

Fernius a voulu soutenir que ces cellules phagocytes sont caractéristiques du trachome. Pour moi, cette affirmation est pour le moins excessive, puisqu'on en trouve dans des productions morbides autres que le trachome, et que dans cette affection même, elles ne sont pas constantes.

On trouve également dans le trachome des cellules géantes. Il m'est arrivé d'en trouver en quantité exceptionnelle dans des grains trachomateux de gros volume formant relief sur la surface conjonctivale.

Le professeur Guarnieri de l'Université de Pise, faisant l'examen microscopique du raclage de quelques conjonctives granuleuses,

y remarqua des corpuscules de forme ronde formés d'une substance claire, transparente, homogène contenant quelquefois des grains luisants. Ces corpuscules étaient entourés d'une membrane fort réfringente, qui était quelquefois entourée à son tour par un halo hyalin. Sur des coupes colorées il put reconnaître ces corpuscules par toutes les colorations capables de mettre en évidence les éléments parasitaires du cancer. On les trouve entre les cellules et dans leur protoplasma, le noyau de la cellule étant absolument normal.

Ils sont très peu nombreux dans les granulations volumineuses, abondantes dans les grains sur lesquels l'épithélium de la conjonctive est encore normal, et surtout dans les grains à leur début.

Dans ma communication faite à la Société française d'ophtalmologie en 1900, on peut voir que j'ai observé les mêmes formes et, que j'ai cru devoir les regarder comme des blastomycètes. On ne peut rien dire de leur rôle dans le trachome.

Le grain trachomateux ne possède pas une membrane d'enveloppe. On en est persuadé lorsqu'on a examiné au microscope un très grand nombre de coupes de différentes provenances. Il n'est pas étonnant qu'on trouve à la périphérie une couche d'épaississement, qui donne l'impression d'une condensation du tissu conjonctif circumambiant, et de transformation des cellules en éléments fusiformes, mais personne n'a encore réussi à démontrer comme indéniable l'existence de la membrane d'enveloppe, de la capsule du grain.

Ma conviction est qu'il n'existe pas de capsule.

Dans les grains les plus gros on peut voir le processus terminal de cette néoplasie. On y trouve des vacuoles, des endroits en dégénérescence grasseuse, et on reconnaît que la cause de ces altérations est l'oblitération des vaisseaux sanguins.

Le contenu dégénéré se vide à l'extérieur et le grain guérit par granulation du tissu environnant. Cette expulsion à l'extérieur peut aussi ne pas se faire et le grain disparaître par résorption.

A l'endroit où se trouvait le grain on trouve une cicatrice, qui, d'après Addario, viendrait des vaisseaux qui entourent le grain. L'épithélium qui recouvre ce tissu de cicatrice subit la

cutisation, et plusieurs de ses cellules sont atteintes de dégénérescence.

L'épithélium de la conjonctive avec trachome forme des replis, qui donnent lieu à des enfoncements en forme de culs-de-sac, qu'on appelle à tort glandes du trachome (Ivanoff-Berlin).

Dans ces enfoncements on peut voir une inversion dans la disposition des couches épithéliales, les superficielles devenant cylindriques et les profondes rondes. Les superficielles tombent en général en dégénérescence muqueuse; ce fait n'est point exclusif pour le trachome. On verra qu'il existe de même pour le ptérygion.

Du reste, même si on veut admettre qu'on a affaire à des vrais tubes glandulaires, ce que je nie absolument, il n'est pas nécessaire d'admettre que ce soient des glandes de nouvelle formation spéciales pour le trachome, puisque dans la conjonctive il y a des glandes et surtout celles de Henle, qui auraient pu prendre part au processus morbide, s'hypertrophier et acquérir une plus grande profondeur qu'à l'état physiologique.

Il était à prévoir que dans ces culs-de-sac d'apparence glandulaire il pourrait se former des kystes par suite de la fermeture de la communication avec l'extérieur. C'est ce qui arrive en effet, et on trouve dans quelques coupes des cavités plus ou moins régulièrement rondes avec revêtement d'épithélium (une seule couche de cellules plates dans les plus grandes).

Les cellules en croissant que Leber a décrites dans le trachome se trouvent dans l'infiltration cellulaire qui existe dans le tissu adénoïde de la conjonctive atteinte de trachome. Ces cellules ont le noyau repoussé vers un point de la périphérie et parmi le protoplasme une seule partie se colore vivement, tandis que la coloration de l'autre est toujours très faible; cette partie entoure le noyau.

3° Conjonctivite folliculaire.

On n'a pas encore eu de cette maladie une description histologique meilleure que celle donnée par Saemisch dans la première édition du traité de Graefe et Saemisch.

Ce sont des cellules rondes pareilles à celles du stroma lym-

phoïde normal de la conjonctive sans aucune délimitation des parties environnantes. Les vaisseaux de la portion correspondante du stroma sont quelquefois gorgés de sang.

9° Catarrhe printanier.

Les altérations anatomiques qu'on peut observer dans cette maladie tout à fait singulière sont les suivantes :

Épaississement de l'épithélium qui envoie des prolongements longs et nombreux dans la profondeur. Infiltration cellulaire du tissu conjonctif. Celui-ci dans l'anneau périkératique contient aussi bon nombre de vaisseaux, et c'est là que se trouve aussi le maximum d'infiltration cellulaire. Quelques auteurs ont trouvé du tissu conjonctif de nouvelle formation (Raymond, Burchardt, Schlub). Bien que l'on ne puisse mettre en doute qu'il s'agissait dans ces cas de catarrhe printanier, on peut dire que ces faits doivent être tout à fait exceptionnels; car on ne s'expliquerait pas comment cette maladie disparaît sans laisser aucune trace même lorsqu'elle récidive. M. Terson, dans une monographie fort remarquable, qui résume les connaissances actuelles sur cette maladie, a insisté dernièrement sur la présence de ce tissu conjonctif organisé. Il y a insisté aussi pour les résultats de ses études histologiques, qui font partie de cette publication.

Uthoff a trouvé une membrane basale sous-épithéliale.

Villard compare les végétations de cette maladie au trachome, et je pense que c'est dans cette direction qu'on devrait poursuivre les recherches. Remarquez toutefois que je ne veux pas dire par cela que le catarrhe printanier est une forme de trachome. M. Terson, dans la monographie que nous venons de mentionner, dit que le catarrhe printanier ressemble au papillome et qu'on pourrait le regarder comme un papillome atténué, parce qu'en effet il ne se manifeste que là où il y a des papilles. Mais nous ferons observer que le papillome est par sa nature progressif, et en tout cas ne régresse jamais.

Dans ma communication faite à la Société française d'ophtalmologie en 1901, et que j'ai déjà eu l'occasion de mentionner, j'ai annoncé la présence de blastomycètes dans le catarrhe printanier, sans affirmer, bien entendu, leur pouvoir pathogénique.

Certes l'hypothèse d'un élément pathogène de nature végétale, qui pousse seulement dans certaines conditions de terrain et d'atmosphère, est séduisante pour une maladie qui rappelle par ses allures les plantes vivaces. Mon ami le professeur Fortunati, dont les recherches sur les blastomycètes dans le catarrhe printanier ont été mentionnées par moi dans la même communication, m'a dit verbalement être parvenu déjà à quelque chose de plus que la simple constatation histologique. Je crois qu'il prépare en ce moment la publication de ces études.

10° Xérosis.

On distingue deux formes de xérosis : une de cause générale, qui tient aux conditions générales de santé du malade, et qui peut se fixer même sur des yeux sains, et une consécutive à des maladies de l'œil et surtout au trachome. Dans les deux formes les altérations anatomiques constatées par des observateurs de grande valeur sont les mêmes. Parmi ces observateurs, le premier fut Leber.

L'épithélium est fort épaissi par augmentation de ses couches, dont les plus superficielles sont faites de cellules plates et minces, les plus profondes de cellules polygonales avec dentelures. Dans l'épithélium s'infiltrent des leucocytes qui se réunissent dans des espaces plus ou moins ronds. Le noyau des cellules se colore ordinairement bien, sauf dans les cellules plates qui contiennent des éléments parasitaires. On trouve autour des noyaux des granulations grasseuses, et cela même dans les cellules des couches profondes.

Les altérations remarquées par M. Baas, indiquent clairement des processus dégénératifs des cellules, qui débent de préférence dans le noyau. Autour du noyau, on voit une zone plus claire que le reste du protoplasma ou des vacuoles.

Le noyau est moins colorable. Quelquefois la partie centrale du noyau se colore comme à l'état normal, tandis qu'une zone périphérique se colore très faiblement, et il en résulte alors une figure en anneau. Quelquefois les cellules sont exceptionnellement grandes et se compriment réciproquement. Les plus superficielles sont très onctueuses. Ces cellules exposées

à l'action de l'acide osmique prennent une teinte noire, celles des autres couches présentent des granulations noires par-ci par-là. L'intérieur des vaisseaux est épaissi, d'où parfois oblitération complète.

Le xérosis est, d'après quelques auteurs, d'origine parasitaire. Ce serait s'exposer à une prolixité excessive que de vouloir résumer ici les travaux de tous ceux qui se sont livrés à cette étude. Je me bornerai à nommer ceux qui partagent l'opinion de l'origine parasitaire et ceux qui la nient.

La première mention d'éléments bactériques dans le xérosis vient de l'école de Turin, avec un travail du maître même de cette école, le professeur Raymond, en collaboration avec son élève Coloniati. Le travail fut lu à la Société d'Heidelberg en 1880.

L'influence pathogène de ce bacille, pour le xérosis au moins, fut immédiatement contestée par Sattler, Schultz, Michel, Douk et surtout par Fraenkel, Gallenga et Cirincione. Ce dernier auteur pense que cette altération singulière provient de trouble nerveux, parce qu'il trouve en même temps des lésions du ganglion de Gasser et du nerf ophtalmique.

La priorité de cette interprétation de la maladie appartient à Vidal de Cassis, et, sans aucun doute, il faudra dans tous les cas de xérosis, lorsque cela est possible, s'inquiéter de l'état de l'innervation de l'œil. L'influence du bacille du xérosis a été combattue plus efficacement par Uthoff, qui trouva ce même bacille dans l'ulcère variqueux et dans l'ulcère mou. Dans ces derniers temps on a été plus loin, et Manz, se basant sur deux examens anatomiques d'yeux atteints de xérosis, a nié la constance de la présence du bacille dans cette affection.

11° Pinguécule.

Le premier qui trouva la raison de la coloration jaunâtre de cette production fut le professeur Gallenga. Il trouva dans la partie la plus profonde un pigment jaune. C'est à M. Fuchs qu'appartient jusqu'ici l'étude la plus complète de cette maladie. Il confirma ce que Gallenga avait dit pour le pigment. Il put démontrer que ce pigment adhère intimement à la partie

profonde du pinguecula, et que les endroits où se trouve la substance pigmentaire sont quelquefois des amas hyalins amorphes, quelquefois des faisceaux conjonctivaux avec dégénérescence hyaline et, d'autres fois, des fibres élastiques.

Les première et troisième formes sont les plus fréquentes. Sur une coupe faite perpendiculairement à la surface du pinguecula dans le sens de sa longueur, on voit que c'est l'épithélium qui se charge d'en niveler la surface. Il est, en effet, beaucoup moins épais dans les endroits où le tissu du pinguecula forme des reliefs qu'en regard des enfoncements. On peut rencontrer des granulations pigmentaires dans les cellules épithéliales basales, mais cela n'est pas un fait constant. Très rarement, on trouve la dégénérescence colloïde.

Le tissu conjonctif près de la cornée devient compact et forme une stratification très délicate poussant un peu sur la cornée. Au-dessous du tissu conjonctif est une couche des globes hyalins avec pigmentation, et ce fait est caractéristique pour le pinguecula. Après une couche de fibres conjonctivales hyalines, on rencontre le tissu épiscléral, qui possède quelquefois des faisceaux élastiques épaissis.

Vernes trouva dernièrement dans un pinguecula l'absence des couches physiologiques de la conjonctive et à leur place un ensemble de fibres élastiques qui prend l'aspect d'un néoplasme. Les éléments de cette masse ne prennent pas la couleur de l'orcéine et ont, au contraire, une grande affinité pour les substances colorantes boriquées. C'est ce que j'ai pu observer dans un pinguecula que je viens d'examiner.

12° Ptérygion.

Dans l'histoire de cette maladie, le processus pathologique est différemment interprété. Il y en a pour qui la maladie intéresse primitivement la cornée, pour d'autres la conjonctive est le point d'origine; quelques-uns enfin pensent que la conjonctive et la sclérotique sont intéressées en même temps. Toutefois, même après les études les plus récentes de savants auteurs (Poncet-Gallenga), l'accord est loin d'être fait sur l'his-

tologie du ptérygion, et les théories sur sa pathogénèse sont encore nombreuses.

Nous devons nous borner ici à donner les résultats des recherches histologiques, laissant de côté les discussions sur la pathogénie.

Les premières études sérieuses sur le ptérygion appartiennent à M. Fuchs.

La surface externe du ptérygion est recouverte par l'épithélium de la conjonctive et de la cornée. Près de la cornée les cellules basales de l'épithélium de la conjonctive deviennent petites, leurs noyaux prennent avec avidité les substances colorantes, elles sont très pauvres en protoplasma. Dans plusieurs cas, on trouve du pigment dans cet épithélium. L'épithélium des couches superficielles s'avance sur la cornée plus que celui des couches profondes, et dans la partie la plus proéminente du ptérygion, l'épithélium finit par se confondre avec celui de la cornée.

L'épithélium est plus épais dans les enfoncements multiples que présente la surface du ptérygion. Il n'est pas rare de trouver des cellules de l'épithélium en dégénérescence muqueuse.

En allant vers la base du ptérygion à quelques millimètres du bord cornéen, on trouve déjà des glandes tubuleuses tapissées d'une couche de cellules cylindriques, qui ressemblent aux glandes de Manz. Sur les bords, on trouve aussi des formes très ressemblantes aux glandes sébacées et aux follicules pileux.

Outre ces formes vraiment glandulaires, on en trouve d'autres pseudo-glandulaires. Nous avons vu déjà en parlant du trachome que dans les replis de la conjonctive la disposition des cellules de l'épithélium de la conjonctive peut s'invertir de manière que les superficielles deviennent cylindriques, et les profondes s'arrondissent. C'est un fait qui se répète constamment dans le ptérygion.

Dans la figure 2 de la planche V, j'ai reproduit précisément un de ces enfoncements assez grand et qui simule un cul-de-sac glandulaire même pour l'aspect du contenu de la cavité.

Ce contenu est formé de débris de sécrétion de la con-

jonctive qui se sont insinués dans le repli : ces replis peuvent se fermer par rapprochement de leurs bords, et il en résulte un vrai trajet tubuleux, qui plus tard par accumulation du contenu peut se transformer en kyste, de la même manière que pour les glandes normales à la suite de la fermeture de leurs tubes excréteurs. Dans les cellules épithéliales des enfoncements on trouve très fréquemment des vacuoles plus ou moins grandes, qui sont produites par le gonflement et la dégénérescence hyaline du protoplasma. Les cavités, d'une grandeur considérable, sont formées par la fusion de plusieurs cellules voisines dégénérées de la sorte.

Quelquefois les cellules cylindriques du revêtement épithélial des cavités pseudo-glandulaires s'allongent en fuseau d'une longueur très considérable.

Les formes glandulaires et pseudo-glandulaires disparaissent dans la tête du ptérygion. J'ai pu constater quelquefois la présence de substance pigmentaire dans les cellules épithéliales, et ceci dans toutes les couches de l'épithélium, mais de préférence dans les profondes. On doit tenir compte de ce fait pour le rapprochement que Fuchs a voulu faire, entre le ptérygion et le pinguecula. Le pigment se trouve de préférence dans les noyaux.

Le stroma du ptérygion est formé par du tissu conjonctif riche en vaisseaux. On trouve quelquefois une infiltration cellulaire très abondante, mais elle est toujours rare. Cette infiltration cellulaire est surtout périvasculaire. L'abondance des vaisseaux de nouvelle formation est quelquefois si grande, qu'on peut se croire en présence d'une vraie tumeur vasculaire.

Quelquefois le tissu conjonctif du stroma se soulève en forme de papille, et l'épithélium qui recouvre ces soulèvements est très épais.

Dans la portion commune à la cornée et à la conjonctive du ptérygion, ce tissu devient très compact, comme tendineux.

La membrane de Bowman qui se trouve vis-à-vis de la tête du ptérygion est brisée, et l'on trouve également altérées les couches les plus superficielles de la cornée. Les lamelles de la cornée ont subi une divarication, ainsi que cela se produit à la suite de l'œdème.

Depuis longtemps déjà mes recherches sur les blastomycètes dans le ptérygion furent annoncées à la Société des hôpitaux de Rome, et une communication a été faite aussi à la Société française d'ophtalmologie dans la réunion de 1900.

Dans les figures 4 et 8 de la planche V, on trouve au milieu de l'épithélium altéré des figures qui par le mode de coloration par la méthode de Gram, et par leur aspect ressemblent de tout point aux formes extra et intracellulaires décrites par Sanfelice dans les tumeurs expérimentales de la chienne, produites par l'inoculation de cultures pures de blastomycètes. Ces formes sont faites de substance chromatique granuleuse et n'ont pas d'enveloppe capsulaire. Elles ressemblent aussi aux germes que plusieurs auteurs ont décrits dans les tumeurs malignes et surtout dans l'épithélioma, et qui ont été regardés comme blastomycètes. Dans les figures 5, 6, 7, 9 de la même planche, ces formes sont plus intéressantes que les précédentes, et l'on peut dire presque avec sûreté qu'il s'agit en réalité de blastomycètes. Nous trouvons, en effet, ces formes dans les figures 5, 9 pourvues d'une capsule réfringente et leur protoplasme porte concentriquement (fig. 9) et excentriquement, par rapport à la capsule (fig. 5, 9) des figures identiques à celles que Roncali a décrites dans les adéno-carcinomes de l'ovaire et dans un sarcome du cerveau.

Les formes qu'on voit dans les figures 6, 7 sont les plus démonstratives de toutes, parce qu'on peut les interpréter comme des blastomycètes en voie de reproduction par gemmation : c'est là une forme de reproduction qui leur appartient et qu'on a pu saisir souvent dans les tumeurs expérimentales du chien, par Sanfelice, et dans les épithéliomes et sarcomes, chez l'homme, par Roncali.

Un autre caractère qui autorise à penser que ce sont réellement des formes parasitaires de nature blastomycétique et non des faits de dégénérescences, c'est leur ubicación dans le tissu de nouvelle formation. Elles sont toutes extracellulaires, et notamment dans les figures 4, 5, 6, 9, on les trouve là où l'épithélium n'est point dégénéré. On sait, d'autre part, que M. Cornil et ses élèves prétendent que ces formes ne sont pas des parasites, mais seulement des formes dégénératives.

Mais ici, comme beaucoup ailleurs, du reste, on ne sait encore rien de précis ; on devra, toutefois, tenir compte de la constatation faite par nous de ces formes dans le trachome, le ptérygion et le catarrhe printanier, lorsqu'on voudra affirmer leur pathogénie spécifique dans les tumeurs malignes. Les formes dont il s'agit ici ne sont pas malignes, au moins dans le sens de la diffusion.

Il est incontestable que l'origine parasitaire rendrait bien compte de l'allure clinique spéciale du ptérygion, et de la constance de sa récurrence, mieux que sa provenance du pinguecula affirmée par Fuchs. Même en admettant que dans plusieurs cas le ptérygion est la conséquence du pinguecula, pour cette transformation ou succession, un facteur nouveau doit intervenir, car la récurrence, qui est la règle pour le ptérygion, est l'exception pour le pinguecula.

L'origine parasitaire du ptérygion fut affirmée pour la première fois par Poncet. Fuchs, dans son travail publié en 1892, soutint le contraire. Rappelons, en passant, que ce travail était antérieur aux travaux de Sanfelice sur les blastomycètes. Retenons aussi que la constatation des blastomycètes dans les tissus est difficile pour la technique qu'elle demande, et qu'enfin leur recherche par l'expérimentation est encore moins aisée à cause de l'énorme difficulté qu'on a pour obtenir des cultures.

Dans la réunion de 1901 de la Société française d'ophtalmologie, le D^r Monphous communiqua un cas de ptérygion de la paupière supérieure. Le diagnostic était basé seulement sur les caractères extérieurs, l'examen de la pièce n'ayant pas été fait.

13° PempHigus.

Le contenu des vésicules du pempHigus est gélatineux et renferme plusieurs leucocytes polynucléaires. Deutschmann dit avoir trouvé dans ce liquide un petit staphylocoque dont on n'a pas encore démontré le pouvoir pathogène. Uthoff et Loeffler, au contraire, n'ont pu voir aucun microorganisme

14° **Papillomes.**

Les papillomes de la conjonctive sont histologiquement identiques à ceux de la peau et des autres muqueuses. De plus, on peut y observer des différences assez marquées de développement, et ce serait causer de la confusion que de vouloir multiplier des formes pour des faits d'une allure singulière, tels que ceux de Kanthac et de Steiner où les papillomes avaient un développement considérable. La dénomination de papillomes verruqueux proposée par Kanthac est tout au moins un pléonasme.

Le développement des papillomes peut aller jusqu'à remplir tout le sac conjonctival, de sorte que la masse framboisée cache complètement le globe oculaire. Dans un cas que j'ai observé dernièrement, la masse des papillomes était tellement grande qu'à travers les paupières elle pendait sur la surface cutanée jusqu'au rebord orbitaire inférieur.

Malgré ce développement énorme, qui, du reste, n'est pas très rare, le papillome n'a pas eu une allure maligne; aussi, je persiste dans l'opinion que j'ai exprimée dans ma monographie publiée sur ce sujet en 1884 : « Le papillome est une tumeur bénigne ». Si le papillome est infectant, c'est qu'il a cessé d'être papillome. A ce titre, on pourrait aussi appeler tumeur maligne la peau physiologique parce qu'il peut s'y établir un épithéliome. Le cas de Magnus, cité par Lagrange pour combattre mon opinion, est précisément de ce genre. Mais tant que le papillome reste tel, personne n'y trouvera les caractéristiques de l'épithélioma et du carcinome.

La possibilité de dégénérescence du papillome est tout aussi prouvée pour la conjonctive que pour la peau et pour les autres muqueuses, c'est pourquoi MM. Cornil et Ranvier ont très justement établi « qu'il faut, pour pouvoir prononcer le mot papillome, ne trouver à la base des papilles ni alvéoles de carcinome, ni traînées glandulaires, ni îlots d'épithélium ».

Les papillomes sont réunis au tissu originel par un pédicule plus ou moins mince. Ce pédicule est l'extrémité initiale d'un prolongement de tissu conjonctif fibreux, contenant des vais-

seaux sanguins à son centre. De ce pédicule partent, à une certaine distance de son origine, des ramifications secondaires. Autour de ces prolongements, que nous pourrions appeler l'axe du papillome, et qui est parfaitement identique à celui des papilles normales, l'épithélium forme des couches en plus ou moins grand nombre.

Les cellules des couches les plus superficielles sont pavimenteuses, celles des couches les plus internes, polygonales, dentelées, à gros noyaux, et celles de la couche la plus profonde, cylindriques. Ce sont évidemment les papilles normales qui ont acquis un volume pathologique grâce à l'augmentation simultanée, mais non proportionnée, de l'axe central et du revêtement épithélial.

Les vaisseaux, dans la charpente connectivale, sont en nombre considérable, tous gorgés de sang, quelques-uns ont des parois bien complètes, les autres minces, mais tous présentent une paroi propre. Les cellules épithéliales, à la périphérie, peuvent prendre un caractère épidermique ou présenter, en divers endroits, des formations endogènes, des stratifications concentriques ou formation de perles. Les formations épithéliales ne s'enfoncent jamais dans le tissu conjonctif, et si on fait l'ablation de la tumeur, il n'y a pas à craindre de récurrence.

13° Polypes.

Les polypes peuvent naître sur la conjonctive ainsi que sur les autres muqueuses. Ils prennent leur origine dans le tissu lamellaire sous-jacent au chorion de la muqueuse. Leur structure ici ne diffère point de la structure de ceux des fosses nasales dont ils partagent tous les détails et tous les accidents.

Jusqu'ici, on a toujours confondu papillomes, polypes et bourgeons charnus de la conjonctive. Ma publication de 1884, sur les tumeurs bénignes de la conjonctive, a principalement pour but d'éviter cette confusion.

On ne comprend pas facilement comment on ait pu faire cette confusion, puisque déjà la forme décrite est différente

pour les trois maladies, et puisque surtout l'examen histologique donne des résultats essentiellement différents: l'infiltration cellulaire pour les bourgeons, la forme papillaire pour les papillomes, les éléments myxomateux pour les polypes.

16° Épithéliomes.

Carcinome. — Cette tumeur de la conjonctive se fixe surtout, pour ne pas dire exclusivement, sur le limbe. De là la tumeur peut s'étendre sur toute, ou sur une grande partie de la cornée. La structure du carcinome ne diffère pas ici de ce qu'elle est ailleurs: ce sont des enfoncements de cellules épithéliales dans la masse néoplasique, et ces enfoncements se ramifiant par dichotomie, finissent, en se réunissant, par délimiter des espaces qui contiennent d'autres éléments qui sont dus à l'hyperplasie du tissu conjonctif normal.

On y trouve aussi des globes épidermiques. Les cellules épithéliales sont grandes avec protoplasme abondant et présentent des dentelures qui, quelquefois, sont très évidentes. Leurs noyaux sont aussi grands, mais pauvres en chromatine.

Dans la cornée, la tumeur garde la même forme que dans la conjonctive et les prolongements épithéliaux poussent jusqu'à mi-hauteur de la membrane. Le tissu conjonctif entre les prolongements de l'épithélium est le siège d'infiltration cellulaire. L'abondance des vaisseaux dans ce tissu conjonctif diminue à mesure qu'on s'éloigne de la surface pour se rapprocher de la profondeur.

La question la plus importante ici est, sans aucun doute, le mode de pénétration des carcinomes dans l'intérieur de l'œil. Il est incontestable, en effet, que la tumeur puisse pénétrer, et c'est pourquoi ceux qui, pour les tumeurs épithéliales épibulbaires, portent toujours un pronostic favorable ont grand tort.

Lagrange donne comme voie de pénétration constante le tissu trabéculaire péricornéen, le canal de Schlemm et les espaces de Fontana. Je ne veux point mettre en doute que la tumeur puisse, par cette voie, envahir l'intérieur de l'œil, mais je crois pouvoir affirmer qu'il y en a d'autres aussi, ainsi que je l'ai

démontré par la publication du cas observé à la clinique de M. Galezowski et communiqué à la Société française d'ophtalmologie dans la réunion de 1885. Je suis fort étonné de voir que M. Lagrange met aussi ce cas parmi ceux où la pénétration s'est faite dans l'œil par les voies lymphatiques péricornéennes et c'est pourquoi je ne puis pas manquer de reproduire ici cette observation qui contient un fait rare, m'ayant paru de plus en plus rare en lisant les publications successives sur cette maladie.

Le malade, âgé de cinquante-quatre ans, était journalier à l'abattoir de Grenelle ; vivant toujours dans des conditions de malpropreté difficiles à concevoir.

La maladie débuta dans les premiers jours de mars 1884 par un petit bouton à l'extrémité interne du grand diamètre horizontal de la cornée de l'œil gauche. Ce bouton avait alors une couleur blanc jaunâtre et la grosseur d'une tête de petite épingle. La surface en était unie. Le bouton continua à augmenter et on remarqua bien vite sa tendance à s'étendre sur la surface du globe oculaire.

Le premier traitement dans une clinique de Paris fut l'incision et la cautérisation au fer rouge.

Cette opération fut répétée. Au commencement du mois d'août, il se présenta à la clinique de mon maître Galezowski.

On essaya, avant de se décider à une opération, le traitement spécifique, qui ne donna aucun résultat.

A la partie interne du bord cornéen on voyait une ulcération, dont le centre correspondait à peu près à l'extrémité interne du grand diamètre horizontal de la cornée. Cette ulcération s'étendait à un demi-centimètre environ sur la conjonctive bulbaire, qui était du reste son siège primitif. Son fond avait une coloration blanc lardacée, et lorsqu'on la regardait avec une loupe, on pouvait y remarquer une quantité de petites saillies et d'enfoncements.

Les bords de l'ulcération formaient relief sur les parties environnantes et étaient déchiquetés. La sécrétion était fort peu abondante et le liquide était sanieux.

La conjonctive qui avoisinait l'ulcération était injectée, mais cette injection n'était pas très remarquable, surtout si on la mettait en rapport avec l'étendue de l'ulcération.

La partie ulcérée donnait à la palpation une sensation de consistance ferme un peu élastique. La teinte de la cornée était opaline, grisâtre, diffuse.

Bientôt on vit apparaître et devenir de jour en jour plus marquée, une masse grisâtre derrière la cornée. Cette masse avait la forme d'un chou-fleur à surface sillonnée qui chaque jour recouvrait davantage la surface antérieure de la portion interne de l'iris.

Le malade se plaignait de plus en plus de douleurs de l'œil qui en arrivaient à le priver de tout sommeil.

Malgré le trouble de la cornée, on pouvait voir la rétine décollée dans sa partie interne.

Une petite portion de la néoplasie, prise à sa périphérie, fut examinée au microscope, et le diagnostic histologique fut : *épithélioma*.

L'énucléation fut proposée de suite au malade, et acceptée par celui-ci avec empressement.

L'œil ayant été coupé en deux parties par une incision longitudinale, on trouva presque la moitié de la chambre antérieure remplie par une masse grisâtre pultacée, semblable à du riz très cuit. Au microscope, on put voir que cette masse était formée de cellules épithéliales, dont plusieurs avaient subi déjà la transformation cornée. Le corps vitré et le cristallin étaient en bon état.

Les deux tiers à peu près de la région du corps ciliaire se trouvaient considérablement épaissis par une masse qui s'y était développée.

Du côté de l'ulcération externe, le tiers antérieur de la choroïde était soulevé. On pouvait voir aisément à l'œil nu qu'entre la choroïde et la sclérotique, s'était formée une masse solide. En arrière, le soulèvement s'étendait de quelques millimètres au delà de l'équateur.

La rétine était décollée dans toute sa partie interne.

Dans la figure 2 de la planche I, coupe de la masse néoplasique faite dans le sens de sa plus grande longueur, on voit, en A, une partie de la cornée avec son épithélium, en B, la portion extrême de la membrane de Bowman avec ses ondulations. Cette membrane est ici, dans quelques points, détruite

ou en voie de destruction. Dans la cornée, on trouve même à sa périphérie des amas de cellules épithéliales logées dans son épaisseur. En D sont des restes de l'iris en voie d'atrophie, et en E des débris de la cristalloïde. La masse principale de la tumeur dans la région du corps ciliaire et en partie dans la choroïde est représentée en G. On y voit les cellules épithéliales groupées en masses rondes. Les formes de ces cellules sont des plus variées, et quelques-unes, surtout celles du centre, ont subi la transformation cornée complète. La partie de la choroïde envahie par la tumeur est représentée en H. Dans la partie indiquée sur le dessin par la lettre I, on voit au microscope une quantité de cellules épithéliales, avec le noyau transformé en vésicule. Les gros vaisseaux qui apparaissent dilatés dans la portion de la choroïde où se trouve la portion initiale de la néoplasie, ont leur endothélium en état d'hyperplasie remarquable. Un globe épidermique est bien visible en K dans l'endroit correspondant à l'ulcération externe. En L, j'ai fait dessiner une partie de la choroïde décollée, mais pas encore envahie par la tumeur.

La sclérotique est partout normale.

En O, c'est du tissu sous-conjonctival ; en N, des fibres musculaires striées, qui appartiennent au muscle droit interne.

Toute la masse où se trouve le globe épidermique K semble avoir détaché la cornée de la sclérotique.

Si on examine avec un grossissement un peu fort la portion de tumeur située dans la région du corps ciliaire et dans la partie contiguë de la choroïde (fig. 3), on voit que, tandis que les parties les plus périphériques sont franchement épithéliales, la portion la plus rapprochée de l'épithélium pigmenté montre une inflammation réactive : un tissu fibrillaire à fibres très délicates avec une grande quantité de cellules embryonnaires. On y trouve des cellules épithéliales en petite quantité.

La portion C est l'espace supra-choroïdien, qui est complètement occupé par des cellules épithéliales pavimenteuses.

La figure 4 de cette même planche est faite suivant la direction longitudinale de l'œil et intéresse la périphérie de l'ulcération extérieure. Le développement de la tumeur est ici plus avancé, plus complet que dans la partie intra-oculaire. Rien que

pour cela le microscope aurait déjà pu fixer le point de départ de la tumeur dans la conjonctive. Tous les lobules présentent au centre des cellules cornifiées, des globes épidermiques. En E, se trouve l'iris beaucoup mieux conservé ici que dans la coupe précédente. On remarque en F des fibres encore saisissables, bien que fort altérées, du muscle ciliaire. C'est en C le point le plus important de cette coupe. On y voit un prolongement de couleur jaunâtre qui part de la portion conjonctivale de la néoplasie, marche en affectant une direction oblique à travers la sclérotique et les parties périphériques de la cornée de dehors en dedans, se bifurque à un certain point, et une des branches qui en résultent semble aller aboutir à la masse néoplasique de l'intérieur de l'œil, tout près de l'insertion de l'iris (D). Ce trajet est occupé par des cellules épithéliales que j'ai fait dessiner en partie en G. C'est le trajet d'une des branches perforantes des artères ciliaires antérieures. La gaine lymphatique de cette branche, et peut-être d'autres aussi, a été la voie de propagation de la maladie.

On a remarqué des formes d'épithéliomes contenant du pigment, qu'on a même appelé *épithéliomes pigmentaires*. D'après Venneman, ce seraient les cellules étoilées, chargées de la protection des fibrilles nerveuses intra-épithéliales, qui donneraient la production de pigment et leur prolifération qui serait la cause de la tumeur.

Dans les traités jusqu'à celui de Lagrange, il n'est pas fait mention ou tout au moins on n'a pas assez clairement décrit une forme d'épithéliome de la conjonctive bulbaire intéressante seulement parce que la néoplasie est faite ici de cellules épithéliales, et que la démarche clinique n'a absolument rien de la malignité du vrai épithéliome.

C'est probablement l'observation de cas de ce genre qui a fait formuler à quelques auteurs (Valude) le pronostic favorable pour l'épithélioma de la conjonctive en général. Ce sont des productions épithéliales qui ont la tendance à s'élargir en surface sans jamais s'approfondir. Elles rappellent le carcinome de la peau. J'en ai observé deux cas, dont un chez un adulte, l'autre chez un tout jeune homme.

Les deux occupaient une portion de la moitié externe de la

conjonctive bulbaire et formaient un relief très peu marqué.

Celle de la personne adulte était très évidemment un fibrome papillaire. Le diagnostic fut confirmé par un examen histologique très minutieux.

Le jeune homme était âgé de vingt-quatre ans lorsqu'il se présenta à moi pour faire examiner son œil gauche. La maladie existait certainement déjà à l'âge de cinq ans.

La masse de nouvelle formation formait sur la conjonctive un relief d'environ un demi-millimètre, et allait se terminer environ à 8 millimètres du bord de la cornée vers l'équateur de l'œil. La couleur était marbrée de rouge et de blanc. Cette plaque néoplasique était dure et tout à fait indolente.

Histologiquement elle était constituée par des cellules épithéliales grandes ayant des grands noyaux bien colorables, dont plusieurs étaient en état de karyokinèse. La forme des noyaux était très variée, mais la forme allongée l'emportait de beaucoup. A différentes profondeurs, mais surtout à la surface, on remarquait des globes épidermiques.

On voyait dans son épaisseur des parties formées du tissu conjonctif avec bon nombre de noyaux fusiformes. C'était un épithéliome de surface avec prolifération des vaisseaux et du tissu conjonctif sous-jacent.

Ce sont là à coup sûr des formes mixtes connectivales et épithéliales et à cette catégorie doit appartenir la forme décrite par Parinaud sous le nom de *dermo-épithéliome*. D'après cet éminent confrère les caractères en sont : couleur rosé jaunâtre, forme lobulée semi-transparente. Ces tumeurs s'installent du côté externe, et s'étendent en surface sans s'approfondir. La masse néoplasique est mobile sur la sclérotique.

Histologiquement ce sont des masses épithéliales, creusées parfois de cavités centrales, et séparées par du tissu conjonctif riche en vaisseaux.

Des épithéliomes de la conjonctive ont la tendance à se développer vers le pôle postérieur plutôt que vers l'anérieur. Un premier cas en a été publié par Hugoder et un autre, qui est jusqu'à présent le plus démonstratif, par Lagrange. J'en ai observé un cas il y a quelques années. Malheureusement, la pièce provenant d'un des hôpitaux de Rome, il ne me fut pas

possible d'avoir l'observation du malade. Les coupes sont dessinées dans la planche II.

Le bulbe oculaire séjournait depuis longtemps dans l'alcool absolu, où on l'avait placé aussitôt après l'énucléation. Il avait été vidé et, par conséquent, je le trouvai ratatiné et replié plusieurs fois sur lui-même. Ainsi la cornée était fortement déprimée vers la cavité du bulbe et formait un angle aigu avec la sclérotique immédiatement en arrière du corps ciliaire. On dut couper la pièce sur cet angle. On eut ainsi une portion antérieure de la néoplasie (fig. 2) et une postérieure (fig. 1). Le lecteur par son imagination placera l'extrémité droite de la figure 1 en continuation avec l'extrémité gauche de la figure 2. On verra alors que la portion principale de la tumeur est dans un endroit bien loin du limbe, qu'elle est adhérente à la sclérotique, dont les couches les plus superficielles sont envahies et déformées, et que la néoplasie se développe vers la partie postérieure.

Ainsi ce développement considérable qui atteint presque l'équateur, contraste remarquablement avec le développement très limité vers la partie antérieure jusque vers le corps ciliaire.

L'examen avec de forts grossissements ne permet pas de douter un instant de la nature de la tumeur : c'était un carcinome.

Tandis que sur le dessin la cornée semble être envahie par la tumeur, regardant avec le fort grossissement, on voit que la cornée se comporte d'une manière absolument passive, la tumeur venant s'étaler sur elle. La surface est érodée, et dans l'espace situé au-dessous de la masse néoplasique, on saisit des fragments de fibres plus épaisses à cause de l'œdème et qui se colorent très mal (carmin boracique).

On a décrit aussi d'autres formes d'épithéliome de la conjonctive. M. Gorecky a décrit un lymphadénome, mais jusqu'à présent son observation est restée unique. Rumschewitsch décrivit un fibro-adénome kystique, qui se serait développé aux dépens des glandes de Krause. La tumeur était faite de tissu glandulaire, dont les lobules étaient séparés par du tissu conjonctif fort développé.

17° Sarcomes.

Leur siège ordinaire est dans le limbe, et leur développement se fait habituellement de telle sorte, que la tumeur occupe une partie égale de la cornée et de la sclérotique. D'après les observations de Lagrange, le sarcome envahit la cornée en s'insinuant entre la couche épithéliale et la substance propre qu'il déplace, mais ne détruit pas, et la vascularisation qui l'accompagne vient de la conjonctive et n'atteint pas la substance propre de la cornée.

En cela Lagrange a parfaitement raison et je puis confirmer ce fait par mon expérience personnelle. Cela arrive du reste aussi pour les épithéliomes.

La cornée et la sclérotique sont envahies par la néoplasie, qui ne débute jamais en elles, bien qu'elles soient deux membranes conjonctivales.

Panas a toujours insisté sur le fait du mélange de tumeurs dans le limbe, du mélange de sarcome et d'épithéliome. Il faut faire attention que ce ne soit pas une fausse interprétation du sarcome endothélial. Tel était sans doute le sarcome publié par de Lapersonne et Curtis en 1897.

J'ai donné le dessin d'une forme assez rare de sarcome du limbe dans la planche IX. C'est un sarcome périthélial. Il n'est pas besoin de beaucoup insister sur l'explication de cette planche. Dans la figure 2, j'ai reproduit un détail digne d'être relevé. La palissade de cellules cylindriques au lieu de délimiter un espace vasculaire, est autour d'un îlot de tissu conjonctif fibrillaire très vascularisé. Ce fait se répète dans plusieurs des creux dessinés dans la figure 4.

Les sarcomes de la conjonctive sont d'ordinaire faits de cellules fusiformes avec pigmentation plus ou moins diffuse. Cette tendance vers un type défini de tissu est peut-être la cause de leur progrès très lent.

18° Ostéomes.

On a observé en réalité dans la conjonctive des tumeurs formées d'une substance osseuse. Un cas de ce genre a été

publié par Cirincione et le tissu était de l'os compact, produit de la transformation de tissu conjonctif.

L'observation d'Hartrydge autorise à penser que ces ostéomes de la conjonctive arrivent en réalité à la suite d'inclusions anormales. On y trouve d'ordinaire un tissu fibreux entourant un noyau osseux. Cette opinion se base aussi sur le fait que la tumeur est presque toujours congénitale. On peut penser que l'inclusion du feuillet médian est restée partielle parce que les circonstances causes de l'inclusion ont cessé avant que celle-ci soit complète et définitive.

19° Lymphomes.

Un cas de lymphome de la conjonctive a été publié par Valude en 1902. Le malade avait en même temps des adénopathies cervicales, hypertrophie des amygdales et d'un testicule. Il y avait tuméfaction évidente de la conjonctive tarsale supérieure.

L'examen microscopique fit voir que cette tuméfaction était du lymphome pur.

On trouva dans le sang le nombre de corpuscules blancs augmenté.

20° Hémolympangiome.

Baudry a publié en 1903 l'observation d'une tumeur de la conjonctive faite de cavités tapissées par de l'endothélium à cellules très plates avec noyaux vivement colorés; cet endothélium avait toutes les apparences de celui qui tapisse les espaces lymphatiques. La structure de la tumeur était lobulée.

21° Kystes.

Les kystes séreux de la conjonctive, qui sont ordinairement transparents, sont produits par une rétention de sécrétion. Cette rétention a lieu dans des glandes physiologiques, glandes de Krause, ou dans des fausses cavités glandulaires que nous avons déjà mentionnées pour le ptérygion, et qu'on trouve aussi à la suite de conjonctivites chroniques, ou d'un épaissement quelconque de l'épithélium.

La cause immédiate est toujours l'occlusion de l'ouverture de la cavité physiologique ou accidentelle.

Un kyste transparent de la conjonctive est représenté dans les figures 1, 2 et 3 de la planche XV. La paroi est faite de tissu conjonctif très pauvre en vaisseaux. La surface interne est tapissée d'épithélium qui comprend généralement deux couches, l'une interne de cellules cylindriques, l'autre de cellules rondes, polyédriques ou aplaties. Lorsque la cavité est très grande et que les parois ont été beaucoup distendues par l'abondance de liquide renfermé, les cellules épithéliales même les plus internes deviennent pavimenteuses. Dans un cas publié par Romboletti il n'y avait plus que des cellules épithéliales pavimenteuses. Dans les endroits où la formation kystique est à son début et où la dilatation est minime les couches de l'épithélium peuvent être en grand nombre et même former relief dans la cavité kystique.

Plusieurs de ces cellules ont le protoplasme œdématié très peu colorable, et leur noyau est en voie de dégénérescence.

J'ai pu voir également des prolongements épithéliaux dans le tissu conjonctif environnant; ce tissu a aussi quelquefois ses noyaux augmentés en nombre, et une infiltration leucocytaire même assez remarquable, surtout autour des vaisseaux. On trouve parfois aussi l'œdème de ce tissu conjonctif.

L'épithélium de la conjonctive est épaissi par augmentation du nombre de ses couches, et envoie des prolongements dans le tissu sous-muqueux.

La cavité du kyste contient par ci par là des amas d'une substance amorphe finement granuleuse qui se colore assez bien avec le carmin.

22° Cysticerque.

Le cysticerque est enveloppé d'une capsule fibreuse qui contracte des adhérences avec la sclérotique. On a discuté beaucoup et inutilement sur l'origine de cette enveloppe. Inutilement, parce que sa nature est évidemment fibreuse, et qu'il s'agit d'une membrane de nature phlogistique, telle qu'il s'en fait autour de tout corps étranger aseptique. Cette enveloppe est accessoire et non essentielle et le cysticerque peut très bien s'en passer, dans

les endroits où elle ne peut pas lui être fournie et notamment dans la chambre antérieure et dans le corps vitré.

23° Dermoides.

Les dermoïdes ne sont pas à proprement parler des tumeurs de la conjonctive ni de la cornée, mais des deux membranes en même temps.

Des éléments physiologiques de la peau ce sont les glandes sudoripares qui manquent le plus facilement. Vassaux, Raymond et Gallenga en ont publié des observations complétées par l'examen histologique. L'histologie de cette tumeur dans cet endroit ne diffère du reste en rien de ce qu'on observe dans des productions analogues que l'on rencontre ailleurs. Gallenga y a trouvé du tissu cartilagineux.

La planche XII reproduit très fidèlement les détails macro et microscopiques d'un cas que j'ai étudié il y a quatre ans.

Le résultat de l'examen histologique fut le suivant :

Dans ce cas, on observait l'association de dermoïde et de lipome, chose assez fréquente du reste :

L'épithélium est partout en état d'hyperplasie évidente. Cette hyperplasie existe aussi au-dessus de la masse tuberculeuse, mais le nombre des couches est ici moindre que dans les parties avoisinantes.

Ici, dans quelques endroits, on compte jusqu'à 12-14 couches et l'épithélium envoie des prolongements vers la profondeur, entre lesquels on voit du tissu conjonctif, et on a, à s'y méprendre, l'apparence de papilles. Cependant il manque toujours le vaisseau axial, qui devrait appartenir à la papille. Dans la muqueuse on remarque une infiltration très abondante de cellules indifférentes, qui poussent aussi entre les cellules de l'épithélium.

La partie la plus épaisse de la préparation est un amas de cellules géantes isolées ou agglomérées. Chaque cellule géante, et certains amas de plusieurs cellules sont entourés de cellules endothélioïdes, qui, à leur tour, sont entourées de cellules indifférentes. Dans quelques endroits les tubercules sont tellement serrés qu'ils se fusionnent et pénètrent les uns dans les autres.

En correspondance de cette masse tuberculeuse, l'épithélium n'envoie pas les prolongements vers la profondeur.

On y trouve des foyers relativement assez étendus de nécrose caséuse.

Les vaisseaux sont en nombre extrêmement limité.

La discussion dure encore sur la pathogénie de cette tumeur. Elle semble cependant assez bien éclairée par les études embryologiques de Daresté ; cet auteur a démontré que s'il se fait un arrêt de développement de l'amnios pendant que l'embryon continue à se développer, la compression exercée par l'amnios peut être la cause d'adhérences anormales dans l'embryon, là précisément où elle est plus énergique. D'un autre côté, on sait que les paupières rudimentaires, dont la formation suit le développement de la cornée, n'atteignent pas la cornée au commencement, mais seulement, et à peine, l'équateur de l'œil, et finissent ensuite en grandissant par s'aborder et se souder. Daresté pense que pendant ce temps la compression de l'amnios peut donner lieu à la formation d'adhérences qui ensuite, lorsque les paupières se détachent l'une de l'autre, restent comme des gemmes fixées dans le même endroit de l'adhérence.

On peut objecter que rarement on trouve dans les dermoïdes toutes les couches qui sont dans les paupières. Nous avons vu en effet que Gallenga seulement y a trouvé du tissu cartilagineux.

La théorie qu'on peut le mieux accepter jusqu'à présent est celle de Vassaux. Pour lui le fait premier est une adhérence qui arrête la paupière embryonnaire dans son mouvement de descente. Dans le point d'adhérence se trouvent en contact l'épithélium cutané de la paupière et l'épithélium de la surface bulbaire. Dans ce même point le mésoderme continue son développement, formant un bourgeon au-dessous de la conjonctive. L'adhérence ne siégeant qu'au bord libre des paupières, on comprend pourquoi dans les dermoïdes on trouve seulement les couches cutanées et non les autres couches constitutives des paupières.

Cette opinion de débris de peau qui resteraient adhérents au bulbe a été soutenue aussi par Ryha. Elle prend son appui sur les faits de brides cicatricielles qui quelquefois existent en même temps que les dermoïdes et sont entre la cornée et les paupières.

24° Tuberculose.

Pour l'histoire, je dois dire que le premier cas de tuberculose de la conjonctive bulbaire a été publié par Gradenigo. Après lui Fontan a publié des observations de tuberculose de la conjonctive palpébrale.

Nous avons de la tuberculose, de la conjonctive, une classification faite par Sattler.

1° Forme ulcéreuse, qui occupe la conjonctive du tarse et qui ne diffère point des formes ulcératives tuberculeuses des autres muqueuses.

2° Petits grains disséminés ou agglomérés dans une portion de la conjonctive bulbaire, de couleur grise ou gris-jaune. Cette forme peut atteindre aussi la cornée.

3° Épaississement et hypertrophie de la conjonctive tarsale. Exceptionnellement on y observe des ulcérations superficielles d'aspect lardacé.

4° Lupus de la conjonctive.

La planche IV reproduit un cas remarquable de tuberculose de la conjonctive bulbaire qui dans la classification de Sattler occuperait le n° 2.

La malade était une petite fille âgée de sept ans que j'ai observée en août 1895.

L'enfant a été malade à l'âge de deux ans et la maladie fut diagnostiquée trachome. Elle en guérit, mais eut une rechute à l'âge de cinq ans. Depuis cette époque, elle n'a plus rien éprouvé.

L'enfant était maigre, pâle, en état évident de dénutrition, mais tous ces symptômes étaient légers.

La conjonctive de la paupière supérieure avait une coloration jaunâtre, la bulbaire était légèrement injectée. La périphérie de la cornée présentait à la première visite la forme du catarrhe printanier.

Je vis de nouveau la petite malade en mai 1896.

Cette fois-ci on voyait un petit abcès dans le cadran supérieur interne de la conjonctive bulbaire. Dans le milieu de la moitié supérieure de la conjonctive bulbaire, à quelques

millimètres du bord de la cornée, on voyait deux petites granulations, qui sont parfaitement reproduites dans la figure 4.

Elles sont bien délimitées, formées par la confluence de petits grains ronds, luisants. Les petites tumeurs suivaient tous les déplacements qu'on imprimait à la conjonctive bulbaire. Au toucher, elles donnaient la sensation de petits corps durs.

Le petit abcès disparut rapidement. Alors je me décidai à enlever les petites granulations de la conjonctive bulbaire, qui étaient un vrai cauchemar pour la mère de la petite malade.

Aussitôt après les avoir enlevées, je les plongeai dans de l'alcool absolu et ensuite elles furent incluses en paraffine.

La démonstration des bacilles aurait été la preuve de l'origine microbienne, mais le peu de matériel ne me permit pas de les rechercher sur un assez grand nombre de coupes.

Ces cas ressemblent beaucoup à ce que Becker a décrit sous le nom de *conjunctivitis nodosa*.

Est-il nécessaire de dire que le résultat négatif des recherches des bacilles et la présence d'un corps étranger ne suffisent pas pour conclure que la forme ainsi appelée par Becker soit de la tuberculose. Fuchs a bien voulu expliquer la tuberculose de la conjonctive par l'action de corps étrangers minimes qui ouvriraient la route au bacille de la tuberculose, qui peut se trouver déjà prêt dans le sac de la conjonctive. Dans la *conjunctivitis nodosa* de Becker, le corps étranger serait le poil de chenille.

23° Dégénérescence hyaline, amyloïde et colloïde.

On croit généralement, et les faits justifient cette opinion, que la dégénérescence hyaline et la dégénérescence amyloïde ne sont que deux périodes consécutives d'une même transformation régressive des tissus. Scimemi, dans une communication présentée au Congrès international de médecine de 1894 à Rome, affirme plus que jamais la dépendance des deux transformations et il ajoute avoir pu constater la régression inverse, c'est-à-dire la transformation de la substance amyloïde en hyaline.

On ne peut pas nier que la réaction de la matière amyloïde

existe presque toujours, mais des cas existent aussi, où, malgré la recherche la plus minutieuse, on n'a pu surprendre aucune des réactions de la substance amyloïde.

Il en fut ainsi dans deux cas observés par Van Duyse. Voici le résumé de son étude histologique très complète :

Le derme et le tissu lâche sous-conjonctival étaient transformés en tissu adénoïde, qui prenait contact avec l'épithélium. Les éléments lymphoïdes de ce tissu adénoïde ont le protoplasme abondant, ordinairement granuleux. Le noyau est arrondi, ovalaire, polymorphe, lobulé, pauvre en chromatine et avec le réseau nucléaire à mailles espacées avec nodules chromatiques; quelques phagocytes; très rares les leucocytes volumineux; granulations safranophytes de coloration intense. La formation du tissu adénoïde procède, d'après Van Duyse, de l'adventice des capillaires et des vaisseaux de transition. Ces altérations des vaisseaux sont plus abondantes vers la profondeur que vers la surface de la conjonctive. Dans le premier des deux cas étudiés par Van Duyse, les éléments lymphoïdes ne participaient pas à la métamorphose, dans le second leur participation était tout à fait évidente.

On peut voir l'atrophie ou la prolifération de l'endothélium (endovasculite oblitérante). Le gonflement hyalin des parois réduit de plus en plus la lumière des vaisseaux. Le gonflement hyalin atteint aussi le réticulum du tissu adénoïde.

Les éléments adénoïdes comprimés finissent par s'atrophier.

Van Duyse a pu aussi voir la formation de vésicules claires dans la lumière des vaisseaux et autour de leurs parois.

Toutes les réactions de la substance amyloïde doivent être mises en usage avant de pouvoir affirmer dans un cas donné qu'il s'agit de dégénérescence hyaline exclusive.

Les dessins de la planche III sont tirés d'une préparation de dégénérescence hyaline de la conjonctive, qui me fut donnée par l'ami regretté Mitwalsky peu de temps avant sa mort, hélas! trop précoce.

Je ne sais pas si c'est avec raison que Herbert identifie les dégénérescences amyloïde et hyaline avec la dégénérescence colloïde.

26° Tumeurs de la caroncule lacrymale.

Les néoplasies de la caroncule lacrymale sont encore une vraie rareté.

De Berardinis, par des recherches bibliographiques très étendues, n'a pu en rassembler que dix observations jusqu'au mois d'octobre 1902, époque à laquelle il a fait une communication à la Société italienne d'ophtalmologie, réunie à Florence.

Les cas publiés sont : sarcome à petites cellules rondes (Ceppi) ; sarcome à cellules fusiformes (Graefe) ; sarcome fasciculé (Despagnet) ; mélanosarcome (Gilette-Berl, Rydel) ; fibrosarcome télangiectasique (Collica Anurdino) ; épithélioma mélanique (Despagnet) ; cylindrome (Sgrosso) ; carcinome mélanique (Sgrosso).

D'autres cas de tumeur de la caroncule lacrymale sont :

Papillome (Posey) ; kyste dermoïde (Bock, Wolff, Berl) ; angiomes (Rampoldi, Stefanini, Berl).

Le hasard des séries a fait que coup sur coup deux observations aient été publiées de mélanosarcome de la caroncule, une par De Berardinis et l'autre par mon élève le Dr Grilli.

Le malade de De Berardinis s'était aperçu depuis l'âge de cinq-six ans, d'un point noir à l'angle interne de l'œil gauche. Cinq mois avant qu'il vint consulter pour une iritis à ce même œil, il s'était aperçu que le point noir s'agrandissait.

Lors de la première consultation, son volume était à peu près celui d'un petit pois et était logé à la place de la caroncule, qu'on ne voyait plus.

L'épithélium qui couvre la néoplasie était dans quelques endroits hyperplasique ; dans d'autres, où la néoplasie l'a repoussé le plus, il était réduit à quelques couches de cellules superficielles déjà cornifiées. La tumeur était formée de préférence de cellules petites, ronds, pauvres en protoplasme avec gros noyaux vésiculeux. Il y avait des éléments allongés. Les éléments pigmentés étaient tantôt accumulés, ainsi qu'il arrive, au-dessous de la couche épithéliale ou par îlots ou même isolés. La pigmentation était surtout dans le protoplasme. Les

cellules étaient contenues dans un stroma très fin avec des fibres élastiques. Dans la masse néoplasique on trouvait des fibres musculaires, des glandes sébacées et des bulbes pileux. Dans presque toutes les coupes il y avait des traces de glandes de Moll modifiées.

Le cas de mélanosarcome étudié par le D^r Grilli se présenta à ma consultation. La malade était âgée de soixante-six ans. Presqu'une année avant que je la visse pour la première fois elle présenta une petite tumeur bleuâtre à l'angle interne de l'œil gauche qui fut enlevée par le médecin du pays. Quelques mois plus tard, la tumeur parut de nouveau, et lors de ma première consultation, on voyait une tumeur de couleur noir foncé à l'angle interne de l'œil gauche. La pigmentation n'était pas partout de la même intensité et il en résultait un aspect marbré de la néoplasie ; la couleur étant dans quelques endroits même blanche ou rosée.

La tumeur s'était étendue dans le cinquième interne de la paupière supérieure au-dessous de la conjonctive, venant même faire saillie sur le bord libre. Dans la partie inférieure, marchant toujours en-dessous de la conjonctive, elle avait longé le cul-de-sac dans toute sa longueur.

Cette portion n'était presque pas pigmentée, mais d'une couleur de vin rouge très foncé.

L'examen microscopique fit reconnaître que la néoplasie avait pris naissance dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Elle était formée de cellules, avec très peu de substance intercellulaire. Ces cellules possédaient un grand noyau très coloré par l'hématoxyline. Elles étaient rondes, polyédriques et fusiformes. Les cellules fusiformes se disposaient de préférence en faisceaux qui parcouraient la tumeur suivant des directions différentes et semblaient vouloir par leurs intersections circonscrire des espaces aréolaires. Les cellules des deux autres formes étaient réunies de préférence dans des mailles de tissu fibrillaire plus ou moins visibles. Dans toute la surface de cette masse on trouvait disséminées des cellules contenant un pigment très noir.

Les vaisseaux abondaient à la périphérie de la néoplasie ; ils étaient au contraire en petit nombre au centre. Le tissu cellu-

laire dans lequel se trouvait logée la néoplasie lui formait une espèce de barrière par son épaissement circulaire.

La maladie s'est reproduite déjà pour la troisième fois.

CHAPITRE IV

APPAREIL LACRYMAL. — GLANDE LACRYMALE

1° Inflammations.

Il n'existe pas dans la science d'observations histologiques d'adénite chronique de la glande lacrymale, mais on peut regarder comme analogue l'état que Théoari a rencontré dans la glande lacrymale de personnes atteintes de larmoiement chronique. L'examen de cet auteur a porté sur six glandes lacrymales. Dans un cas, les altérations étaient en tout point pareilles à ce qu'on rencontre dans l'adénome. Dans les autres cas, les faits les plus remarquables étaient une dégénérescence plus ou moins étendue en rapport avec la durée de la maladie. L'œdème des cellules épithéliales de la glande était la chose la plus évidente. On trouvait dans les cellules des granulations fuxinophiles, et le réticulum protoplasmique n'était plus reconnaissable. Dans un cas des plus anciens, il y avait aussi des granulations graisseuses, mais seulement dans les cellules.

Les granulations qu'on rencontre dans les cellules épithéliales de la glande lacrymale atteinte de larmoiement chronique existent dans les points nodaux du réticulum protoplasmique, et on les observe seulement dans les cellules qui ne sont pas encore dégénérées. Dans tous les cas, Théoari a pu constater la présence de prolifération interstitielle embryonnaire dans le tissu conjonctif, et cette prolifération était quantitativement en rapport avec la durée du larmoiement.

Il est permis de penser que l'hyperplasie du tissu conjonctif puisse suivre des processus inflammatoires de longue durée dans la glande lacrymale, et que plusieurs affections données comme tumeurs de la glande lacrymale, et où l'on ne trouve

plus des éléments de la glande, ne soient pas autre chose que cette hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel.

2° Hyperplasie.

Berlin, dans la réunion de 1878 de la Société d'ophtalmologie d'Heidelberg, fit connaître deux cas de tumeur de la glande lacrymale, où l'examen microscopique lui permit de reconnaître entre les lobules une quantité énorme de corpuscules lymphatiques dans un réticulum fibrillaire très délicat pareil à celui du tissu adénoïde des ganglions lymphatiques, et il formula le diagnostic de lymphosarcome de la glande lacrymale. Il faut reconnaître que les caractères sur lesquels se basent les différents auteurs pour la détermination de ces productions morbides sont tellement peu arrêtés, que jusqu'à présent on ne peut pas attribuer une valeur absolue aux observations publiées.

Un cas d'hyperplasie lymphatique a été le sujet d'une communication d'Haltenoff à la Société de médecine de Genève en 1889, mais sans examen microscopique. Le diagnostic était cependant fort vraisemblable par la coexistence de lésions semblables dans les glandes salivaires.

3° Tumeurs.

Berlin a raison, dans la première édition du traité de Graefe et Saemisch, de conseiller la plus grande prudence dans l'acceptation des diagnostics de tumeurs de la glande lacrymale. Dans plusieurs des observations publiées jusqu'à cette époque-là, non seulement le diagnostic histologique n'était pas bien sûr, mais même la topographie de la tumeur n'était pas faite pour persuader qu'il s'agissait en réalité de tumeurs de la glande lacrymale. Mais de cela à vouloir dire que toutes les tumeurs de la glande lacrymale sont des endothéliomes, et qu'il ne peut pas y avoir des sarcomes et des carcinomes, il y a une grande distance. Malgré l'opinion contraire de Van Duyse et d'Alt, des auteurs très compétents en cette matière (Fuchs entre autres) ont admis l'existence, pour la glande lacrymale, du carcinome,

de l'adénome, du cylindrome, du lymphadénome et du sarcome.

Je ne tiendrai compte que des observations postérieures aux avertissements sérieux de Berlin, de Wecker et Van Duyse sur la nécessité d'une grande prudence dans l'acceptation de ces diagnostics.

a. *Adénome*. — Les observations d'adénome de la glande lacrymale ne sont pas en très grand nombre, mais assez nombreuses toutefois pour qu'on ne puisse pas mettre en doute leur existence. Un cas a été publié par Alt. Deux autres cas, contrôlés histologiquement aussi, ont été publiés par Snell. Leur structure est la structure ordinaire de l'adénome, et aucune particularité n'y exista qui soit digne d'arrêter notre attention.

b. *Sarcome*. — Le sarcome dans la glande lacrymale se forme aux dépens du tissu conjonctif qui prend part à la formation de cet organe, et il peut prendre toutes les formes qui sont propres à cette tumeur. Les cellules épithéliales se comportent d'une manière tout à fait passive, du moins à ce que l'on en sait jusqu'à présent.

Le protoplasme se condense, la cellule s'amincit, et il se forme dans le protoplasme des granulations, les membranes cellulaires se ratatinent. Tout cela donne à la tumeur une apparence de striature.

Dans la planche XIV j'ai fait dessiner une coupe de mélanosarcome de la glande lacrymale, que j'ai observé et opéré en 1899 lors de mon service d'internat de chirurgie à l'hôpital chirurgical de Saint-Jacques, à Rome.

La malade était âgée de trente-six ans. Aucun antécédent syphilitique ni aucune maladie héréditaire. A l'âge de vingt ans, portant sur la tête un poids fort lourd, elle tomba et se frappa violemment le sourcil du côté gauche. Elle en eut une blessure superficielle qui guérit complètement en peu de jours, sans autre reliquat qu'une cicatrice à peine visible.

Douze ans plus tard, c'est-à-dire deux ans avant de se présenter à la consultation de l'hôpital, elle s'aperçut d'une petite tumeur, qui débordait les cils de la paupière supérieure gauche. La tumeur était charnue. La partie proéminente fut excisée par le médecin du pays, mais elle ne tarda pas à se former de

nouveau ; il y eut même, après deuxième ablation, une récurrence aussi prompte que la première fois.

La malade ne ressentait alors aucune douleur dans l'œil, mais seulement des pointes dans les paupières.

Presqu'en même temps que l'apparition de la tumeur, la malade s'était aperçue de l'existence d'une tumeur indolente au-devant de l'oreille gauche.

Lorsque je la vis pour la première fois cette femme était robuste et d'un embonpoint remarquable.

L'œil gauche était déformé dans sa partie latérale externe, parce qu'en ce point les paupières étaient soulevées et proéminentes. Il y avait aussi un certain degré de ptosis, et la malade, malgré tous les efforts possibles, ne réussissait pas à soulever sa paupière supérieure. En la soulevant je vis une masse petite, fongueuse, de couleur gris rose, couverte par ci, par là par des croûtes noirâtres. En écartant fortement les paupières, on voyait que la tumeur occupait la surface conjonctivale du tiers externe des deux paupières, et se prolongeait sur la conjonctive bulbaire jusqu'à quelques millimètres du bord correspondant de la cornée. A la palpation on sentait que la tumeur ne pouvait pas être déplacée et qu'elle s'enfonçait en haut dans la direction de la fossette lacrymale. La tumeur ne donnait aucune douleur lorsqu'on exerçait sur elle quelque pression.

Avant l'oreille gauche on sentait un ganglion rond, dur, qui se déplaçait facilement. Un ganglion analogue se trouvait sous la mâchoire gauche.

La tumeur fut enlevée et j'en pratiquai aussitôt l'examen histologique.

Après cet historique, on ne peut pas douter que la tumeur s'est développée aux dépens de la portion palpébrale de la glande lacrymale, ce que du reste confirma l'opération.

A l'examen histologique il n'était pas difficile de voir au premier coup d'œil que rien n'autorisait à dire que l'élément glandulaire jouait dans la formation de la tumeur un rôle qui ne fût qu'exclusivement passif.

Il est évident que la tumeur se développe dans le tissu conjonctif interstitiel de la glande. Dans les endroits où l'invasion de la tumeur est à peine à son début, on voit bien que cette invasion

a lieu dans le tissu conjonctif qui entoure les lobules et les conduits glandulaires. L'épithélium de ces cellules et conduits est en état d'hyperplasie, qui est souvent indiquée par un nombre même considérable de couches de cellules épithéliales.

Les cellules de la tumeur sont, en général, rondes, grandes, avec un gros noyau. Le protoplasme des plus grandes se colore très mal. Les cellules des couches formées par l'hyperplasie de l'épithélium sont polyédriques. Le pigment se trouve de préférence dans les cellules de grandes dimensions rondes ou ovales.

Le pigment est infiltré aussi dans les cellules épithéliales des lobes et des conduits de la glande.

c. *Cylindrome*. — On sait combien les opinions ont changé sur l'interprétation de cette néoplasie. La dénomination de cylindrome a été donnée pour la première fois par Billroth, tandis que Busch et Müller, qui ont été les premiers à en reconnaître l'individualité, l'avaient appelée tumeur hétéradénique et enchondrome utriculaire. Förster l'appela ensuite cancroïde muqueux ; Friedreich, sarcome ou myxo-sarcome utriculaire. D'autres (Tommasi-Crudeli) l'ont crue de nature épithéliale et appelée cancer utriculaire. D'autres enfin ont pensé que c'était une tumeur mixte et l'ont appelée sarco-adéno-carcinome (Lucke), et carcinome sarcomateux (Sattler). Aujourd'hui encore sa nature est fort obscure.

Très rarement cette tumeur a été observée dans la glande lacrymale. Moissonnier en a publié un cas en 1903. Les coupes ont été colorées avec l'hématoxyline, la safranine et la thionine.

Il a pu voir des tubes entourés de tissu conjonctif ramifiés et tapissés par une seule couche de cellules dont plusieurs étaient en voie de prolifération, et des alvéoles remplis complètement par des cellules épithéliales.

Très souvent il a trouvé dans le tissu conjonctif des alvéoles larges, qui renfermaient des cellules épithélioïdes.

d. *Épithéliome*. — Un cas d'épithéliome tubulé dont l'origine semblait assez clairement avoir été dans l'épithélium qui tapisse les culs-de-sac glandulaires, a été publié en 1897 par Fromaget.

e. *Kystes hydatiques*. — Un cas de kyste hydatique a été publié en 1901 par Fromaget. La glande lacrymale orbitaire avait complètement disparu devant l'invasion du kyste. L'examen de la membrane de celui-ci prouva d'une manière irréfutable qu'il s'agissait de kyste hydatique.

On ne possède pas d'observations histologiques du *dacryops*.

4° Syphilis.

On ne connaît qu'une seule observation de syphilis de la glande lacrymale constatée par l'examen histologique. Elle appartient à Anargyres et a été publiée en 1900 dans le *Deutschman's Beiträge zur Augenheilkunde*.

Dans la coupe on pouvait parfaitement bien reconnaître une partie glandulaire et l'autre de néoformation inflammatoire. L'infiltration est surtout périvasculaire. La partie inflammatoire se compose d'une partie dense et d'une partie lâche. La partie dure est faite surtout de tractus de cellules fusiformes avec des cellules rondes et des restes de corps volumineux d'aspect hyalin, avec stratification concentrique. Ces cellules épithéliales ont peu de protoplasme et le noyau est riche en chromatine. Les contours des corps hyalins sont constitués par une membrane assez épaisse et réfringente. Le contenu semble être fibrillaire si on le regarde avec un fort grossissement.

Un autre cas de cylindrome de la glande lacrymale appartient à Dianoux, et l'examen histologique en a été fait par Malherbe. Les cylindres que Malherbe a vus constitués par des cellules épithéliales, étaient séparés ou perforés par un stroma fibreux dans quelques endroits, fibrillaire ou muqueux dans d'autres. La disparition des cellules épithéliales atteint quelquefois un tel degré dans cette tumeur examinée par Malherbe, qu'il a pu penser qu'il s'agissait d'épithéliome cylindrique ou d'épithéliome tubulaire. Pour ces faits, Malherbe l'appelle épithéliome polymorphe.

Canal lacrymal. — On a décrit le trachome du canal lacrymal (Cirincione). Despagnet en a fait aussi mention dans la réunion de 1889 de la Société française d'ophtalmologie.

Des cas de polype des canaux lacrymaux figurent dans la

science ophthalmologique, mais ils sont d'une extrême rareté. Un premier cas est celui publié par Graefe dans *Arch. f. Ophth.*, 1^{re} année, 1^{er} vol. Mais, à en juger par le texte, il s'agirait de polypes du sac lacrymal plutôt que du canal. Celui publié par Paul en 1872 est vraiment un cas de polypes du canal lacrymal. Le cas que j'ai publié en 1899 se rapporte à une jeune femme âgée de vingt-deux ans. Elle est très robuste. Il semble, d'après ce qu'elle dit, qu'elle a souffert de trachome.

Depuis à peu près trois mois, avant de se présenter à ma consultation gratuite, elle s'était aperçue d'une grosseur qui se formait à l'extrémité interne de la paupière supérieure de l'œil droit. Cette grosseur a toujours augmenté sans causer aucune souffrance ni aucune gêne.

Lorsque je la vis pour la première fois, à l'extrémité interne du bord palpébral supérieur de l'œil droit, et précisément le long de la portion parcourue par le canalicule lacrymal, il y avait une grosseur, qui, par sa forme et sa direction, portait à penser que ce fût un canalicule ectasique.

La peau était tendue et luisante, mais n'adhérait pas aux tissus sous-jacents.

En prenant la paupière entre le pouce et le médium de la main gauche en arrière de la tumeur, en pressant pour bien la tendre, et en pratiquant la palpation avec l'index des deux mains, on avait la sensation de fluctuation. Prenant alors la masse entre le pouce et l'index, on sentait un corps solide, bosselé, qui ne se laissait pas déplacer.

Je voulus alors m'assurer si la maladie intéressait vraiment le canalicule lacrymal, ou si elle était seulement à côté de lui.

En avançant avec la canule de la seringue d'Anel, je me heurtai contre un obstacle de substance molle et il ne me fut possible de continuer le chemin qu'en insinuant la canule entre cet obstacle et la paroi inférieure du canal. L'injection ne pouvait être poussée, elle revenait par le même point lacrymal.

Je me décidai alors pour l'incision du canal. Aussitôt je pus voir un petit corps rond de couleur orangée, assez dur, dont le volume était à peu près celui d'un petit pois. Il tenait aux parois du canal par un pédicule très mince, qu'on coupa avec

les ciseaux. La petite tumeur était formée par l'ensemble de petits lobes.

L'examen histologique n'a montré autre chose que du tissu conjonctif très riche en éléments cellulaires ayant presque tous un gros noyau ; le tissu était parcouru par des vaisseaux sanguins et lymphatiques, sans stroma, et recouvert d'épithélium pavimenteux stratifié, tel que l'épithélium des canalicules lacrymaux.

C'était donc un polype muqueux, qui s'était développé aux dépens de la muqueuse du canalicule lacrymal.

3° Tuberculose.

Hertel a examiné trois cas de tuberculose de la glande lacrymale et les résultats de ces études ont été publiés dans *Graefe's Archives* de 1899. Il faut dire immédiatement que la présence de bacilles dans le tissu morbide n'a été constatée ni par l'examen histologique ni expérimentalement ; mais les malades étaient atteints de tuberculose généralisée, qui, étant donné l'aspect histologique du tissu, rendait le diagnostic fort probable.

Mon ami le professeur Fortunati vient de publier un cas de tuberculose de la glande lacrymale étudié complètement.

Femme âgée de soixante-cinq ans. Aucune hérédité pathologique dans la famille.

Apparition il y a deux ans d'une petite tumeur vers la queue du sourcil gauche au-dessus du rebord orbitaire. La tumeur était mobile et ne donnait aucune douleur.

La tumeur augmentant toujours, surtout dans les derniers jours, était devenue plus visible et donnait quelque peu de douleur. Diplopie dans quelques directions du regard. C'est précisément à cause de ce symptôme que la malade se présenta à la consultation de notre confrère.

La tumeur faisait une saillie d'un centimètre environ au-dessus de la queue du sourcil, qu'elle soulevait.

Elle avait la forme nodulaire et le volume d'un œuf de pigeon, une dureté élastique et était mobile.

Léger exorbitis, le bulbe était repoussé un peu en bas

et en dedans; le mouvement vers le haut était un peu gêné.

Examen microscopique. — Là où les éléments glandulaires sont moins altérés, on remarque une infiltration parvi-cellulaire qui envahit le tissu qui entoure les utricules et même le tissu glandulaire. Là où le processus est un peu plus avancé, les utricules glandulaires ont disparu complètement et on trouve à leur place des groupes de cellules épithélioïdes avec de vraies cellules géantes. Dans d'autres endroits on remarque des foyers de nécrose faits de détritits finement granuleux sans aucun élément figuré. Une enveloppe connectivale riche en vaisseaux entoure la masse de la tumeur.

La recherche des bacilles tuberculeux a été négative.

SAC LACRYMAL

1° Dacryocystites.

C'est à la monographie publiée par Tartuferi dans les *Archives d'Ophthalmologie* de 1902 que j'emprunte la plus grande partie de ce qui va être dit sur ce sujet.

L'épithélium du sac est le siège d'une dégénérescence muqueuse plus ou moins diffuse, et cette dégénérescence transforme le protoplasme des cellules épithéliales en une masse claire. Outre cette dégénérescence, l'épithélium montre souvent aussi les marques de la tuméfaction trouble. Dans plusieurs endroits, il manque tout à fait. Dans les endroits d'hyperplasie de l'épithélium, les cellules sont petites, polyédriques. La forme cylindrique peut être complètement perdue dans ces endroits, mais les cellules les plus superficielles peuvent avoir gardé leur forme.

Toutefois, étant raccourcies et amincies, et l'amincissement progressant toujours, on peut arriver à l'aspect lamelliforme.

L'épithélium peut aussi présenter une hyperplasie très considérable. On peut y trouver une infiltration leucocytaire diffuse ou en foyers, qui peut être tellement abondante, que la structure

épithéliale en soit tout à fait perdue. Ainsi que dans quelques conjonctivites et dans le ptérygion la muqueuse peut former des enfoncements qui prennent l'aspect de cavités glandulaires.

La membrane basale peut disparaître complètement. On peut trouver et on trouve même presque constamment de l'infiltration cellulaire dans la tunique propre, et cette infiltration peut être diffuse ou nodulaire. La forme nodulaire de l'infiltration a été décrite comme des follicules lymphatiques par Rochon-Duvigneaud. Ces formes nodulaires ont été prises aussi pour des granulations trachomateuses par quelques auteurs et décrites sous le titre de trachome du sac (Cirincione). Rien de moins démontré que cela, et il faut se ranger jusqu'à nouvel ordre à l'opinion de Joers, qui se limite à dire qu'elles ressemblent à des granulations trachomateuses.

La tunique propre peut, elle aussi, s'hypertrophier en forme diffuse ou circonscrite.

C'est cette hypertrophie qui donne origine à ces formes polypoïdes qui sont formées du tissu conjonctif jeune avec des éléments cellulaires en grand nombre. Cette même hyperplasie est le point de départ de la formation d'un tissu conjonctif compact, composé de traînées disposées concentriquement autour du sac ou des restes de celui-ci. Cette hyperplasie des parois du sac peut même faire disparaître complètement la cavité.

Dans ce tissu conjonctif de nouvelle formation, on peut rencontrer aussi l'infiltration parvi-cellulaire, qui dans quelques endroits dissèque l'épithélium de la muqueuse.

Les altérations du sac se propagent aussi sous les mêmes formes au canal naso-lacrymal.

2° Végétations adénoïdes.

Dans une vieille collection histologique de la clinique de mon maître Galezowski que j'ai examinée pendant que j'étais son chef de clinique, j'ai trouvé la préparation dessinée dans la planche VI. L'étiquette portait la désignation « Dacryocystite », ce qui nous porte à croire que chez le malade dont provient la préparation, il doit y avoir eu une inflammation du sac.

Les parois du sac, qui sont devenues fibro-scléreuses, nous autorisent à penser que le processus morbide a duré longtemps. Il s'agissait très probablement d'un sac ectasique.

La préparation n'était pas brillante comme finesse et comme coloration, mais dans quelques endroits bien restreints des bourgeons saillants vers l'intérieur du sac on a pu reconnaître la structure de végétations adénoïdes pareille à celle des productions analogues que l'on rencontre dans les cavités nasales et dans les sinus.

3° Tumeurs.

a) *Sarcome*. — Sgrosso, dans la réunion de 1895 de la Société italienne d'ophtalmologie, dans la discussion qui suivit au sujet d'une communication de Piccoli, dit avoir observé un sarcome du sac lacrymal, qui avait déjà envahi le sinus maxillaire et les sinus ethmoïdaux.

b) *Carcinome*. — Le seul cas est celui présenté par Piccoli, en 1895, à la Société italienne d'ophtalmologie. La malade, âgée de cinquante-six ans, avait eu dans le temps une dacryocystite aiguë. La tumeur avait acquis un volume considérable en 8 ou 9 mois. Elle récidiva après l'ablation et la malade mourut par cachexie cancéreuse.

A l'examen microscopique on trouva que les cellules épithéliales, dans les alvéoles délimités par les cloisons de tissu conjonctif, avaient toutes la forme plus ou moins cylindrique. Un fait remarquable était le suivant : sur les coupes on voyait que ce n'était pas l'épithélium qui infiltrait le tissu conjonctif, mais que c'étaient les cellules de la surface de la cloison connectivale qui, en s'anastomosant dans l'intérieur de l'alvéole, formaient des cloisons secondaires.

CHAPITRE V

CORNÉE

1° Kératite phlycténulaire.

L'épithélium est soulevé en ampoule par du liquide qui peut être seulement du liquide séreux renfermant quelques leucocytes, mais qui souvent devient du pus. Des cellules d'infiltration se trouvent aussi entre les cellules épithéliales. Lorsque les phlyctènes durent déjà depuis quelque temps, la membrane de Bowman est ordinairement disparue.

Il faut être très prudent pour accepter les résultats de l'examen anatomique qui regardent cette maladie, car il est bien possible que telle formation qu'on a cru être une phlyctène soit au contraire une formation tuberculeuse. Sans aller jusque-là, on peut croire que ce que l'on trouve au commencement de la maladie n'est pas ce que nous venons de décrire, et qu'on ait au commencement un liquide simplement albumineux, ainsi que j'ai pu le voir expérimentalement. Mon travail a été publié en 1884. Il me fut possible de produire chez le lapin des phlyctènes en touchant en plusieurs endroits la surface de la cornée avec un pinceau très mince trempé dans le vésicatoire liquide Bidet.

A l'examen microscopique, on trouva l'épithélium des points touchés soulevé en ampoules. Il était épaissi et les cellules ne présentaient pas leur forme normale. A la base de cet épithélium, là où il adhéraient encore à la membrane de Descemet, on voyait une assez abondante infiltration cellulaire.

Comme agents pathogènes on a reconnu, dans la kératite phlycténulaire, les staphylocoques (Burchardt, Gallonga, Bock, Gifford), le micrococcus flavus desidens (Burchardt), le staphylococcus aureus (Bach, Sattler, Leber).

2° Kératite interstitielle.

On comprend aisément que les études anatomiques de cette maladie sont très peu nombreuses, et que les résultats doivent

être très différents, en rapport avec la période de la maladie à laquelle l'examen a été pratiqué.

Krukow a trouvé une vascularisation très abondante. Les vaisseaux étaient tous de formation nouvelle et très récente. Le contenu en était très riche en cellules blanches qui infiltraient aussi les parois.

Les corpuscules de la cornée avaient un grand noyau et des prolongements très minces. Ils se coloraient fort mal. Meyer parle d'infiltration de cellules rondes et polygonales et de vascularisation dans les couches profondes. Cette infiltration faisait augmenter l'épaisseur de la cornée. L'infiltration était aussi périvasculaire. L'endothélium de la membrane de Descemet était épaissi par une stratification sur lui d'un tissu qui présentait aussi des formations nodulaires. La couche voisine de la couche pigmentaire de l'iris était aussi le siège d'infiltration cellulaire et on y remarquait aussi des cellules géantes. Il y avait de l'infiltration aussi dans les couches antérieures de la cornée.

Fuchs a trouvé l'infiltration des couches polygonales poussée à un tel point qu'il y avait toutes les apparences d'un tissu de granulation avec grand nombre de vaisseaux de nouvelle formation.

L'infiltration se prolonge aussi dans le corps ciliaire avec des agglomérations de petites cellules rondes qui rappellent les nodules tuberculeux.

Von Hippel a trouvé l'infiltration cellulaire profonde en contact immédiat avec la membrane de Descemet.

Les altérations du parenchyme sont dans la partie centrale de la cornée.

Les fibres sont épaissies et les cavités qu'elles délimitent ont des dimensions supérieures à la normale. Dans la membrane de Bowman on trouve des accumulations de petites cellules rondes et polygonales qui se colorent très fortement. A la périphérie abondent les vaisseaux qui viennent du tissu épiscléral. Sur la membrane de Descemet, stratification des cellules qui ont les caractères les plus différents.

Le ligament pectiné et l'angle de la chambre antérieure sont infiltrés par une nouvelle formation en forme nodulaire avec

des cellules géantes et des cellules endothéliales et rondes qui ressemble en tout point aux tubercules.

Une observation tout à fait récente de Stock se rapporte à un jeune homme âgé de vingt-six ans, qui avait eu la kératite interstitielle à l'âge de neuf ans.

Les faisceaux de tissu cicatriciel ont remplacé les lamelles de la cornée. Le tissu de la cornée est repoussé et la membrane de Descemet est déchirée dans plusieurs endroits.

On voit facilement par l'exposition de ces faits que Krukow et Stock se sont rencontrés avec des cas anciens et que von Kippel et Fuchs, von Kippel surtout, ont eu à examiner des cas de maladie encore à sa période aiguë.

Ce qui est vraiment à retenir c'est que dans toutes les observations, celle de Stock exceptée, pour laquelle on ne peut pas à la rigueur parler de kératite interstitielle, mais bien mieux de suites de kératite, on trouve les mêmes faits : épithélium normal, infiltration cellulaire dans les couches profondes de la cornée, qui se prolonge jusque dans le ligament pectiné et dans le corps ciliaire, nodules dans la membrane de Descemet et dans le corps ciliaire ayant toutes les apparences de tubercules.

Wagenmann a trouvé que lorsqu'on sectionne les artères ciliaires, on a dans la cornée des altérations qui ressemblent beaucoup à la kératite interstitielle syphilitique. On peut regarder comme fort probable qu'une altération spécifique de ces artères soit la cause de la kératite interstitielle.

Terrien a publié en 1902 des cas de kératite congénitale, qui par tous les caractères qu'il décrit doivent être classés parmi les kératites interstitielles. Elles remonteraient à la vie intra-utérine.

3° Kératite bulleuse.

Schweiger et Saemisch ont trouvé le liquide contenu dans une cavité qui était faite en arrière par la membrane de Bowman tout à fait normale et en avant par une membrane de nouvelle formation, sur laquelle était assis l'épithélium dont les caractères étaient normaux.

4° *Kératite filamenteuse.*

Nous sommes redevables à Nuel du travail le plus important sur ce sujet. La forme macroscopique de cette maladie vraiment singulière consiste en des filaments qui apparaissent comme suspendus à la cornée, ainsi que dans quelques kératites herpétiques.

Tandis que Leber pense que ce sont des filaments de fibrine, Uthoff est d'avis que ce sont des transformations de la membrane de Bowman. Czermak veut y voir une forme cellulaire qui finit par être mise en évidence par Nuel.

Cet auteur a fait pour le filament la distinction d'une portion axiale et d'une portion périphérique. La première, tordue en forme de câble, se renfle ordinairement à son extrémité et présente des noyaux allongés dans les interstices entre les fibrilles. La seconde est faite de cellules épithéliales fusiformes, d'autres cellules rondes et d'autres en forme de psorospermes dans les cas anciens. On y trouve beaucoup de produits de dégénérescence.

La partie axiale près de la cornée se résout en fibres qui s'irradient dans l'épithélium. A leur approche les cellules de la cornée dans les couches superficielles de celle-ci s'allongent en forme de fuseaux. Lorsqu'on examine ces radicules au microscope, on voit que ce sont des cellules épithéliales allongées.

L'enveloppe est faite d'une couche hyaline épaisse, qui est le produit de la dégénérescence de cellules épithéliales.

L'enroulement se fait constamment de droite à gauche. C'est là un fait caractéristique, et dont l'explication est encore à donner.

Nuel pense que la partie axiale est faite par une excroissance de l'épithélium de la cornée. Dans la partie axiale les noyaux ressentent à peine le contact des substances colorantes (carmin) et sont insensibles aux substances chimiques, tandis que la partie périphérique se ratatine dans l'alcool et les acides; Nuel pense que les cellules épithéliales subissent la sclérotisation dans la partie axiale, et la transformation muqueuse dans les parties périphériques. Les détritits seront probablement,

dit-il, des sécrétions que le filament ramasse dans le sac conjonctival.

Nuel a pu surprendre aussi cette altération singulière dans une cornée ayant eu une blessure et une ulcération. Dans toute l'étendue de la nouvelle formation il a pu trouver des nids de cellules épithéliales avec enveloppe de tissu sclérosé et des globes hyalins.

5° Kératite vésiculeuse.

Un cas de cette maladie fut examiné histologiquement par Bossolino. La malade, une femme âgée de soixante-douze ans, se plaignait depuis longtemps de douleurs à l'œil gauche. On voyait dans cet œil l'ulcération de la cornée avec hypopyon, des synéchies postérieures suite d'iritis, cataracte complète. Après guérison de cette maladie, se présentèrent des points grisâtres sur la cornée, points extrêmement douloureux, de la forme de la kératite vésiculaire. Ces douleurs atteignirent une telle intensité que l'énucléation de l'œil devint la seule ressource possible pour la pauvre malade qui ne pouvait plus prendre sommeil. A l'examen microscopique on a trouvé les vésicules faites par un soulèvement de l'épithélium et remplies de débris cellulaires, de globules rouges et de fibrine. Bossolino pense que ces vésicules étaient le produit de petites apoplexies de vaisseaux de nouvelle formation, qui s'étaient infiltrés dans les couches épithéliales. La compression des filets nerveux terminaux des plexus épithéliaux donnerait en effet une raison suffisante des douleurs.

6° Kératite ponctuée.

On parlera plus longuement de cette altération de la cornée, à propos des iridocyclites, dont elle est un des symptômes. Fuchs a trouvé les points formés par des cellules rondes renfermant des granulations pigmentaires ayant un gros noyau et peu de protoplasme. Ce protoplasme est disposé en forme annulaire. Plus tard les cellules disparaissent, mais des taches de pigment persistent.

7° Kératite mycosique.

La prolifération a lieu dans l'épaisseur de la cornée. L'épithélium est détruit, et la substance propre de la cornée est dans la partie atteinte transformée en un tissu nécrosé, qu'on enlève facilement avec une pince.

La partie avoisinante de la cornée est déjà en état de nécrose, et on n'y reconnaît plus aucun noyau, ni aucun corpuscule normal. Tout autour de cette zone on en voit une autre, avec développement cellulaire très marqué, où il n'est plus possible de reconnaître la structure de la cornée. Le mycélium se colore assez bien avec l'hématoxyline et même mieux par le processus de Weigert pour la fibrine.

8° Pannus trachomateux.

L'opinion du plus grand nombre des observateurs est que le pannus trachomateux se forme en dessous de la membrane de Bowman et que celle-ci secondairement peut être percée, cas dans lequel seulement la lésion devient sous-épithéliale. Cela est opposé à l'opinion de Donders, d'après laquelle les altérations anatomiques seraient dès leur début au-dessous de la membrane de Bowman, et les lésions de celle-ci et des couches sous-jacentes de la cornée ne seraient que successives.

On y trouve des cellules amassées et accumulées dans les espaces cornéens. Cette immigration cellulaire est moins considérable au centre qu'à la périphérie.

La membrane de Bowman s'épaissit et l'infiltration cellulaire se fait dans le tissu propre de la cornée sous-jacente. Les vaisseaux sont des vaisseaux de nouvelle formation qui n'ont que la couche endothéliale comme paroi, des gros espaces vasculaires et des vaisseaux complètement formés. Ces vaisseaux sont en continuité avec ceux de la conjonctive.

Dans les premières périodes de la maladie, on remarque dans l'infiltration des agglomérations cellulaires, qui ressemblent beaucoup à des follicules lymphatiques; dans les périodes plus avancées le tissu cornéen laisse la place à un tissu, qui a tous les caractères et les qualités du tissu adénoïde (Rachlmann).

9° Ulcère serpigneux.

Dans la partie qui forme la limite de l'ulcération, l'épithélium a proliféré et cette prolifération se prolonge pour une bonne étendue à distance de ce bord. L'épithélium au-dessus de l'ulcération est détruit, et c'est à peine si on en trouve quelques détritiques mélangés aux détritiques de la substance propre de la cornée et aux corpuscules purulents. Le restant de la cornée présente de l'œdème et de l'infiltration cellulaire, d'autant plus prononcés qu'on s'approche de la partie ulcérée. L'infiltration cellulaire est abondante aussi dans les parties profondes de la cornée près de la membrane de Descemet, tandis que les couches moyennes en sont presque dépourvues. Elle abonde aussi au-dessous de la conjonctive et à la périphérie de la cornée.

L'œdème qui dissocie les lamelles de la substance propre de la cornée et agrandit les espaces qu'elles limitent, est à son maximum sur les bords de l'ulcération, et c'est bien lui la cause du bourrelet que forment ces bords.

Les corpuscules de la cornée prennent part, eux aussi, au processus inflammatoire et on y rencontre avec fréquence les figures karyokinétiques.

10° Hypopyon.

J'ai pensé devoir accorder une place spéciale à l'hypopyon. Il est, en effet, la suite de plusieurs processus infectieux, qui se déroulent dans la cornée, et dans chacun de ceux-ci il faudrait répéter ce qui regarde l'hypopyon. Ce sont ces altérations qui donnent immédiatement lieu à l'hypopyon et c'est d'elles que je veux m'occuper ici d'une manière générale.

Dans un cas étudié par Nuel et publié en 1895, le pus ne venait pas de l'ulcération de la cornée ni des cellules de pus infiltrées dans ses couches profondes. L'endothélium de la cornée ne pouvait plus être reconnu, il semblait qu'il manquait aussi à la surface de l'iris. Il y avait du pus dans la chambre postérieure.

En 1892, j'ai publié un travail spécial sur le kérato-hypopyon qui fut le sujet de ma thèse d'agrégation.

Le travail essentiellement expérimental me permit de reconnaître les faits suivants :

Le noyau des cellules endothéliales se colore difficilement, les cellules sont espacées. Entre ces cellules on voit des leucocytes infiltrés dont quelques-uns sont pigmentés. L'infiltration cellulaire a lieu aussi dans les couches les plus profondes de la cornée. Dans quelques endroits, les couches les plus profondes de la cornée sont détachées de la membrane de Descemet. On trouve aussi des leucocytes infiltrés dans l'épaisseur de la membrane de Descemet.

Les stomes et les canalicules de la membrane de Descemet (Ciaccio-Preiss) sont dilatés par le liquide de l'œdème, et c'est par ces voies que les leucocytes arrivent dans la chambre antérieure. Klein n'admettait pas cette migration directe des leucocytes infiltrés dans la cornée vers la chambre antérieure et disait que, en colorant dans ce cas avec le carmin le pus de l'ulcère de la cornée, on aurait dû voir des leucocytes colorés dans la chambre antérieure. Contre cet argument, je pus démontrer que l'humeur aqueuse est un décolorant des plus puissants de coupes colorées avec le carmin. On ne peut pas se servir pour cette expérimentation de l'hématoxyline, parce que cette substance, aussitôt en contact avec l'ulcération de la cornée, se précipite et on la trouve en granulations informes surtout à la surface de l'ulcère.

Je ne pus affirmer, mais seulement soupçonner que les cellules de l'endothélium de la membrane de Descemet prennent part à la formation du pus.

Les travaux de Verdese et de Silvestri n'ont fait que confirmer le passage des corpuscules du pus à travers la membrane de Descemet.

En admettant que l'hypopyon, dans les cas de maladie infectieuse de la cornée, se forme par migration directe de leucocytes à travers la membrane de Descemet dans la chambre antérieure, je n'ai pas voulu nier que l'hypopyon puisse se former aussi par le passage des leucocytes venant de l'intérieur de l'œil, et surtout des procès ciliaires, par la chambre postérieure. Mais j'ai voulu mettre en garde contre une erreur qui peut venir de l'étude de pièces où la maladie de la cornée a

duré déjà pendant quelque temps. Alors l'infection s'est déjà propagée aussi au corps et aux procès ciliaires, mais le fait qu'on trouve alors cette provenance du pus, ne prouve pas qu'au commencement le pus de l'hypopyon ne soit pas venu directement dans la chambre antérieure à travers la cornée, la membrane de Descemet et son endothélium, qu'on trouve même détruit dans les cas de maladie cornéenne de longue durée.

11° Leucome congénital.

Les observations histologiques sont extrêmement rares. La plus récente et la plus étendue pour les recherches bibliographiques appartient à Teplachine. On pouvait voir que les leucomes étaient dus à des processus inflammatoires s'étant déroulés pendant la vie intra-utérine. On observe en même temps des altérations dans d'autres endroits de l'œil. Dans un cas la cause du leucome avait été le processus de kératite interstitielle diffuse dans un œil, dans l'autre la transformation opaque de la cornée était la suite de la kératite que Fuchs a décrite sous le titre : *Keratitis von der hinteren Hornautwand ausgehend*.

12° Opacité en bande.

Fuchs a substitué à cette dénomination de Graefe celle de kératite en ceinture. Cette maladie est caractérisée anatomiquement par une opacité qui traverse la cornée à la manière d'une bande horizontale blanche, de la hauteur de 2-4 millimètres un peu au-dessous du centre de la membrane. Sur les côtés elle n'arrive jamais à la périphérie de la cornée. C'est à Boek que nous sommes redevables d'une bonne description de cette maladie. Dans un cas, la stratification calcaire siégeait dans la membrane de Bowman, au-dessous de celle-ci on pouvait voir une couche très mince de tissu de nouvelle formation assez riche en vaisseaux. Dans d'autres cas on trouva une nouvelle formation du tissu conjonctif aux dépens de la substance propre de la cornée avec des granulations calcaires et des vaisseaux calcifiés. Leber pense que le fait primordial est l'infiltration de sels calcaires dans la membrane de Bowman. D'autres pensent

que toujours l'infiltration calcaire est précédée par la dégénérescence graisseuse.

On y a trouvé aussi des masses colloïdes.

Tout cela a fait penser qu'il ne s'agit pas d'un processus tout à fait simple.

13° Pigmentation.

On l'observe habituellement à la suite de blessures, qui ont permis l'accès du sang dans l'épaisseur de la cornée. On y trouve des formes rondes et en bâtonnets très réfringents. Collins pense que ce sont des produits de dissociation de l'hémoglobine ou hémateïne, et hémosidérine. Vornier pense au contraire que ces formations ne sont que la dégénérescence hyaline, tandis que Leber les regarde comme des produits fibrineux.

14° Dégénérescence hyaline.

On la voit survenir après des processus qui ont gêné pendant longtemps la nutrition de la cornée. Les altérations anatomiques ne donnent ici aucun caractère capable de la différencier de la dégénérescence hyaline dans un endroit quelconque de l'organisme.

15° Dégénérescence graisseuse.

Un cas de dégénérescence graisseuse de la cornée a été publié par Kamocki. La dégénérescence a été confirmée par l'examen microscopique de petits bouts pris de la cornée par abrasion. La malade, une femme âgée de quarante-deux ans, avait depuis quatre ans des inflammations périodiques accompagnées de céphalée. Les petites taches de dégénérescence sont disposées en un cercle dont l'ombre se projette sur le bord pupillaire. Au moment de la période d'irritation, des vaisseaux s'avancent de la périphérie vers le centre et s'arrêtent au cercle d'infiltration. La nature graisseuse de ces taches a été démontrée aussi par les réactions micro-chimiques, qui ont mis également en évidence que les globules graisseux sont enfermés dans les

interstices des fibres cornéennes immédiatement au-dessous de la membrane de Bowman.

16° Cicatrices hypertrophiques.

Polignani, de Naples, a décrit en 1893 un cas jusqu'alors et jusqu'à présent aussi unique dans la science.

Le malade était un jeune homme de vingt-huit ans, qui avait souffert d'une conjonctivite blennorrhagique avec ulcération dans la partie la plus haute de la cornée de l'œil droit. Deux semaines plus tard on pratiquait l'excision d'une petite excroissance à la place de cette ulcération. L'excroissance ne tarda pas à se reproduire, et sa progression continuelle décida le malade à consulter.

Polignani trouva une masse blanchâtre nacrée formant relief vis-à-vis de la partie supérieure du limbe, ronde, de l'étendue d'environ $1/2$ centimètre carré, couverte par la conjonctive vascularisée qui se continuait avec la conjonctive scléroticale. La masse néoplasique s'avancait de 2 millimètres dans la cornée et s'y terminait par des dentelures. Le maximum d'épaisseur de la néoplasie est d'environ 2 millimètres. Elle est adhérente au limbe, mais les adhérences permettent un déplacement, bien que ce fait soit très limité. Vis-à-vis l'excroissance se trouve une synéchie antérieure.

Le résultat de l'examen histologique est le suivant : l'épithélium est pavimenteux dans la portion cornéenne ; dans la conjonctivale, au contraire, il est cylindrique et contient plusieurs couches. La masse de la tumeur est formée par un tissu finement fibrillaire, ayant les faisceaux tortueux et disposés en réticulum. C'est du tissu conjonctif fibreux ordinaire plus ou moins adulte. Il est parcouru par des canalicules tapissés d'endothélium, qui sont de vraies lacunes lymphatiques. Il y a aussi des vaisseaux sanguins en abondance, dont quelques-uns présentent l'infiltration cellulaire dans leurs parois.

Birch-Hirschfeld trouva dans les cicatrices de la cornée des masses hyalines, et il put formuler l'opinion que leur origine devait être attribuée à une substance du sang qui se développe sous l'influence d'un ferment que donnerait la masse cellulaire.

D'après cet éminent observateur, ces masses se trouvent dans les premiers temps où les cicatrices remplacent le parenchyme de la cornée, et plus tard aussi entre les cellules épithéliales.

17° Ectasies.

Dans les ectasies de la cornée, les lamelles de cette membrane dans l'endroit ectasique sont entassées, quelques-unes sont transformées en tissu conjonctif. L'épithélium est hyperplasié.

a) *Kératocone*. — Au milieu de la conicité l'épaisseur de la cornée peut être réduite même à un tiers de la normale.

b) *Kératoglobe*. — Kippel a voulu le mettre sous la dépendance d'altérations congénitales de l'endothélium de la membrane de Descemet.

18° Tuberculose.

M. Taylor, sur un cas de tuberculose oculaire, rencontra des nodules tuberculeux adossés à la membrane de Descemet du côté de la chambre antérieure. L'emplacement de ces tubercules rappelle les formes nodulaires trouvées par plusieurs auteurs dans le corps ciliaire des yeux avec kératite interstitielle, et que tous ont regardé comme des productions semblables aux productions tuberculeuses. Du reste, personne aujourd'hui ne met plus en doute la possibilité de tuberculose primitive de la cornée, mais la constatation des bacilles dans cette membrane est très difficile même pour les personnes les plus habiles. C'est probablement parce que le bacille y trouve des conditions peu favorables à son existence.

19° Formations glandulaires sur la membrane de Bowman.

Cette forme morbide a été décrite par Elschig qui l'a rencontrée chez une personne morte par intoxication saturnine. Ce sont des proéminences sur la membrane de Bowman. L'endothélium est moins épais dans la partie la plus haute de l'éminence. Celle-ci est faite de substance

homogène, parfaitement limitée du côté de l'épithélium aussi bien que de celui de la membrane. Cette substance ne donne pas les réactions de la substance colloïde. Ces réactions ressemblent beaucoup aux réactions de l'albumine coagulée, dont elle diffère par l'homogénéité et la réfringence très marquée. Elschig pense que ce sont des altérations de l'épithélium de la cornée.

20° Tumeurs de la cornée.

On ne peut parler de tumeurs de la cornée que quand elles prennent naissance dans cette membrane, et quand elles cessent au limbe; cet arrêt n'est pas d'ailleurs seulement apparent, mais démontré par l'examen histologique. Lorsque tel n'est pas le cas, on sera toujours plus près de la vérité en pensant qu'on a affaire à une tumeur du limbe, qui s'est propagée à la cornée. Gayet a été le premier à donner de ces tumeurs une bonne classification. La voici : 1° Plaques épidermiques; 2° dermoïdes; 3° tumeurs fongueuses ou bourgeons charnus dérivant d'ulcères, des granulations ou de cicatrices; 4° cancers sous les formes d'épithéliome, carcinome et sarcome.

Lagrange fait observer avec raison que le dermoïde exclusif de la cornée est une vraie rareté, cette tumeur étant habituellement dans le limbe, et que les tumeurs fongueuses ne sont pas des vraies tumeurs mais des nouvelles formations inflammatoires.

Il n'admet pas non plus le premier point de cette classification, parce que, d'après lui, ces plaques épithéliales sont toujours le début d'épithéliome. On ne peut pas admettre cela tant qu'on ne classe pas parmi les épithéliomes des formations analogues qui viennent sur la peau.

21° Verrues.

Il y a un bien petit nombre d'observations publiées pour lesquelles on puisse être sûr du diagnostic épithéliome de la cornée, parce que dans les autres, le relèvement de la

tumeur dans les confins de la cornée est loin d'être démontré. Même pour l'observation de Demicheri cette limitation est peu démontrée, si même elle n'est pas absolument imaginaire. Dans plusieurs cas on peut penser que cette indépendance ait existé et qu'on ne puisse plus la reconnaître à cause de l'extension qu'a prise la tumeur vers la conjonctive. Dans tous ces cas l'examen histologique rigoureux devrait établir si la tumeur est plus ancienne dans la cornée, ou vice versa. Mais cela n'a pas été fait jusqu'à présent et c'est de là probablement que vient la confusion.

La planche VIII contient les dessins macroscopiques et histologiques d'un cas de verrue de la cornée que j'ai observé.

Le malade est un homme âgé de quarante-six ans, terrassier. Il est alcoolique, et fume aussi beaucoup depuis l'âge de quinze ans.

Il fut atteint par la malaria étant occupé aux travaux de drainage du lac Fucino. Il a eu une maladie suspecte aux poumons, et des douleurs rhumatismales.

En décembre 1897, alors qu'il était occupé à travailler la pierre, il a reçu une écaille sur le côté interne de son œil droit. Un peu de rougeur et du larmolement, ce fut tout ce qui s'ensuivit.

Sept ou huit jours plus tard on commença à remarquer sur le noir de l'œil une petite excroissance, qui resta stationnaire pendant deux ans. Au bout de ce temps l'excroissance commence à grossir sans ne donner jamais de trouble visuel, ni de douleur.

La figure I de la planche VIII reproduit très fidèlement l'aspect extérieur de cet œil lorsque je le vis pour la première fois. Sur la moitié interne de la cornée une production de couleur grisâtre sale, rugueuse comme du papier mâché ou de l'épiderme macéré, formait proéminence. Les villosités dont se composait cette surface étaient petites, visibles seulement lorsqu'on les regardait avec une loupe. Au toucher cette masse qui formait l'excroissance était rugueuse, dure, adhérente dans toute son étendue. Elle n'était le siège d'aucune douleur spontanée ni provoquée.

Comme cette plaque de nouvelle formation gênait beaucoup le malade pour son travail et entretenait le catarrhe opiniâtre de la conjonctive, je me décidai à l'enlever en me servant d'un couteau de Graefe très affilé, que je passai à plat au-dessous d'elle, en ménageant toujours la cornée sous-jacente. La surface de la cornée débarrassée de la masse de nouvelle formation saigna un petit peu, et cette hémorragie insignifiante fut immédiatement arrêtée par le toucher avec l'anse du galvanocautère, dont on se servit aussi pour chercher à empêcher la récurrence.

Celle-ci, malgré cela, ne se fit pas attendre longtemps, et le malade se présenta de nouveau après quelques semaines, la plaque étant encore à son ancienne place, qu'elle avait même un peu débordée, et formant un relief plus considérable qu'auparavant.

Bien que l'examen histologique de la pièce m'eût fait voir que la néoplasie était de nature épithéliale, sachant combien grande peut être la bénignité des productions épithéliales épibulbaires, je ne songeai pas un instant à l'énucléation de l'œil, mais je conseillai et le malade accepta une seconde opération analogue à la première. Pour ne pas prolonger inutilement cet historique, je dirai immédiatement qu'une seconde rechute eut lieu pour laquelle je fis une troisième opération. Dans les derniers jours de juillet 1903, c'est-à-dire presque quatre ans après la dernière opération, j'ai su par mon ami et élève le Dr Raynaldi d'Avezzano, que le malade était bien portant, et qu'il n'a plus eu de récurrence.

Les parties de la néoplasie enlevées ont été durcies dans de l'alcool absolu, et après l'inclusion en paraffine des coupes ont été faites dans toutes les directions.

La plaque est formée de cellules dont la nature épithéliale est trop évidente pour qu'on doive s'arrêter à la démontrer ; leur forme est différente, mais de préférence pavimenteuse. Elles ont des gros noyaux et aussi des nucléoles.

Dans plusieurs de ces cellules on voit des formes karyokinétiques. Dans la partie profonde on voit une quantité de centres germinatifs. Ce sont des accumulations de cellules, dont les plus périphériques commencent déjà à prendre une

différenciation, tandis que les plus centrales sont des cellules amorphes. On y voit aussi des cellules cylindriques, mais celles-ci en nombre fort restreint, et seulement dans quelques endroits, dont nous parlerons tout à l'heure.

Dans presque toutes les coupes on trouve des globes épidermiques qui ressortent surtout dans les coupes colorées par le procédé de Van Gieson par leur couleur orange.

On trouve aussi en abondance des foyers de dégénérescence colloïde de forme ronde.

Sur une mince coupe on peut voir toutes les étapes de la nécrobiose. Du reste, à côté des figures karyokinétiques on peut remarquer la quantité considérable de noyaux en karyolyse, les figures physaliformes du protoplasme et sa dégénérescence fréquente.

Ces faits de nécrobiose des cellules sont surtout évidents à la surface de la plaque.

Dans presque toutes les coupes, sans doute moins évidemment parfois, on voit s'élever de la profondeur, des parties de tissu conjonctif très délicat, composé de filaments très minces entrelacés, qui forment des mailles renfermant des cellules embryonnaires. Dans plusieurs de ces soulèvements on reconnaît un vaisseau central qui parcourt l'axe de cette papille. Les cellules épithéliales la tapissent partout et les plus profondes ont la forme cylindrique et ne sont que d'une seule rangée; à celles-ci font suite des cellules plus ou moins rondes, les périphériques sont pavimenteuses. Il ne semble pas douteux que nous ayons sous les yeux des vraies papilles. Dans l'axe de ces papilles on trouve très fréquemment des cellules pigmentées.

La stratification épithéliale a lieu presque partout sur le tissu cornéen normal.

Ce tissu se soulève en mamelons pour pénétrer dans le tissu épithélial et en se soulevant il s'enfle, devient trouble et perd ses caractères physiologiques.

Dans l'arc formé par le soulèvement de ce ruban de tissu cornéen, s'insinue le tissu conjonctif fibrillaire, semblable en tout à celui qui forme l'axe des papilles, qu'on vient de décrire.

Au fur et à mesure que le mamelon grandit en hauteur, le

tissu cornéen qui le coiffe perd de plus en plus ses caractères. L'épithélium qui est en contact immédiat avec lui est déjà cylindrique.

Il est facile de reconnaître par l'examen de coupes nombreuses que la prolifération épithéliale s'infiltré dans l'épaisseur de la cornée.

Ce que je viens d'exposer est plus que suffisant pour permettre d'affirmer que la production examinée est une verrue ou épithéliome papillaire de la cornée. La figure 4 de la même planche sert à démontrer que la néoplasie appartenait exclusivement à la cornée. Elle est en effet le dessin d'une coupe de la conjonctive du limbe du côté de la néoplasie. On y voit l'hyperémie et même un énorme espace vasculaire, mais on n'a pu voir, malgré les coupes fort nombreuses, aucune trace de néoplasie épithéliale.

Ayres, pour soutenir l'opinion de son maître, qui pense que les tumeurs de la cornée ont toujours leur point de départ dans le limbe, dit : « Comment pourrait-on admettre l'existence de papillomes de la cornée ? D'où viennent les vaisseaux de l'axe de la papille ? » Il me semble que mon cas répond mieux que tout, au point d'interrogation d'Ayres. Les vaisseaux viennent du limbe, appelés par la néoformation qui est cornéenne, comme par toute altération de la cornée.

Il ne sera pas facile de formuler le diagnostic de papillome dans n'importe quelle période de la maladie. Kalt a fait très justement remarquer qu'il est parfois même très difficile dans un cas d'affirmer s'il s'agit de papillome ou d'épithéliome. Il y a des cas en effet où, au moment de l'observation, on a seulement la juxtaposition des couches épithéliales, et du tissu conjonctivo-vasal ; les deux tissus étant hypertrophiés, mais pas encore combinés.

La première observation de véritable verrue de la cornée appartient à Bowman. Il la publia en 1848, avec une description magistrale, dans laquelle la forme papillaire est très clairement indiquée aussi bien que la disposition des couches épithéliales.

Le cas où le papillome de la cornée a pris le plus grand développement parmi ceux que l'on connaît jusqu'ici, est

certainement celui de Lagrange, publié dans son travail sur les tumeurs de l'œil.

L'aspect macroscopique de cet œil est tel, que l'on est porté immédiatement à se croire en présence d'un de ces cas bien connus de papillome à chou-fleur de la conjonctive, qui, par leur développement, finissent par cacher complètement la cornée, arrivant même à se fixer sur la joue. Le caractère cornéen de la tumeur a été prouvé péremptoirement par la présence d'un pédoncule qui reliait la néoplasie à cette membrane, et exclusivement à elle.

22° Plaques épithéliales.

Il se forme sur la cornée quelquefois des plaques épidermiques opaques d'une certaine épaisseur, humides, qu'on peut détacher en entier en les prenant avec une pince. Leur extirpation ne donne lieu à aucune hémorragie.

La première indication de cette forme morbide de la cornée a été donnée par Warlomont en 1860. Il a décrit d'une manière parfaite l'état de la cornée après l'ablation de la plaque épithéliale. « A sa place reste une opacité nébuleuse semblable à celle que présente un drap après avoir fait sauter la partie épaisse d'une éclaboussure de boue blanche. » Dans ce cas de Warlomont la plaque épithéliale intéressait, en même temps que la cornée, la conjonctive bulbaire.

Les descriptions successives ont été plus ou moins la répétition de l'observation de Warlomont. Duboys de Lavignerie en publia un cas en 1891. Les observations publiées jusqu'alors étaient au nombre de trois et appartenaient à Warlomont, Hocquart et Gayet. Il faut remarquer qu'il n'est pas tout à fait sûr que dans le cas de Duboys de Lavignerie il se soit agi vraiment d'une plaque épithéliale. L'invasion de la cornée a été secondaire et on pourrait, il me semble, plutôt parler d'un carcinome du limbe que de plaque épithéliale de la cornée.

Tout dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de vraie plaque épithéliale de la cornée ayant tous les caractères indiqués par Warlomont.

Le malade, homme âgé de soixante ans, se présenta à ma

clinique le 3 du mois de mars 1902. Il est forgeron, et des poussières rentrent souvent dans ses yeux qui sont toujours exposés à la chaleur rayonnante.

La maladie débuta en mars 1901, et le premier symptôme a été la rougeur considérable de l'œil. Bientôt commença à se former sur la cornée une opacité qui ne fit ensuite que grandir et devenir de plus en plus opaque.

Lorsque je l'ai examiné la première fois, l'état de l'œil était le suivant :

La conjonctive bulbaire de l'œil gauche était hyperémique, mais cette hyperémie n'était pas intense. La cornée était traversée en diagonale par une opacité rugueuse grisâtre, qui était un peu saillante. La forme en était celle d'un nœud de cravate dont la partie centrale correspondait parfaitement au centre de la cornée. Quelques vaisseaux de la conjonctive se prolongeaient sur l'opacité du côté nasal.

La pupille était complètement cachée par la plaque de nouvelle formation, mais en instillant de l'atropine elle se dilatait et on pouvait voir entre les bords de la pupille et de la plaque épidermique le fond de l'œil, qui était normal.

Ayant voulu saisir la plaque avec une pince sur un point de sa périphérie pour la disséquer, je m'aperçus qu'elle se laissait soulever. Continuant à tirer, je pus avoir le décollement de toute la plaque sous la forme d'une pseudo-membrane diptérique.

La surface de la cornée où siégeait la plaque saigna un petit peu, le sang venait en petites gouttelettes, comme les gouttes de la pomme d'un arrosoir. Le contour de cette surface était d'un gris très léger.

Les suites furent très bénignes, et deux jours après le malade rentra guéri dans son pays.

L'examen histologique me fit reconnaître une forte hyperplasie de l'épithélium de la cornée. Les couches de cet épithélium sont devenues très nombreuses et la forme des cellules est de préférence pavimenteuse. Dans la profondeur on voit une accumulation remarquable de cellules amorphes dont plusieurs sont déformées, allongées, presque effilées pour se frayer un passage entre les éléments épithéliaux. On voit ébauchés des

globes épidermiques, et on rencontre toutes les formes et les phases de dégénérescence cellulaire, ainsi que de nombreuses figures karyokinétiques dans les cellules épithéliales. On ne reconnaît pas la membrane de Bowman.

Un cas qui ressemble beaucoup au mien fut signalé par Sgrosso. Là aussi on voyait des cellules embryonnaires mêlées avec les épithéliales, et, ainsi que dans mon cas, ces cellules embryonnaires formaient une espèce de barrière entre les cellules épithéliales et la substance propre de la cornée.

Mon observation vient à l'appui de celle de Fumagalli où on remarquait aussi une grande activité proliférative des cellules épithéliales.

La couche des cellules embryonnaires mise en évidence par Sgrosso et par moi peut être considérée comme un centre germinatif.

23° Épithéliomes.

Le premier cas publié qui ne peut être mis en doute est celui de mon maître Galezowski, dont l'examen histologique fut fait par Cornil et Ranvier. Je dis que ce cas ne peut être mis en doute parce qu'on doit se rappeler toujours qu'on ne peut pas affirmer qu'une tumeur appartient exclusivement à la cornée si elle n'est pas séparée du limbe d'une manière évidente. C'était un carcinome qui intéressait seulement les couches les plus superficielles de la cornée.

Sgrosso a publié aussi un cas d'épithéliome de la cornée. Les éléments épithéliaux, après avoir détruit la membrane de Bowman, s'enfonçaient comme des racines dans la substance propre de cette membrane.

Dans un cas d'Alfiéri il s'agissait non de carcinome, mais d'épithéliome vrai. Cellules en transformation épidermique à la périphérie, cellules plus ou moins rondes dans le milieu, cellules cubiques avec noyau qui se colore très vivement dans la profondeur. La tumeur était ulcérée. On doit faire mention aussi de l'observation d'Aubineau, d'épithéliome lobulaire, dont l'indépendance du limbe a été confirmée aussi par l'examen histologique.

Cherchant à se rendre compte pourquoi les épithéliomes de la cornée ne pénètrent pas dans l'œil, Lagrange dit : « Parce que l'épithéliome de la cornée n'a aucun rapport avec l'angle de filtration de l'œil. Je me sentirais plutôt porté à dire, parce que la cornée ne possède pas un corps muqueux de Malpighi. En effet, si quelque chose se forme qui puisse être comparé à ce corps muqueux, le pronostic change même radicalement.

24° Sarcomes.

Pour les tumeurs de la cornée il faut être très prudent dans l'acceptation des étiquettes mises sur plusieurs des observations publiées. On peut être sûr que dans plusieurs cas décrits comme sarcomes de la cornée il ne s'agissait que de fongosités inflammatoires, ainsi que le fait remarquer très justement Gayet à propos des observations publiées dans l'Atlas de Pagenstecher. C'est pourquoi, pour ne pas encombrer davantage ce chapitre très intéressant de l'anatomie pathologique de l'œil, on devra faire abstraction de tous les cas où les faits anatomo-pathologiques ne sont pas suffisamment clairs et peuvent prêter à discussion.

Le cas de Blanquinque, examiné par Malassez, est hors de doute à ce point de vue. Le sarcome était fasciculé et renfermait des cellules avec pigment, que Malassez regarda comme des leucocytes qui se seraient chargés de pigment hémattique.

Le cas de Chatinier doit être considéré comme sarcome plus pour sa marche clinique que pour l'examen histologique. L'arrangement des éléments de la tumeur n'avait aucune forme spéciale, mais ressemblait plutôt à une infiltration cellulaire.

Dans le cas de Donaldson la forme était alvéolaire.

Le cas de Gonin est le mieux étudié, le plus exempt de doutes pour sa nature et pour son siège, car il était parfaitement isolé du limbe. Il est en outre le seul exemple de sarcome pigmenté de la cornée. Il était formé de cellules fusiformes, de forme alvéolaire ; il y avait des hémorragies. Il renfermait des cellules pigmentées en grand nombre, qui ne donnèrent pas du tout la réaction du pigment hémattique.

On doit remarquer que la forme du sarcome de la cornée, dans les cas publiés jusqu'ici, est alvéolaire ; ce qui est parfaitement en accord avec la structure normale de cette membrane.

25° Fibromes.

Il n'est pas toujours facile de dire si on a devant soi un vrai fibrome de la cornée ou simplement une hyperplasie avec sclérose du tissu cornéen.

Voulant faire mention des observations les plus démonstratives, je rappellerai celles de Gallenga et de Rogmann. L'examen histologique n'apprend rien qui ne soit pas déjà connu pour l'étude des fibromes en général.

26° Myxomes.

Le cas publié, le seul dont tous les détails ne laissent planer aucun doute sur le diagnostic, est celui de Mitwalsky. La tumeur avait pris naissance au centre d'une cornée aplatie à la suite de l'ablation d'un staphylome, opération faite alors que le malade était encore enfant.

La tumeur était lobulée, pédonculée et pendait en forme de scrotum. Il en sortait de temps en temps un peu de liquide, ce qui faisait diminuer son volume.

A l'examen histologique on rencontrait des cavités kystiques. La masse était faite de tissu muqueux pur. Épithélium analogue au normal.

27° Kystes.

L'existence des kystes dans le vrai sens du mot, dans la cornée, a été admise par quelques auteurs sur la foi d'une observation publiée par Colburn en 1896. Mais cette observation n'est pas du tout probante. On a observé des cas d'épaississement très remarquable de l'épithélium de la cornée, qui prit aussi l'aspect d'épithélium macéré, qui est décollé des couches sous-jacentes par une quantité plus ou moins grande de

liquide, et qu'on peut détacher en entier en le saisissant aisément avec une pince sur un point de sa périphérie, mais il s'agissait là de plaques épidermiques, qu'on a voulu prendre pour des kystes.

Peut-être dans le cas de Colburn s'agissait-il précisément d'un fait de ce genre, et puisqu'il avait fait au commencement le diagnostic de ptérygion, on peut penser que la partie soulevée était opaque.

Malgré cela il faut reconnaître que des productions vraiment kystiques ont été décrites par Treacher-Collins. Les cavités étaient remplies d'épithélium ou tapissées de plusieurs couches d'épithélium normal.

Une autre observation appartient à Bietti. Le kyste était à cheval sur le limbe ; pour $4/5$ sur la conjonctive bulbaire. L'examen histologique de la portion conjonctivale démontra que la paroi antérieure était formée de tissu de la conjonctive et tapissée d'épithélium. Bietti pense que dans son cas il pouvait s'agir de pseudo-ptérygion que Fuchs a observé à la suite de la kératite marginale superficielle.

23° Néoplasies inflammatoires.

Dans la cornée, membrane de tissu conjonctif où se déroulent plusieurs processus inflammatoires, il n'est pas étonnant qu'il se forme des néoplasies inflammatoires, telles que granulomes, bourgeons charnus et infiltrations simples.

Ce serait vouloir trop prolonger ce travail que de vouloir dans un chapitre spécial exposer tous les détails de ces lésions. J'en fais seulement mention pour rappeler qu'habituellement on a confondu et on a pris ces modes inflammatoires pour de vraies néoplasies, et pour mettre en garde contre cette erreur très préjudiciable.

CHAPITRE VI

IRIS

1^o Iridite.

Les faits anatomiques de l'iridite aiguë sont les suivants :

A la surface, exsudation fibrineuse renfermant des corpuscules purulents. Sous l'exsudat on trouve des masses bien délimitées formées par des accumulations de cellules d'infiltration. Cette infiltration parvient quelquefois à décoller l'endothélium.

On trouve celui-ci même épaissi lorsque la maladie dure depuis longtemps. C'est ce même exsudat qui forme les synéchies postérieures, aidé en cela par la prolifération de l'endothélium de la périphérie de l'iris.

On rencontre aussi des foyers d'infiltration dans le tissu propre de l'iris et les éléments fixes de ce tissu prennent part en même temps à la prolifération. Les vaisseaux sont gorgés de sang et entourés d'infiltration purulente et d'exsudation fibrineuse, et plusieurs d'entre eux sont thrombosés. Michel y trouva aussi des embolies septiques dans des cas d'iridite suppurative.

Michel et Fuchs ont démontré par des études histologiques que dans l'iridite syphilitique l'altération primitive est dans les vaisseaux. C'est la dégénérescence gommeuse des parois et l'oblitération par endartérite proliférante. D'après Fuchs, les nodules qui se forment dans l'iris et qui viennent baigner dans l'humeur aqueuse sont des accumulations de cellules sans aucune délimitation nette. Les cellules sont petites avec gros noyau et le protoplasme y prend une forme annulaire.

L'iritis tuberculeuse ne se montre pas toujours d'une manière bien manifeste. Michel a trouvé des tubercules très petits adossés à la membrane adventice des vaisseaux de la charpente de l'iris, qui étaient invisibles à l'œil nu.

Il n'y avait aucune zone de nécrose.

Les tubercules de l'iris siègent de préférence dans la moitié

supérieure de la membrane sur le petit cercle artériel; dans la moitié inférieure, on les trouve de préférence vers l'angle irien.

La masse tuberculeuse peut même remplir toute la chambre antérieure, se propager au corps ciliaire et amener la destruction complète de l'œil. Les tubercules se logent entre l'endothélium et le tissu propre de l'iris. Michel observa que toutes les fois qu'on y trouve des cellules géantes, elles sont entourées de cellules endothéliales. On y trouve aussi des hémorragies et des taches de pigmentation.

L'iritis chronique est caractérisée par l'oblitération des petites artères suite de l'épaississement de la tunique interne et de l'adventice. Dans le stroma de la membrane la quantité des éléments épithélioïdes est augmentée.

2° Atrophie.

Les altérations de l'épithélium sont dignes d'une note spéciale. Quand la maladie a duré un temps assez long, l'épithélium se raréfie jusqu'à disparaître complètement. L'épaisseur de la membrane diminue, les parois des vaisseaux sont en dégénérescence hyaline.

3° Colobome.

Les extrémités des bras du colobome peuvent avoir un renflement en forme de massue où le pigment se trouve en plus grande abondance. On voit aussi des taches de pigment dans le champ du colobome.

4° Sarcomes.

Bien entendu que je parle ici des sarcomes primitifs de l'iris. Un travail fort intéressant sur ce sujet a été publié par MM. Wood et Pusey. D'après ces auteurs, les premiers cas de sarcome de l'iris avec examen histologique ont été signalés par Leber et Hirschberg. Ils donnent le résumé de 80 observations publiées jusqu'à l'année 1901, et en ajoutent 16 inédites, dont 5 *in extenso*. Sur 75 ou 79 cas qui étaient connus au

commencement de janvier 1901, 17 seulement étaient des leucosarcomes. Un autre cas de leucosarcome a été publié par Rogmann en 1901, et c'est surtout celui-ci qui doit nous arrêter, à cause de l'importance que son étude peut avoir à propos des discussions sur l'origine du leucosarcome de la choroïde. Permettons-nous de nous arrêter un peu sur le cas de Rogmann.

La tumeur était dans l'épaisseur même de l'iris et du corps ciliaire. Les coupes nombreuses faites en série ont démontré que le point de départ de la tumeur était dans l'iris. De là le néoplasme avait atteint le corps ciliaire, mais n'avait jamais dépassé la surface interne; elle était toujours restée bilobée, et la portion ciliaire était bien plus volumineuse que l'irienne. Les parties du corps ciliaire et de l'iris, qui n'étaient pas envahies par la tumeur, étaient tout à fait normales.

A l'examen, la *partie ciliaire* montre au microscope des stratifications irrégulièrement concentriques à un point placé un peu en avant et en dedans du centre de la masse néoplasique. Celle-ci est faite de couches cellulaires séparées par des traînées de tissu conjonctif qui forment par leurs anastomoses un vrai réseau. Dans ces traînées connectivales se trouvent des vaisseaux fort nombreux, presque tous des capillaires de nouvelle formation.

Les cellules de la tumeur sont cylindriques, alignées en série formant une espèce d'entre-deux entre les traînées de tissu conjonctif. Les strates sont formés de plusieurs couches de cellules, et le nombre de ces couches n'est pas toujours identique. Les cellules nettement cylindriques au centre de la tumeur tendent de plus en plus à devenir rondes vers la périphérie. On voit par-ci par-là des cellules globuleuses énormes, et des cellules pigmentées extrêmement rares.

La *portion irienne* est formée de cellules en général fusiformes rangées en faisceaux irréguliers. Les cellules pigmentées sont encore ici d'une extrême rareté. Les vaisseaux y sont moins abondants que dans la portion ciliaire. Il est bien permis de penser avec Rogmann qu'il s'agit, bien dans ce cas, d'un sarcome périthélial, parce que les éléments cylindriques sont disposés perpendiculairement aux vaisseaux.

Dans l'autre portion on peut croire que l'origine a été

la même et que l'écrasement réciproque des cellules leur a fait prendre la forme primitive dans la partie la plus ancienne, et que pour cette raison les cellules sont devenues fusiformes.

Presque tous les cas examinés histologiquement ont montré que dans cette membrane, le leucosarcome fait sa première apparition dans la couche des vaisseaux.

5° Nævus de l'iris.

Dupuy-Dutemps a publié dernièrement le fait suivant sous le titre de sarcome mélanotique de l'iris.

Le malade observé dans la clinique d'Abadie était un homme âgé de quarante-cinq ans, qui vit tout à coup grossir une petite tache noire qu'il avait remarquée depuis vingt ans à la partie inférieure de son iris. La tache devenue grosse fut enlevée par Abadie, et, huit mois après l'opération, on n'avait aucune marque de récurrence.

L'examen histologique fit voir que la tumeur s'était développée en plein dans le stroma irien, et que la partie principale de sa masse était formée par la prolifération de cellules pigmentées normales du stroma.

Dupuy-Dutemps admet lui aussi qu'il puisse s'agir, dans son cas, de formation analogue aux nævi cutanés de nature bénigne. A ces formations Knapp a voulu donner le nom de mélanomes, dénomination qui n'est pas en réalité trop heureuse, parce que ce ne sont pas des tumeurs faites exclusivement de pigment. Elles résultent de l'hypertrophie du nævus, et on ne comprend pas trop l'avantage qu'on aurait à multiplier les dénominations. Dupuy a classé son cas parmi les mélanosarcomes, parce qu'au milieu de la masse néoplasique se sont développés, d'après lui, des foyers sarcomateux. Qu'il me soit permis de dire que l'exposition de l'auteur ne me semble pas faite précisément pour autoriser cette affirmation, et n'empêche aucunement de penser en tous cas qu'il s'est agi de faits inflammatoires surajoutés à un nævus pigmenté. Est-ce que cela n'arrive pas quelquefois pour les nævi cutanés? Il peut très bien s'y développer des processus irritatifs, qui ne sont aucunement le commencement de la transformation en mélanosarcome.

Fuchs pense que ces nævi se forment dans la couche limitante antérieure, qui, à la place occupée par les nævi est traversée par des grains pigmentaires. Lorsqu'on a enlevé les nævi on trouve quelques cellules du stroma très pigmentées.

6° Kystes de l'iris.

Malgré les nombreuses observations cliniques de kystes de l'iris publiées, on est bien loin de s'accorder sur leur nature. Cela se comprend facilement, si l'on pense que, d'un côté, le matériel dont on dispose pour cette étude est minime, très peu de malade se laissant opérer pour des tumeurs le plus souvent bénignes, et que d'un autre côté indubitablement l'origine d'un kyste n'est pas unique. Résultats différents d'un nombre restreint d'examen, voilà la cause principale de l'obscurité.

Cependant on peut affirmer déjà de grands points. Il y a des kystes dans le vrai sens du mot à contenu séreux, dont la surface cavitaire est tapissée par l'épithélium (kystes séreux) et des kystes à contenu graisseux avec des cristaux de cholestérine, tapissés également d'épithélium (kystes perlés).

Les kystes séreux ont été trouvés à des profondeurs différentes de l'iris :

1° Tout à fait superficiels, le liquide se trouvant logé sous un soulèvement de l'endothélium de l'iris ;

2° Dans l'épaisseur de la membrane, le liquide ayant partagé celle-ci en deux moitiés, une antérieure et une postérieure ;

3° Entre les deux feuillets du pigment.

Les kystes séreux sont tapissés habituellement par une couche de tissu conjonctif, qui contient aussi des fibres élastiques et un revêtement épithélial. L'existence de la membrane propre est pour sûr le fait le plus fréquent, mais il n'est pas constant. Dans un cas fort intéressant de Gayet, la paroi du kyste était faite par le stroma disséqué de la membrane de Descemet en avant, et des procès ciliaires en arrière.

Dans les *kystes perlés* on a aussi un revêtement épithélial, mais celui-ci est formé de plusieurs couches et irrégulier. Le contenu du kyste n'est plus un liquide séreux, mais de la graisse, qui renferme des cristaux de cholestérine.

Il ne me semble pas qu'on puisse mettre en doute l'existence de kystes séreux dans le vrai sens histologique, c'est-à-dire tapissés d'endothélium. Ce sont des kystes par rétention, dont la genèse est bien expliquée par l'hypothèse de de Wecker et de Schmidt-Rimpler. Ce sont des cavités formées par la soudure de deux replis voisins de l'iris, ou par la fermeture des cryptes physiologiques de cette membrane.

Pour l'interprétation des autres kystes tapissés d'épithélium il faut avoir recours à la supposition d'inclusions accidentelles ou congénitales. Rothmund a cru que les kystes perlés sont analogues aux kystes dermoïdes. Cependant, parmi les cas qu'il considère comme kystes dermoïdes aucun n'est tel par ses caractères que l'on puisse en déduire son analogie ou identité avec les kystes perlés. Il ne suffit pas de la forme épithéliale du revêtement interne du kyste pour pouvoir poser l'affirmative. Il n'en suffit pas principalement dans ce cas, où l'étiologie reconnaît souvent un traumatisme, et où la plupart des auteurs pensent qu'il s'agit de l'inoculation de germes épithéliaux dans l'iris à des profondeurs différentes.

Du reste, Lagrange, partisan de la manière de voir de Rothmund, fait comprendre la difficulté d'établir dans chaque cas particulier, si à la formation du kyste a pris part oui ou non quelque épithélium normal de l'œil. On pourrait alors penser que le revêtement épithélial est un fait secondaire, dans un kyste initialement formé aux dépens d'un tissu mésoblastique. L'objection à cette manière de voir pourrait venir de ces cas de kyste où les commémoratifs ne se rapportent nullement à un traumatisme. Mais rien ne s'oppose dans ces cas mêmes, à ce qu'on admette l'inclusion qui peut se faire accidentellement par d'autres causes pendant la vie intra-utérine, cette inclusion restant latente jusqu'au jour où un traumatisme viendrait la rendre manifeste.

D'ailleurs l'influence de l'inclusion comme cause provocatrice vient d'être admise dans un travail tout récent de Wintersteiner, qui nous fait savoir qu'au commencement du développement du kyste on trouve dans l'iris des cellules épithéliales isolées.

7° Tuberculose de l'iris.

La première observation de tuberculose de l'iris appartient à Gradenigo, qui la publia en 1869.

Woitasiewicz a reconnu trois formes de tuberculose de l'iris : 1° forme miliaire ; 2° forme confluyente ; 3° forme combinée à des faits inflammatoires de la membrane.

Cornil a fait une bonne étude de la première forme (Académie de médecine, 1892).

Du reste la tuberculose ici n'a pas de caractères qui la fassent différencier du processus général. La différence est en tout cas exclusivement d'ordre clinique, et donnée par la bénignité exceptionnelle que peut avoir ici la tuberculose miliaire, bénignité extraordinaire déjà observée pour la tuberculose de la conjonctive.

Ce que nous avons dit à propos de l'iritis tuberculeuse nous dispense de nous arrêter plus longtemps sur la tuberculose de l'iris.

Un cas très démonstratif de tuberculose de l'iris est représenté dans la figure 1 de la planche X.

Nous pouvons ajouter ici que la forme confluyente se comporte tout à fait comme une tumeur de l'iris. On y trouve des infiltrations dans l'angle irien, dans la chambre postérieure, dans le corps ciliaire, et, grâce à cette diffusion, on peut avoir des lésions anatomiques profondes, surtout celles du glaucome secondaire.

Dans la tuberculose de l'œil, plus que partout ailleurs, la constatation du bacille est difficile (Juler).

Le muscle ciliaire oppose une grande résistance à son invasion (Lagrange), et c'est peut-être là la raison de l'immunité de l'espace supra-choroïdien rencontrée dans plusieurs cas.

8° GOMMES.

Elles se forment exclusivement à la grande ou à la petite périphérie de l'iris. On prévoit que l'étude histologique de cette maladie doit être très rare ; on en a, en effet, un très petit

nombre d'observations avec examen histologique, et même la confusion entre condylomes et gommés y est très fréquente.

La gomme de l'iris ne présente rien de particulier pour sa constitution histologique. Ce sont des cellules embryonnaires entassées en grand nombre. Les vaisseaux y sont très nombreux dans la période de progrès, puis ils s'oblitérent par épaissement des parois, et il s'ensuit une nécrose de la couche cellulaire. Les cellules sont épithélioïdes, formées de pus (Benoit) et cela nous donne la raison de l'hypopyon qu'on observe dans quelques cas de gomme de l'iris. D'après ce même auteur, la distinction entre gommés et condylomes n'a aucune raison d'être, parce que les deux formes procèdent de la même lésion initiale, la formation de nodules gommeux.

9° Cysticerque.

C'est à Sichel qu'appartient la première observation de cysticerque de l'iris. Histologiquement cette affection n'offre rien de particulier. On trouve les lésions que nous avons déjà exposées en parlant du cysticerque de la conjonctive, et qu'on trouve pour le cysticerque dans n'importe quel endroit.

10° Persistance de la membrane pupillaire.

La membrane pupillaire quelquefois ne disparaît pas complètement, ainsi qu'il devrait arriver à l'état physiologique. Examinant ce résidu au microscope, on le trouve formé de tissu conjonctif pauvre en noyaux, avec des cellules pigmentées disséminées. L'endothélium recouvre les surfaces antérieure et postérieure, mais il n'est pas continu. Les gros vaisseaux qui sillonnent ces surfaces sont toujours vides.

CHAPITRE VII

CORPS CILIAIRE

1° Cyclites.

Rarement la cyclite existe comme fait isolé, le plus souvent il y a irido-cyclite.

a. *Irido-cyclite séreuse.* — L'infiltration cellulaire est très abondante dans l'iris, on en trouve mais en quantité moindre dans les couches profondes de la cornée et dans le corps ciliaire. Sur la face postérieure de la cornée et sur les procès ciliaires on trouve des amas de cellules rondes. Dans ceux de la cornée on observe quelquefois des cellules grosses polynucléaires analogues aux cellules géantes. Dans la chambre postérieure on rencontre de l'exsudat fibrineux et des cellules qui existent également dans les couches antérieures du corps vitré, lorsque la maladie dure déjà depuis quelque temps.

b. *Cyclite plastique.* — L'exsudat est très riche en cellules, et leur organisation est déjà bien avancée même à une période très rapprochée du commencement de la maladie. A cette organisation prennent part aussi les cellules cylindriques de la *portio ciliaris retinae*. Ce fait est une particularité de l'organisation de l'exsudat inflammatoire dans cette région, surtout parce que cette participation de l'épithélium cylindrique donna lieu à une discussion qui fut engagée entre Lagrange et Carl Emanuel sur l'existence d'un carcinome primitif du corps ciliaire, ainsi que nous le verrons en décrivant les tumeurs de cette région. Il faut dire immédiatement que ces cellules cylindriques, on ne les reconnaît plus à une période avancée de la maladie, parce qu'elles finissent par s'allonger et prendre l'aspect de cellules fusiformes.

Cette formation de tissu conjonctif fait disparaître la chambre postérieure et sa rétraction peut amener aussi le décollement du corps ciliaire. Ce tissu conjonctif de nouvelle formation aboutit bien souvent à du tissu osseux ; très souvent on y rencontre l'infiltration calcaire.

2° Carcinome.

Nous avons déjà fait allusion à la discussion existant actuellement sur le carcinome primitif du corps ciliaire. Comme la *portio ciliaris retinae* qui a deux feuillets épithéliaux, le distal et le proximal, adhère ici au corps ciliaire, on peut avoir dans cette région le carcinome aussi bien que l'épithéliome primitif. L'existence de carcinome glandulaire du corps ciliaire a été vivement combattue dernièrement par Carl Emanuel, et ceci à l'encontre de l'opinion de Lagrange. Vraiment on ne peut pas dire que la discussion ait fait prévaloir jusqu'à présent l'une ou l'autre des deux opinions.

Carl Emanuel dit : Vous prenez pour carcinome ce qui n'est pas autre chose que le produit d'une prolifération inflammatoire. Il s'appuie sur la statistique clinique, d'après laquelle plusieurs de ces carcinomes sont venus à la suite d'une maladie inflammatoire, ont eu une marche très longue et n'ont jamais récidivé après ablation.

Lagrange oppose : Ne pouvant pas reconnaître ces tumeurs par leur forme histologique comme des carcinomes, vous organisez une confusion, et on ne saura plus ce qu'on pourra nommer carcinome.

L'observation de Lagrange, basée sur l'examen histologique, peut avoir sa valeur, mais aussi l'observation basée sur la clinique n'est pas à négliger, car pour des sujets de ce genre, le poids de l'observation clinique est très grand, et il me semble qu'il devrait être si considérable, que dans les cas où il y a contraste avec l'observation anatomique, on devrait justement hésiter, et revenir un peu sur les caractères histologiques qui font dénommer carcinomateuse une production pathologique. Sans doute Lagrange va un peu trop loin lorsqu'il prend la forme pathologique comme la preuve du fait physiologique, c'est-à-dire l'existence réelle d'une glande ciliaire.

Il me semble que pour le carcinome du corps ciliaire on en a voulu dire trop. La forme tubulaire, le revêtement des cellules cylindriques ne suffisent pas pour résoudre le problème.

Le corps ciliaire et les procès qui en émanent sont un en-

semble de replis, et n'importe quel épaissement peut changer les gouttières en canaux. On ne tient pas assez compte du fait si bien mis en évidence par Lagrange lui-même dans son observation personnelle, à savoir la multiplication cellulaire, qui remplit les canaux, les fait éclater, tandis que les cellules perdent leur forme primitive.

Manquant d'observations personnelles, il ne m'est pas permis d'intervenir dans cette discussion, et par conséquent, je me borne à dire que les arguments de Lagrange ne me paraissent pas suffisants pour faire accepter sans réserve sa thèse.

La présence d'épithélium cylindrique dans cette région devait faire prévoir des altérations séniles en forme de carcinomes. C'est ce que l'observation histologique a pu en effet montrer sur des yeux perdus déjà depuis longtemps par d'autres maladies, et qui appartenaient à des personnes très âgées.

3° Épithéliome.

Les observations d'épithéliome primitif du corps ciliaire ne manquent pas. La plus démonstrative appartient à Shipp et provient de la clinique de Fuchs.

La malade était une jeune fille âgée de douze ans, dont l'œil droit était aveugle depuis deux ans.

La cornée était opaque, la pupille donnait un reflet jaunâtre, il n'y avait jamais eu de douleurs.

L'examen anatomique fit voir que l'œil était rempli par une masse de nouvelle formation épithéliale, dont le point de départ était dans le corps ciliaire. Les cellules de la tumeur étaient juxtaposées sans l'interposition de substance fibrillaire. Leur noyau volumineux se colorait mal. Elles avaient l'aspect de cellules épithéliales, le protoplasme une teinte brunâtre diffuse, leur forme était des plus variées, et un bon nombre d'entre elles présentait les marques de processus de dégénérescence de toute sorte ; très peu de vaisseaux.

On n'avait pas eu de rechute après neuf ans.

Y a-t-il des épithéliomes qui doivent leur existence à l'épithélium pigmenté? Je pose ici cette question, qui se rapporte, on le comprend bien, à l'épithélium pigmenté dans toute son

étendue. Vraiment on ne comprend pas pourquoi il ne devrait pas en être ainsi. Bien des auteurs acceptent cette opinion *a priori*, malgré les réserves à faire, vu l'état actuel de nos connaissances. Mitwalsky, par exemple, affirme que dans un cas observé par lui, le sarcome n'était que la dégénérescence sarcomateuse de l'épithélium pigmenté ; que cet épithélium possède une activité formative sûre, c'est la conviction de tous, surtout pour la forme de mélanosarcome, et plusieurs penchent pour l'existence d'une forme d'épithéliosarcome (Lagrange). Que l'épithélium pigmenté joue un rôle actif dans la formation du sarcome mélanique, c'est ce que pense aussi Leber. Plusieurs enfin sont arrivés à se demander : Plusieurs des tumeurs qualifiées comme sarcomes ne seraient-elles pas des carcinomes venant de cet épithélium ? Unna a avancé l'opinion que les tumeurs qui prennent leur origine dans les *naevii pigmentés* de la peau et qu'on considère comme des sarcomes mélaniques ne sont en réalité que des carcinomes venant de l'épithélium cutané. Cette opinion a été combattue par Lubarsch, mais on n'a pas encore donné des arguments absolument indéniables qui permettent de se rattacher à l'une des deux opinions et la discussion encore vive, prouve, sinon autre chose, que dans plusieurs cas le diagnostic différentiel entre carcinome et sarcome peut présenter des difficultés très sérieuses.

4° Myomes.

On ne comprend pas facilement pourquoi Mitwalsky ait mis tant d'ardeur à nier la possibilité du myome du corps ciliaire, où cependant l'élément musculaire ne fait pas défaut. Il est indiscutable que dans plus d'un cas on peut hésiter entre le diagnostic de sarcome fasciculé et de myome à fibres musculaires lisses, parce que la différence est basée uniquement sur la forme des noyaux, qui dans la fibre musculaire sont allongés et arrondis à leurs deux extrémités (noyau en bâtonnet). Le cas de myome de la choroïde publié par Guaita peut être considéré comme venant du corps ciliaire.

En regardant les coupes de myome on croit souvent avoir

sous les yeux des cellules sans noyau. Cette apparence tient à la direction transversale des coupes. Dans ces coupes transversales le protoplasme semble être ponctué, et ce pointillé correspond à la striature longitudinale des fibres-cellules musculaires.

3° Gommés.

La gomme du corps ciliaire est rare et tout à fait rares sont les observations avec examen histologique. C'est du reste ce qu'on observe dans les gommés en général (Coppez-Ostwalt).

La figure 2 de la planche X offre un bel exemple de cette maladie.

Dans une observation très récente publiée par Brisca, cet auteur a trouvé une infiltration]leucocytaire remarquable dans la plus grande partie du corps ciliaire avec épaissement de l'adventice des vaisseaux. Il n'y avait pas de cellules géantes. La nécrose était abondante.

CHAPITRE VIII

CHOROÏDE

1° Choroïdite aiguë.

On trouve une infiltration cellulaire qui occupe habituellement la couche interne de la membrane. Quelquefois le contraire peut avoir lieu. Cette infiltration est diffuse ou par foyers, mais toujours elle est plus abondante autour des vaisseaux. On y trouve aussi des cellules pigmentées. Au-dessus de la choroïde il existe de l'exsudat albumineux contenant des leucocytes. Il en est de même au-dessus et au-dessous de l'épithélium pigmenté. Ces exsudats sont produits par la stase.

2° Choroïdite disséminée.

L'infiltration se fait par foyers autour des vaisseaux. On trouve vis-à-vis de ces foyers des cellules de l'épithélium

pigmenté œdématisées dont le pigment est détruit. Si la cause de la choroïdite a été une métastase, on peut trouver des embolies septiques dans les vaisseaux. Si la maladie n'est pas enrayée promptement, le processus morbide se termine par la formation de tissu conjonctif et oblitération des vaisseaux dans la place occupée par l'infiltration cellulaire. Ce tissu conjonctif soude entre elles la rétine et la choroïde et le pigment se dispose en forme de cadre à la périphérie des plaques d'atrophie. Dans la période aiguë on peut trouver de l'exsudat entre la choroïde et la rétine.

Un examen histologique très récent de choroïdite disséminée appartient à Murakami. L'œil appartenait à un homme depuis longtemps syphilitique.

Les altérations qu'on put saisir par l'examen complet de cet œil sont les suivantes :

Dans la choroïde, infiltration de cellules rondes en forme de foyers nombreux petits et grands dans la couche moyenne. Il y en a qui se forment directement dans le tissu de la rétine. Vaisseaux et espace suprachoroïdien normaux.

Dans la rétine, infiltration diffuse de cellules rondes. La couche des fibres nerveuses et celle des cellules ganglionnaires sont atrophiées, surtout à la périphérie. Tissu conjonctif de nouvelle formation au-dessous de la limitante interne. Les artères ne présentent pas des altérations bien remarquables. Les veines ont les parois très épaissies par augmentation du tissu conjonctif avec multiplication des noyaux. Ces parois sont souvent en dégénérescence hyaline et entourées de pigment. On voit des cellules endothéliales rangées en couches sur la limitante interne près du pôle postérieur. Des cellules de glia immigrent dans le stroma de la choroïde, grâce à l'atrophie et à la perforation ou destruction de la lame élastique. Par ci, par là on trouve des endroits où l'épithélium pigmenté est en voie de prolifération; dans d'autres, son atrophie est évidente. Dans ces mêmes endroits, Murakami a vu des couronnes ou des rosettes de la couche neuro-épithéliale.

Cavités kystiques dans la couche granuleuse interne et dans l'intergranuleuse de la rétine. En correspondance avec ces kystes on trouve le maximum d'atrophie de la choroïde.

Décollements partiels et perforations de la rétine. Le corps vitré dégénéré adhère aux bords de ces lacérations.

Dans le voisinage de la papille, des boules hyalines en bon nombre amassées ou isolées.

Infiltration cellulaire du nerf optique, surtout dans son trajet à travers la sclérotique. Atrophie des fibres nerveuses, suite d'hypertrophie du tissu conjonctif.

3° Excroissances vitreuses.

Un travail très intéressant sur ce sujet a été publié en 1892 par De Bono. D'après lui, le point de départ de ces formations réside dans les cellules de l'épithélium pigmenté. Il les a trouvées en effet dans cet épithélium tout à fait séparées de la choroïde par un gliosarcome, et parce que dans les exsudats de la choroïde on ne trouve jamais ces productions sans la présence de l'épithélium pigmenté, et parce qu'enfin on en observe dans la capsule des cristallins, on ne peut vraiment les classer comme processus inflammatoires.

Leber avait pensé que ces productions proviennent de sécrétions cellulaires, parce qu'il y aperçut une stratification superficielle et une profonde séparées par une ligne concentrique, et dans d'autres cas une stratification multiple.

Le D^r De Bono soutient que la sécrétion cellulaire aussi bien que la dégénérescence amyloïde peuvent être la cause des excroissances vitreuses. Une première cellule tombée en nécrobiose par suite d'œdème et de dégénérescence formerait le noyau d'autres cellules environnantes qui subiraient les mêmes altérations.

On y trouve quelquefois un petit corps central entouré d'un petit halo. Ce halo peut avoir à son tour de nombreuses encoches, de telle sorte que l'excroissance peut prendre l'aspect d'une formation glanduleuse. Ce fait donne la raison de la dénomination de glandes de la choroïde donnée à ces productions par l'école allemande.

On y trouve souvent aussi de grandes granulations pigmentaires.

4° Atrophie.

En parlant des formes de rétinite pigmentaire, nous verrons que l'opinion la mieux admise pour sa pathogénie est celle d'après laquelle les faits pathologiques primitifs se forment aux dépens de la choroïde. En fait, lorsqu'on observe un œil avec choroïdite ancienne on y trouve une pigmentation de la rétine, qui peut aller jusqu'à faire croire à l'existence de la rétinite pigmentaire. Les cellules pigmentaires émigrent dans la rétine, et là, elles se réunissent pour former des espèces de boudins, qui par leurs ramifications et intersections forment un réseau. Ces ramifications n'ont absolument rien à voir avec les ramifications vasculaires, et c'est en cela que réside précisément la différence avec la rétinite pigmentaire typique.

La formation du tissu conjonctif à la suite du processus de choroïdite va jusqu'à la disparition totale des vaisseaux et au remplacement complet de la choroïde par un tissu conjonctif sclérosé.

5° Colobome.

L'observation histologique la plus récente de colobome de la choroïde appartient à Deyl, qui la publia en 1897. Le colobome occupait la région de la macula. La choroïde était remplacée par un tissu lamellaire très ressemblant à la sclérotique. La rétine recouvrait le colobome, mais toutes ses couches étaient amincies.

Aux limites du colobome on trouvait une fusion entre la rétine et la choroïde, et un amas de pigment. Ce fait portait à penser à l'existence d'un processus inflammatoire, témoignage corroboré par le remplacement qu'on observe quelquefois de la rétine et de la choroïde par un tissu conjonctif, ainsi qu'on le voit à la suite d'une choroïdite.

Deyl pense au contraire que dans son cas il s'agissait de téléangiectasie de la choroïde, avec arrêt de développement dans la région voisine.

L'observation de Deyl diffère des autres en général par

l'état de la rétine. En effet, tandis qu'il trouve toutes les couches de cette membrane amincies, d'autres les trouvent absolument normales dans tous leurs détails, ou réduites à la seule limitante interne. On comprend que l'absence absolue et la normalité complète peuvent représenter les deux extrêmes d'une série d'accidents. L'épithélium pigmentaire manque tout à fait, ou bien on en trouve des cellules isolées et sans pigment.

6° Ossification.

L'ossification de la choroïde ne peut plus être mise en doute. La discussion n'est possible qu'au sujet du tissu formateur de l'ossification.

Parlant des ossifications de l'œil en général, Knapp affirme que l'ossification a toujours son point de départ dans la chorio-capillaire de la choroïde. Becker est au contraire de l'opinion que tous les tissus de l'œil peuvent être le point de départ d'une ossification. Schiess-Gemuseus trouva dans un cas l'ossification limitée en dedans par l'épithélium pigmenté, en dehors par la limitante hyaline de la choroïde.

J'ai émis la même opinion dans ma communication faite à la Société Lancisiane des hôpitaux de Rome, en 1886.

Après une longue discussion entre les partisans de l'opinion de Knapp et leurs adversaires, on dut en revenir à l'affirmation de Pétrequin.

L'ossification peut avoir lieu dans une partie quelconque de l'œil. C'est là ma conviction et je l'ai développée dans la communication de 1886 en ajoutant que la condition nécessaire pour l'ossification est l'organisation d'une exsudation inflammatoire en tissu conjonctif. Panas explique la formation du tissu osseux dans le cristallin, par la pénétration préalable du tissu conjonctif à travers une brèche de la cristalloïde. Il put même démontrer la substitution du tissu conjonctif au tissu propre du cristallin.

Cette manière de voir tout à fait justifiée rend inutile la discussion sur la couche de la choroïde productrice de l'os dans les ossifications de cette membrane. On peut admettre que le

début est le plus souvent dans la chorio-capillaire, mais il ne manque pas de cas où on a trouvé la surface externe de l'ossification tapissée par la limitante vitreuse de la choroïde. Dans ce cas on est forcé d'admettre que les exsudats inflammatoires ont de bonne heure perforé la lame vitrée et se sont stratifiés entre celle-ci et l'épithélium pigmenté.

Par quel processus ce tissu conjonctif se change-t-il en tissu osseux. Ce processus est probablement analogue à celui qui préside à l'ossification des tendons chez les gallinacés.

On peut aussi se demander pourquoi dans l'œil l'ossification est fréquente, je dirai même très fréquente en comparaison de ce qui arrive pour les autres endroits du corps. A ce propos, nous ne pouvons que rappeler que nous sommes dans le crâne, c'est-à-dire dans une région où bon nombre des os ne se forment pas par l'intermédiaire du tissu cartilagineux ou du périoste, mais directement par transformation du tissu fibreux.

7° Sarcome.

Il peut sembler superflu à première vue que l'on fasse une classification des sarcomes de la choroïde, puisque cette classification se rapporte à la classification générale de ces tumeurs. Mais on verra que la tentative d'une classification n'est pas inutile, car la multiplicité de types a fini par engendrer la confusion.

On ne comprend vraiment pas la raison de cette confusion faite dans la nomenclature des sarcomes de la choroïde. Le sarcome est ici une tumeur qui se développe dans une membrane riche en tissu conjonctif, d'origine mésodermique; c'est la règle générale. Aussi on ne comprend pas pourquoi il aurait ici des formes différentes de celles qu'il peut prendre partout ailleurs. On pourra tout au plus avoir des différences cliniques apparentes, qui tiennent à la différence du lieu dans lequel se développe la tumeur; mais ce sont, je le répète, des variations, qui ne durent pas au delà du temps pendant lequel la tumeur reste enfermée.

Aussitôt que la tumeur a franchi la barrière scléroticale, ces

conditions spéciales ont cessé d'exister. — Dans une publication tout récente, Coppez insiste sur les variations capables de faire prendre des aspects différents à une tumeur qui est au fond toujours la même. Tel pour l'endothéliome, qui peut être périvasculaire ou développé aux dépens de l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ou des cellules propres du tissu fasciculaire de la région. Presque toujours cette tumeur existe à la fois dans plusieurs endroits, et vient de plusieurs éléments cellulaires différents. C'est toujours la même tumeur, mais à ces formes on a donné plusieurs dénominations. « On peut, on doit même préciser la variété de tumeur d'après l'élément qui prend la part la plus active à la prolifération et à la direction générale de la néoplasie. »

On ne pouvait pas s'exprimer avec plus de justesse à ce sujet.

Tenons-nous bien strictement à la nomenclature, et appelons sarcome ce qui tel est en réalité, c'est-à-dire une tumeur maligne d'origine mésodermique; et si pour des subdivisions nécessaires nous voulons dresser une classification en la tirant de la forme et de la disposition des éléments de la tumeur, tenons-nous-en à la classification classique du sarcome.

La première grande subdivision autorisée, et on peut dire même nécessaire, est la distinction entre sarcome pigmenté et non pigmenté : *mélano* et *leucosarcome*. L'autre classification qui me semble justifiée est celle qui se base sur la forme des cellules, qui représentent la définition du type : *a*, petites cellules rondes; *b*, cellules fusiformes; *c*, cellules endothéliales. Chacun de ces types peut présenter des variations pour le mode de groupement des cellules et pour la quantité des vaisseaux. Ainsi on peut avoir pour les cellules rondes aussi bien que pour les fusiformes et pour l'endothéliale le groupement en alvéoles. Dans les sarcomes à cellules rondes ou fusiformes, les cellules peuvent être en apparence libres; les cellules fusiformes se groupent aussi en faisceaux. Les vaisseaux peuvent être abondants ou peu nombreux; dans le sarcome à cellules rondes les vaisseaux peuvent confluer; la tumeur présente alors une conformation tout à fait spéciale, qui prend le nom d'angiosarcome; l'angiosarcome sera cylindrique si la dégénérescence hyaline a transformé les vaisseaux en cylindres hyalins, ou *fungus*

hæmatodes, si les vaisseaux forment la partie principale de la tumeur donnant aussi lieu à des hémorragies interstitielles.

Tous les sarcomes peuvent enfin subir la dégénérescence pigmentaire, et pour tous existe par conséquent, ainsi que je l'ai dit au début, la grande division en sarcomes pigmentés et non pigmentés. Tous aussi peuvent subir d'autres dégénérescences, qu'il suffira d'indiquer le cas échéant, sans qu'il y ait besoin de signaler de nouveaux types (dégénérescence muqueuse, grasseuse, infiltration calcaire, etc.).

Le sarcome étant une tumeur d'origine connectivale, peut se combiner avec d'autres productions de même nature : os, cartilages, muscles, et donner lieu aux formes combinées d'ostéosarcome, myxosarcome et chondrosarcome. On peut le rencontrer combiné aussi avec le tuberculome.

La classification que j'adopte est la suivante :

- | | | | | | | | |
|------|---------------------------|---|---|---|---|---|--|
| I. | Mélanotique
Blanc..... | { | Sarcome à
cellules
rondes. | { | A cellules libres.
Alvéolaire.
Angiosarcome. | { | Cylindrique.
Télangiectasique.
<i>Fungus hæmatodes</i> . |
| II. | Mélanotique
Blanc..... | { | Sarcome à
cellules
fusiformes. | { | A cellules libres.
Alvéolaire.
Fasciculé. | | |
| III. | Mélanotique
Blanc..... | { | Sarcome à
cellules
endothéliales. | { | Endovasculaire.
Périthélial.
Lymphatique.
Connectival. | | |

Il me semble impossible de pouvoir admettre, avec Lagrange, que le sarcome alvéolaire est une variété de sarcome endothélial. On peut rencontrer également, et cela arrive même assez fréquemment, la structure alvéolaire pour la forme à cellules rondes, et cela résulte de ce que dit Lagrange : la disposition des cellules ne rappelle pas celle de l'endothéliome de Kolaczach. Aussi ne pourrais-je admettre que le sarcome endothélial est un équivalent de l'angiosarcome. La forme endothéliale caractérise en réalité une variété de sarcomes, et la tumeur de Schlück, sur laquelle s'établirait la confusion, est un vrai sarcome endothélial développé aux dépens des endothéliums de la gaine périvasculaire.

Il faut noter que la distinction du sarcome en pigmenté et non pigmenté n'est pas toujours très justifiée. Quel est en effet le leucosarcome dans lequel on n'ait trouvé aucun élément pigmentaire? Ce n'est pas la quantité du pigment qui caractérise le sarcome pigmentaire. En effet, une petite quantité de pigment peut suffire pour classer un sarcome parmi les pigmentaires, pourvu que son aspect extérieur soit brunâtre et que le pigment soit intra-cellulaire. Et je ne peux accepter comme caractère distinctif celui que donne Lagrange. « Pour qu'il y ait mélanosarcome, il faut que les cellules pigmentaires entrent en prolifération. » Mais Lagrange a-t-il pu quelquefois voir des cellules pigmentaires du sarcome en karyokinèse?

La pigmentation est plutôt une dégénérescence ou une marque de dégénérescence, et je me sentirais plutôt porté à dire : on ne peut pas considérer comme pigmentaires ces tumeurs, où les éléments pigmentaires ne sont pas en voie de dégénérescence, les cellules pigmentaires devant, dans le cas contraire, être regardées comme des éléments normaux inclus.

Lagrange a décrit aussi une forme de lymphangiosarcome formée par des aréoles communiquant entre elles, ainsi qu'on le voit dans les angiomes caverneux. Bien qu'à première vue, dit-il, la tumeur puisse être prise pour un angiosarcome, un examen minutieux démontre que ces aréoles, dont les parois sont tapissées d'endothélium en voie de prolifération, ne contiennent aucun globule sanguin. Sans doute, ajoute-t-il, quelque-une des cavités aurait pu se vider de son contenu, mais il n'est guère possible d'admettre que les aréoles ne contiennent aucun élément hématique, s'il s'agit d'hémangiosarcome. Il avance l'hypothèse que la tumeur a son point de départ dans les espaces lacunaires de la suprachoroïde.

Il est inutile de décrire toutes les particularités histologiques de toutes les espèces mentionnées de sarcome, de la choroïde. Elles sont toutes connues par l'étude de l'histologie pathologique générale, et je pense que le peu d'espace dont je peux disposer, sera mieux utilisé en nous arrêtant sur les points qui sont encore sujets à discussion à propos des sarcomes de la choroïde.

1° *Sarcome endothélial ou endothéliome.* — La discussion ne

porte plus sur l'existence, mais plutôt sur l'origine et sur ce qu'on doit entendre par sarcome endothélial.

La dénomination d'endothéliome, que je crois être la meilleure, indique déjà que la tumeur vient de la prolifération de l'endothélium, et cela nous fait prévoir aussitôt que nous avons des formes différentes, d'après l'endothélium qui entre en prolifération (endovasculaire, périvasculaire, des espaces lymphatiques et des faisceaux connectivaux).

Un exemple très frappant de cette espèce de sarcome est dessiné dans la planche XI. Je crois que ce cas est l'un des plus démonstratifs de ceux qu'on a publiés jusqu'à présent.

Le malade était un jeune homme âgé de vingt-six ans, qui n'avait jamais entendu parler de maladies des yeux parmi ses ancêtres. Lui-même n'avait jamais souffert des yeux.

La maladie débuta en mai 1893 avec une hyperhémie légère qui dura un mois, accompagnée d'une faible sensation de brûlure.

L'hyperhémie cessa et le malade se levant un matin s'aperçut d'un brouillard qui obscurcissait son œil droit. Un confrère de Rome diagnostiqua alors névrite du nerf optique et prescrivit l'application de sangsues à la tempe. Quelques mois plus tard cet œil avait perdu toute perception du jour et de la nuit. Alors apparurent des douleurs vives, qui, très rapidement, atteignirent une telle intensité, que le pauvre malade ne pouvait plus prendre de sommeil, et c'est alors que je le vis, en avril 1894.

L'hyperhémie de l'œil était intense, la chambre de l'œil était trouble, la pupille en dilatation moyenne et immobile, la tension élevée.

L'examen ophthalmoscopique me fit reconnaître le décollement de la rétine. Je me doutais qu'une tumeur fût la cause de ce décollement, et ayant procédé à l'iridectomie, avant de procéder à l'énucléation, toutes les souffrances s'apaisèrent, et le malade ne se fit plus voir jusqu'à la seconde moitié de juin. A ce moment les douleurs étaient insupportables.

La chambre antérieure était abolie, et à travers une cornée très trouble on apercevait la pupille un peu rétrécie. Synéchies postérieures complètes; injection périkeratique intense.

Une infiltration grisâtre d'environ un demi-millimètre s'avancait de la périphérie de la cornée vers son centre, le fond de l'œil était visible.

Je n'eus pas besoin de conseiller l'énucléation, car le pauvre malade la réclamait.

L'œil, aussitôt énucléé, fut coupé en deux parties suivant son axe antéro-postérieur. Il en sortit un liquide aqueux de couleur jaune-citron. La rétine était toute décollée en forme d'entonnoir.

Au premier moment on eut l'impression d'une tumeur existant dans l'intérieur de l'œil. La moitié postérieure du bulbe présentait une épaisseur bien supérieure à la normale, et en regardant avec attention on y remarquait deux parties : une externe de la couleur et de l'épaisseur de la sclérotique normale; une interne, de couleur gris jaunâtre. En avant cette masse, qui partout était très adhérente à la sclérotique, se terminait en biseau dans la choroïde normale. Vers l'*ora serrata* la choroïde était recouverte par une substance, qui formait un anneau grisâtre. Lorsqu'on regardait cet anneau avec une loupe, on voyait qu'il était formé d'une substance grenue parsemée de tout petits reliefs ronds de couleur jaunâtre.

Les derniers jours de 1894, le malade commença à ressentir des douleurs à la région temporale gauche, ainsi qu'à la moitié gauche du corps, et à remarquer un brouillard épais sur l'œil. Voici le résultat de l'examen ophtalmoscopique.

La papille du nerf optique se perd au milieu d'une quantité de plaques de couleur blanc opaque qui occupent le pôle postérieur. On peut à peine reconnaître les vaisseaux à cause de grosses hémorragies, qui ressortent sur le blanc des plaques susmentionnées. Ces plaques forment relief, et il n'est pas possible de les confondre avec des altérations hémorragiques.

En mai 1895, le malade succomba après avoir présenté de grands symptômes cérébraux. On pratiqua l'autopsie.

Le cerveau était parsemé de tumeurs de forme ronde ou ovoïde, de différent volume. Ces tumeurs, comme enfoncées dans des creux correspondants de la substance cérébrale, se

laissèrent énucléer avec une facilité extrême. Les cavités qui les logaient ne présentaient aucune anomalie, et étaient tapissées par la pie-mère.

La structure histologique de ces tumeurs était entièrement semblable à celle que je vais décrire pour la néoplasie endoculaire.

La masse de la tumeur (planche XI, fig. 1, 2) est faite par un réticulum de faisceaux fibreux, dont les mailles, différentes entre elles pour la forme et la grandeur, suivent de préférence la direction des méridiens des bulbes oculaires. Le contenu des mailles est formé d'amas de cellules, qui toutes ont le type endothélial. Quelques-unes sont très jeunes et possèdent un noyau avec un ou deux nucléoles. Dans l'épaisseur des cloisons connectivales on trouve de très petits groupes de ces cellules et quelquefois même des cellules isolées.

La portion de la néoplasie en contact immédiat avec la sclérotique est formée par des cellules entassées, qui sont, elles aussi, du type endothélial, mais beaucoup plus petites. Dans quelques endroits de cette couche on voit le début de formation des cloisons connectivales et des alvéoles.

La grandeur de la coupe ne m'a pas permis de rendre un détail dans le dessin; le pigment se trouve de préférence à la limite interne de la préparation, à la place de l'épithélium pigmenté.

Dans d'autres endroits la limite interne de la tumeur est faite par des cellules pigmentées fixes de la choroïde.

Les cellules de celle-ci sont en voie de dégénérescence et le pigment s'y trouve épars sous forme de petits grains irréguliers. Dans les cellules qui gardent encore leur noyau le pigment est mieux conservé dans ce noyau que dans le protoplasme.

Parmi les éléments qui remplissent les alvéoles de la tumeur il y en a très peu qui présentent des traces de pigment, et celui-ci se trouve alors de préférence autour des noyaux sous forme de granulations très fines.

Les vaisseaux sont très rares, quelques-uns de calibre considérable. Ils se trouvent exclusivement dans les couches les plus internes, immédiatement au-dessous l'épithélium

pigmenté, là où la tumeur a fait à peine son apparition.

L'anneau grisâtre indiqué très près de *l'ora serrata* est le résultat d'une néoplasie jeune, faite de cellules entassées qui forment des reliefs d'épaisseur différente. Les cellules se rapprochent toutes du type endothélial. Dans la choroïde sous-jacente on rencontre une infiltration parvicellulaire très abondante; certaines de ces cellules s'infiltrèrent entre les cellules de l'épithélium pigmenté.

Dans quelques endroits de cette masse de nouvelle formation les vaisseaux sont tellement abondants, que le tissu en est presque exclusivement formé, et, à regarder de ce côté seulement, on croirait avoir devant soi un tissu caverneux.

Des cellules qui infiltrèrent la choroïde sous-jacente plusieurs se rapprochent du type endothélial.

On rencontre aussi des îlots de cellules endothéliales dans les cloisons connectivales du nerf optique, et on y remarque déjà l'acheminement vers la formation d'une néoplasie semblable à celle qui occupe l'intérieur de l'œil.

Il y a aussi des cellules endothéliales dans quelques endroits de la rétine; celle-ci présente la dégénérescence kystique.

Dans l'épaisseur de l'épithélium pigmenté on trouve aussi un tissu fibreux rempli de cellules endothéliales. Il faut penser que c'est une propagation de la partie sous-jacente.

Un fait général dans toute l'étendue de la tumeur est la nécrobiose. Celle-ci devait déjà faire prévoir la malignité extrême de la tumeur, qui fut confirmée par la marche clinique fatale pour le malade. On peut penser que la tumeur s'est propagée de l'œil au cerveau, probablement le long des vaisseaux lymphatiques de l'arachnoïde.

Dans ce cas on ne peut pas songer à ce que la tumeur soit venue des gaines lymphatiques périvasales. On pourra parler de tout, excepté de sarcome périthélial, et c'est pourquoi je ne comprends pas l'opinion de mon ami Rogmann. On ne pourra donc discuter que sur la provenance des cellules des espaces lymphatiques de la supra-choroïde ou des cellules fixes du tissu conjonctif.

Ayant coupé la tumeur en tous sens et examiné des centaines

de coupes, je ne pus me convaincre de l'origine de la tumeur dans la supra-choroïde, bien que Lagrange affirme par la lecture de la communication que j'en ai faite à la Société française d'ophtalmologie, que celle-ci est, dans le cas, l'origine la plus probable, pour ne pas dire sûre de la tumeur.

C'est vrai que j'ai vu et décrit l'amas de petites cellules, qui montre déjà la tendance vers le type endothélial dans l'espace supra-choroïdien, mais rien n'autorise à affirmer que ce sont là des cellules endothéliales, et leur forme polyédrique serait parfaitement expliquée par la compression réciproque, ces cellules étant complètement entassées. D'ailleurs j'ai aussi vu et décrit dans l'épaisseur des cloisons connectivales des alvéoles très petits, qui contenaient deux ou trois cellules, celles-ci endothéliales sans doute et qu'on peut avec toute raison regarder comme des alvéoles à leur début.

Mais est-il toujours possible de juger par la vue microscopique du point de départ de la tumeur? S'il en était ainsi, je croirais pouvoir affirmer, d'après l'examen de plusieurs coupes, que la tumeur que je viens de décrire n'a pas eu pour berceau les espaces lymphatiques de la supra-choroïde, parce que j'ai trouvé dans ces coupes la masse néoplasique enfermée dans un cadre de pigment qui était formé sur le côté interne par l'épithélium pigmenté et sur le côté externe par les cellules pigmentées de la choroïde.

Et je devrais considérer comme impossible la provenance sus-mentionnée de la tumeur grâce à la constatation évidente que la couche grisâtre étendue sur la face interne de la choroïde près de l'*ora serrata* est bien de la néoplasie.

Mais malgré tout cela, je ne me sens pas autorisé à refuser absolument la possibilité de cette origine de la tumeur, car la tumeur même ayant pris naissance dans cette région, peut avoir fait ce que font tous les sarcomes dans la choroïde, à savoir s'être propagée sans continuité, et de la supra-choroïde s'être infiltrée dans la choroïde, de manière que dans quelques endroits la néoplasie présente les deux bordures de pigment que j'ai décrites.

Par conséquent, malgré l'opinion contraire de Lagrange, je persiste dans mon doute sur le point de départ de la tumeur dans

mon cas. Si quelque chose était capable de me faire penser que ce point de départ n'a pas été la supra-choroïde, ce ne serait pas l'examen histologique, mais bien plutôt le fait clinique que les douleurs ont paru seulement une année après le début des symptômes objectifs d'injection périkeratique, et les subjectifs de brûlure dans l'œil et de brouillard. Un espace de temps aussi long passé entre le commencement de la maladie et l'apparition des douleurs pour une tumeur qui aurait débuté dans l'espace supra-choroïdien où cheminent les nerfs ciliaires longs, ne s'explique pas facilement.

Du reste, cette discussion sur le point de départ existera toujours et sera toujours interminable pour les membranes oculaires, dont la minceur est telle, que pour qu'il n'y ait plus discussion, il faudrait pouvoir examiner les pièces à une période tout à fait initiale. Il arrive au contraire qu'on ne pratique pas l'énucléation d'un œil pour une tumeur, si son existence n'est pas évidente, et c'est alors qu'il est trop tard.

2° *Point de départ du sarcome.* — On a affirmé que quelle que soit la forme cellulaire de la tumeur, celle-ci prend son origine le plus souvent dans la couche des gros vaisseaux. Telle a été la thèse soutenue par Fuchs dans sa publication de 1900 sur un cas de sarcome étudié à son début et siégeant près de la macula. Il avait en effet son début dans la couche des gros vaisseaux. On y voyait de grandes cellules pigmentées semblables à celles de la choroïde, et des cellules endothéliales. Dans les couches moyennes on trouvait à peine quelque trace de tumeur, et il n'y avait absolument rien dans la chorio-capillaire.

Wintersteiner, lui aussi ayant eu l'occasion d'étudier un mélano et un leucosarcome à leurs débuts, put démontrer que leur origine était dans la couche des gros vaisseaux.

Schlieck a soutenu avec insistance que le leucosarcome a son origine dans la chorio-capillaire. Knapp aussi a été d'avis que les leucosarcomes sont redevables de l'absence de pigment à leur origine chorio-capillaire. Lagrange a combattu cette opinion, faisant observer qu'on trouve aussi des leucosarcomes dans l'iris et dans le corps ciliaire où cependant le pigment est en abondance. Mais lui-même en parlant des leucosarcomes de

l'iris fait remarquer que Knapp a voulu prévenir cette objection, démontrant que le leucosarcome de l'iris débute toujours dans la couche des vaisseaux de cette membrane.

3° *Origine du pigment.* — Une autre discussion bien plus importante pour le sarcome de la choroïde a rapport à la provenance de son pigment. Mais avant d'en arriver à celle-ci, nous devons exposer d'autres faits.

Cipollone publia en 1895 un travail très important, que je m'étonne de ne pas voir mentionné dans des traités très récents tout en y trouvant les opinions émises par cet auteur.

Cette publication est l'étude minutieuse de quelques cas de mélanosarcome, dans laquelle Cipollone a porté son attention surtout sur la pigmentation.

Voici les faits principaux. Il a trouvé des cellules pigmentées de nouvelle formation le long de la surface interne de la rétine immigrées le long du corps vitré dans des endroits où la rétine avait subi le ramollissement. Je dirai immédiatement en passant que ce fait dépasse l'intérêt d'une simple constatation, après que Gonin a démontré dans son travail classique sur la rétinite pigmentaire la tendance du pigment à émigrer dans la rétine par les lieux de dégénérescence de cette membrane. Les cellules pigmentées envahissent aussi la sclérotique en s'infiltrant entre les faisceaux de celle-ci.

Les cellules pigmentées ne se disposent pas régulièrement, elles se rassemblent quelquefois de préférence autour des vaisseaux. Quelquefois cette disposition est très évidente, ainsi que dans un cas de Fuchs, où l'on pouvait vraiment parler de pigmentation aérolaire. C'était un sarcome fusicellulaire. Je citerai à côté de cette observation, un cas de Brönsner, où le pigment avait aussi une disposition aréolaire, mais toujours éloigné des vaisseaux. Il sera opportun de se rappeler cette particularité, lors de la discussion sur l'origine du pigment.

Cipollone a étudié toutes les tumeurs après la dépigmentation qu'il put obtenir d'une façon parfaite par un processus qui lui fut indiqué par le professeur Begnami. Des parties de la tumeur furent plongées dans un mélange d'hypochlorite de chaux du commerce et d'eau. Après avoir constaté qu'on

obtenait ainsi une bonne dépigmentation, Cipollone essaya de mettre dans le liquide des coupes, et le résultat fut aussi excellent.

Colorant les coupes ainsi dépigmentées avec l'hématoxyline, on voit que les endroits qui prennent le moins la couleur sont précisément ceux qui étaient les plus pigmentés. Dans ces mêmes endroits on trouve des cellules rondes de dimensions beaucoup supérieures, qui prennent aussi la substance colorante, et ont un noyau pauvre en chromatine, le plus souvent excentrique. Quelques-unes de ces cellules sont privées de noyau en forme de globes, et se colorent très faiblement. La plus grande partie du pigment est renfermée dans les grandes cellules rondes, qui sont toujours les dernières à se dépigmenter. Dans ces endroits on trouve aussi toujours de la nécrose, et on y trouve disséminés des noyaux, qui se colorent très faiblement.

La forme de ces cellules est habituellement ovoïde, et elles mesurent jusqu'à 50-60 μ . Elles ont plusieurs noyaux, le plus souvent deux vésiculaires repoussés aux deux pôles de la cellule. Elles peuvent aussi en manquer complètement, et alors la nécrose est encore plus évidente, et il est alors difficile de reconnaître les limites des cellules. Les mieux conservées sont les cellules voisines des vaisseaux, parce qu'elles sont les mieux nourries.

Les grandes cellules qui possèdent plusieurs noyaux viennent de l'agglomération de plusieurs cellules et non d'une prolifération. Ce sont des cellules pseudo-géantes. En effet, il est aisé de comprendre que ces grandes cellules sont en voie de dégénérescence et de nécrose. Très rares sont les formes de passage, capables de justifier l'opinion que les grandes cellules rondes viennent des petites cellules fusiformes ou d'autres cellules de la tumeur, grossies et arrondies par le processus de dégénérescence.

Cipollone pense que ces zones sont des foyers de dégénérescence entourés et enfermés par de nouvelles poussées d'éléments jeunes, ou des parties de la tumeur plus âgées que les autres, qui pour cette raison tombent en dégénérescence et en nécrose avant les autres.

Cipollone a pu constater que le pigment du sarcome mélanotique n'est pas tout de la même nature. En effet, dans l'une surtout des tumeurs qu'il a étudiées, il a trouvé une portion qui résista à la dépigmentation. Cette portion correspondait au corps ciliaire et les coupes qui furent traitées après dépigmentation par le bleu de Prusse et mises dans de la glycérine hydrochlorique donnèrent la réaction du fer.

Cipollone en déduit avec raison qu'il doit s'agir d'hémosidérine et prend note du fait qu'il a pu ainsi démontrer que le sarcome mélanotique renferme deux espèces de pigments, dont l'une donne la réaction du fer et résiste à la dépigmentation, l'autre ne donnant pas du tout la réaction et disparaissant par l'action du mélange décolorant. Ce résultat fut constant pour toutes les tumeurs examinées par Cipollone.

On peut croire que ce sont les cellules les plus âgées de la tumeur qui sont les premières à se charger de pigment, parce que ce sont elles précisément qui occupent la périphérie des centres germinatifs et parce qu'on n'y trouve jamais les figures karyokinétiques qu'on peut voir dans les autres éléments de la tumeur.

L'arrivée du pigment dans la cellule y apporte des changements importants : 1° renflement du corps cellulaire en forme globaire ; 2° position excentrique et faiblesse du pouvoir colorant du noyau ; 3° fusion de plusieurs cellules ; 4° nécrose avec disparition du noyau et même de la forme cellulaire.

Probablement le pigment augmente avec le progrès de la dégénérescence de la cellule, parce que sa disparition est constamment plus tardive dans les cellules qui sont les plus renflées. Le noyau oppose toujours de la résistance à la pigmentation, et c'est lui le dernier élément qui prene le pigment.

La tendance des cellules vers la forme ronde en subissant la pigmentation avait été remarquée déjà par Virchow. On sait à présent que ce n'est pas simplement un changement de forme, mais une différenciation substantielle de la cellule, qui tombe en dégénérescence. Cette déformation de la cellule qui dégénère, a son pendant dans les cellules de desquamation épithéliale dégénérées et tombées dans le liquide dans les kystes de l'ovaire et dans l'urétrite.

On pourrait se demander : la pigmentation est-elle la conséquence de la dégénérescence, ou bien la dégénérescence est-elle la suite de la pigmentation ? La seconde des deux propositions semble plus véritable, parce qu'on trouve aussi la pigmentation dans des éléments qui n'ont encore subi aucun changement dans leurs dimensions et formes. Là une objection peut s'élever contre cette hypothèse, c'est que la dégénérescence cellulaire se présente comme un fait habituel dans les tumeurs malignes où, d'ailleurs, elle est plus ou moins étendue en raison de la malignité de la tumeur, et cela sans que la pigmentation n'intervienne.

La pigmentation des cellules a été déjà considérée comme une expression de leur dégénérescence par Bonnet, mais d'autres auteurs ont combattu cette opinion, se servant précisément du fait clinique de la malignité de la tumeur en rapport avec la quantité de sa pigmentation. Mais Cipollone fait remarquer très à propos que c'est là un argument spécieux et que si on voulait juger de la malignité, d'après la quantité de la pigmentation, on ne resterait plus en rapport avec la conception clinique de la malignité, qui fait précisément dériver la malignité d'une tumeur d'après la quantité d'éléments jeunes et robustes qu'elle contient. Le gliome en est une preuve. Dans cette tumeur la nécrose avec toutes les suites de dégénérescence graisseuse et infiltration calcaire est la règle. Ce serait une erreur que de faire dépendre la malignité de la tumeur de la quantité de la pigmentation. Dans le mélanosarcome qui est représenté dans la planche XVI la pigmentation était des plus intenses et cependant la marche clinique ne fut pas des plus rapides et des plus malignes.

Ayant à ma disposition plusieurs sarcomes mélanotiques, j'ai voulu les étudier suivant les indications de ce vaillant observateur, et j'ai pu contrôler l'exactitude de toutes ses affirmations. Il m'est arrivé aussi de trouver des foyers pigmentés, résistant à la dépigmentation, donnant la réaction du fer ; et l'absence du fer dans les endroits où le mélange décolorant avait fait disparaître totalement ou presque complètement la pigmentation. Cipollone prétend, et pour mes observations je dois partager sa manière de penser, que cette constatation ne prouve pas

autre chose que le pigment dans un sarcome mélanotique peut être d'origine hématique et d'autre source.

Mais cette opinion, qu'on pourrait dire conciliante, n'est pas partagée par plusieurs autres auteurs qui, au contraire, soutiennent avec acharnement que le pigment est toujours d'origine hématique, ou l'inverse.

Dans l'œil, même en admettant l'origine hématique du pigment du sarcome, on ne peut pas ne pas tenir compte de la présence d'un pigment physiologique, et de la possibilité que ce pigment prenne une partie plus ou moins active à la pigmentation du sarcome qui naît dans l'œil, par la prolifération des éléments qui le renferment. Il y a du reste beaucoup d'auteurs qui, se basant sur des arguments tirés de l'embryologie, ont soutenu que le pigment physiologique est, lui aussi, d'origine hématique (Kölliker et Ehrmann); mais cette opinion n'a pas fait beaucoup de partisans.

Pour ce qui est des sarcomes mélanotiques de la choroïde en particulier, quelques-uns pensent que la pigmentation se fait toujours par infection apportée des cellules venant par prolifération de l'adventice des vaisseaux, infection dont la cause serait toujours la destruction des cellules pigmentaires normales de la choroïde.

D'autres pensent que la pigmentation de ces tumeurs vient de l'épithélium (Leber). L'épithélium pigmenté a la propriété physiologique d'absorber le fer qui se trouve dans son voisinage. Au début d'un sarcome de la choroïde des hémorragies se font dans l'espace supra-choroïdien. Les cellules de l'épithélium pigmenté s'emparent du fer du sang extravasé, par ce fait même elles entrent dans un état de prolifération active, et les cellules de nouvelle formation se répandent dans la masse de la tumeur en suivant les vaisseaux et en marchant aussi dans leur intérieur avec le sang qui y circule. Il n'est pas du reste nécessaire qu'il y ait une hémorragie vraie, l'exsudat sanguin qui entoure la néoplasie est suffisant.

Voici la thèse de Leber, qui est une modification de la théorie d'après laquelle le pigment est toujours et exclusivement d'origine hématique.

Le manque de la réaction du fer, ajoute Leber, n'est pas

une preuve de l'origine autre que l'origine hématique du pigment. Après un temps assez long les réactions qui se seraient produites auparavant ne se font plus voir. Il est probable que le fer forme une combinaison solide dans laquelle il ne se laisse plus déceler par les réactifs ordinaires.

Lagrange n'aurait jamais réussi à obtenir la réaction du fer, et par conséquent il est porté à croire que le pigment du sarcome est toujours une dérivation de celui de la choroïde, mais il admet qu'un pigment d'origine exclusivement hématique puisse ne pas donner les réactions du fer, en raison de son âge. D'après ce qu'il a pu voir dans le rein hémoglobinurique, il croit que le pigment existant autour des vaisseaux ou près d'une hémorragie est d'origine hématique, et qu'ailleurs il est au contraire la dérivation du pigment physiologique.

Ce transport direct à l'œil des faits observés dans le rein me semble tout au moins arbitraire.

On s'aperçoit facilement que Lagrange, tout en voulant être conciliant, semble plutôt porté vers la théorie de l'origine hématique du pigment; il connaît le côté faible de la théorie de Leber, parce que les hémorragies dans ces tumeurs ne sont pas la règle, ainsi que Leber le prétend, et il admet la possibilité de pigmentation des cellules par le simple fait du voisinage des vaisseaux sanguins. Nous avons appris déjà par le contraste entre le cas de Fuchs et celui de Brønser qu'on ne peut pas attacher une grande importance au voisinage ou à la distance entre les vaisseaux et les parties pigmentées.

Mais est-ce qu'on ne doit pas prendre en considération sérieuse la rareté extrême du leucosarcome comparativement à celle du mélanosarcome dans l'œil? Et ne peut-on pas mettre ce fait essentiel en rapport avec la présence dans cette région d'une grande quantité de pigment normal.

N'y a-t-il pas de vaisseaux, des hémorragies ne sont-elles pas possibles dans le leucosarcome?

Pour mon observation personnelle, je rappelle ce fait, qu'on a assez souvent la réaction de Perls dans des sarcomes récents, tandis qu'elle est très rare dans les sarcomes anciens, ce qui ferait penser qu'une partie de la pigmentation peut être d'origine hématique, mais que pour la majeure partie le doute per-

siste encore, car d'un côté il peut se faire que le pigment même d'origine hématique, après un temps assez long, ne donne plus la réaction du fer, tandis que d'un autre côté rien ne s'oppose à ce que cette portion de pigment du sarcome dérive du pigment physiologique de l'œil.

Il ne faut pas oublier que la perte de la réaction du fer à cause de l'ancienneté du pigment est encore une simple opinion et que contre elle existent des faits de grande valeur. Les reliquats d'hémorragies se faisant dans d'autres endroits de l'organisme, dans le poumon, dans le rein, donnent la réaction du fer même après plusieurs années, c'est-à-dire après une durée toujours plus longue que celle du sarcome. Il est bien vrai que les partisans de l'origine hématique répondent : c'est parce que dans ces cas-là le pigment n'a pas subi le métabolisme cellulaire.

Et jusque-là les deux partis peuvent être dans la vérité en raison de l'absence de résultats positifs qu'ont donnée leurs recherches. Mais un argument très puissant qui plaide en faveur de l'origine non hématique est la métastase des cellules du sarcome pigmenté et la reproduction à distance du type avec pigment.

On peut dire, il est vrai, qu'une petite quantité de pigment hématique transporté à une distance plus ou moins grande, par une cellule, se multiplie pour fournir les néoformations pigmentaires.

Mais, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de concevoir la reproduction d'une substance inorganique, tandis qu'au contraire il est si simple de concevoir à la cellule et à ses descendants cette propriété spéciale de fabrication.

On sent qu'on ne pourrait abattre des objections d'une telle valeur qu'en supposant aux cellules du sarcome une force spéciale pour attirer le pigment des vaisseaux sanguins ou d'hémorragies accidentelles, ainsi que pense Lagrange. Mais il faut reconnaître que ce serait aller trop loin avec les hypothèses.

Tout ce que nous venons de dire de l'origine du pigment et du mécanisme de la pigmentation ne va servir qu'à nous embrouiller encore plus à propos du sarcome blanc de la choroïde.

Lagrange le sent, et écrit : « Une bien courte distance sépare les cellules des tuniques musculaires des cellules du pigment (pour lui le commencement est toujours dans l'adventice des gros vaisseaux); c'est pourquoi les sarcomes mélanotiques sont la règle et les blancs l'exception. » Et comment interprète-t-il le fait? « La cellule physiologique pigmentée engendre une cellule-fille de même couleur, qui d'habitude colore le sarcome, mais cette participation est secondaire, l'essor primitif de la tumeur siège dans la tunique des vaisseaux, et si cette participation secondaire est très restreinte ou nulle, la production morbide reste blanche. »

Dans cette interprétation de Lagrange il y a deux pétitions de principe : 1° que le sarcome prend toujours son origine dans l'adventice des vaisseaux ; 2° que c'est la cellule pigmentée physiologique qui concourt à donner la pigmentation du sarcome.

Je trouve mieux accessible l'interprétation donnée par Cipollone : celui-ci pense que la pigmentation est la conséquence de la dégénérescence de la cellule. Cette opinion a pour elle un principe de pathologie générale. La malignité d'une tumeur est en raison des faits dégénératifs qui s'y déroulent. Le sarcome mélanotique est sans doute une des tumeurs les plus malignes. Ce principe de pathologie générale peut être l'équivalent de l'autre ; la malignité d'une tumeur est en raison de l'activité de prolifération de ses éléments. Car une prolifération très active, surtout si elle est excessive pour les ressources nourricières, doit nécessairement être suivie par la mort des éléments et surtout des plus faibles et des plus âgés.

Contre cette opinion de Cipollone s'élèvent de très fortes objections.

Précisément dans mon cas d'endothélium de la choroïde les faits de dégénérescence étaient très répandus, la malignité a été des plus marquées, et cependant il n'y eut point de pigmentation.

Il faut pourtant reconnaître qu'il existe des faits incontestables qui jusqu'à présent se contredisent les uns les autres, que tous ces faits nous engagent à formuler avec la plus grande précaution nos hypothèses. Si nous voulons quand même pro-

céder par hypothèse il me semble qu'on peut en entrevoir une, la plus probable de toutes à mon avis, à savoir que la pigmentation peut exister ou manquer grâce à l'existence ou à l'absence des conditions histo-chimiques qui encore nous échappent.

N'y a-t-il pas chez les microorganismes prédilection ou dégoût pour les substances colorantes ? On pourrait comme hypothèse penser que des substances chimiques particulières de la tumeur sont capables de dissoudre le pigment physiologique, qui serait alors capable d'imprégner les cellules de la tumeur et de produire leur mort grâce aux changements chimiques qu'il aurait subis ; on n'a pas encore fait, que je sache, une analyse chimique différentielle du mélano et du leucosarcome, elle ne serait peut-être pas inutile pour cette discussion difficile. Et si l'opinion mise en avant par Haensell et Fieuzal, que le sarcome est l'effet d'une irritation chimique des parois vasculaires ainsi que le tuberculome et le syphilome, était juste, on pourrait penser que les qualités de l'agent de cette irritation sont la cause de la différence en mélano et leucosarcome.

On comprend que ces hypothèses auraient une valeur bien plus grande, si on pouvait démontrer la nature parasitaire des tumeurs. Nous sentons tous à ce propos que nous nous trouvons en présence d'une vérité, dont on n'arrive pas à saisir la démonstration scientifique. De cette manière on s'expliquerait pourquoi une partie minime du pigment d'un sarcome mélanotique donne la réaction du fer.

Ce serait précisément la partie minime du pigment donnée par les hémorragies accidentelles interstitielles de la tumeur.

Une observation de tumeur mélanotique de la cornée semble, à mon avis, éclairer quelque peu cette discussion. La tumeur était fort pigmentée et présentait des hémorragies abondantes, suites de piqûres et d'incisions faites au début de la maladie. Il était très naturel de penser que la pigmentation qu'on n'a jamais observée dans d'autres cas de sarcome de la cornée fût la conséquence directe des hémorragies. On ne put avoir aucune des réactions du fer.

Cela prouverait, pour les partisans de l'origine hémalique,

que ces réactions ne sont pas un argument de valeur absolue. Mais on pourrait aussi en tirer la conclusion que l'idée préconçue que là où il y a hémorragie, de là doit venir le pigment; cette idée préconçue, dis-je, peut induire en erreur.

La tumeur dont je viens de parler était dans la cornée, mais très près du limbe, et de là la migration de cellules pigmentaires pouvait se faire très facilement. Ne voyons-nous pas dans l'échelle animale des individus chez lesquels les cellules pigmentaires se portent très loin dans le tissu de la cornée normale?

4° *Propagation de la tumeur.* — Ordinairement le progrès de la tumeur dans l'intérieur de l'œil se fait par continuité (Mitvalsky), mais il est incontestable que dans la choroïde, il peut aussi se former des foyers isolés dans des endroits éloignés entre eux, sans qu'on puisse trouver un lien quelconque avec la masse principale de la tumeur même sous forme de filaments.

Cette idée fut affirmée par Knapp et aussi par Fuchs dans sa publication de 1900, bien que le même auteur eût soutenu dans des publications précédentes la diffusion par continuité.

Le cas d'endothéliome que j'ai déjà fait connaître en est un exemple frappant. Des nodules de tumeur détachés de la masse principale peuvent se trouver aussi adhérents à la surface externe de la rétine décollée. La possibilité de cette dissémination a été confirmée par Evezky qui aurait trouvé des cellules vivantes de la tumeur suspendues dans le liquide sous-rétinien et dans le corps vitré. Evezky explique par là l'apparition des nodules isolés sur la surface externe de la rétine décollée.

Mais peut-on assurer que le décollement de la rétine n'est pas postérieur à la greffe d'éléments de la tumeur sur la rétine? Il dit

La lame vitreuse isolait encore parfaitement la tumeur. Mais il ne faut pas oublier que point n'est besoin d'un grand espace pour donner passage à une cellule, et que si une cellule immigre à travers la lame vitreuse pour atteindre le liquide sous-rétinien et pour aller se greffer à la rétine, ainsi que pense Evezky, beaucoup plus facile est la greffe lorsque la rétine est encore adhérente à la tumeur.

Du reste ces nodules à distance sont une vraie rareté.

Il n'y a pas un endroit de la coque ovulaire que la néoplasie ne puisse franchir pour devenir oculaire, mais il est incontestable que les voies préférées sont le canal de Schlemm, le nerf optique, les sinus équatoriaux, les gaines lymphatiques des vaisseaux et des nerfs ciliaires postérieurs. La voie de prédilection semble être le nerf optique pour l'endothéliome. Pour cette tumeur on peut trouver la cavité oculaire remplie de néoplasie et cependant la rétine ne pas être décollée et le globe oculaire n'avoir subi aucune déformation.

La démonstration typique de ce fait, est un des cas qui font partie de la publication de Cipollone. Dans le même cas la diffusion au cerveau était faite lorsque la néoplasie endoculaire était encore de volume très petit et il n'y avait aucune déformation des globes oculaires. Lagrange et Jatzow ont publié aussi des cas de ce genre.

Cette rapidité des émigrations oculaires a été remarquée aussi pour quelques sarcomes qui débutent dans la région de la macula et que Fuchs a appelés sarcomes en nappe. Dans ces tumeurs on observe une énorme production exoculaire, tandis que la portion endoculaire est relativement peu considérable. A cette catégorie appartient le mélano-sarcome dont j'ai fait dessiner quelques coupes dans la planche XVI.

Lorsque j'observai la première fois le malade en 1895, il était âgé d'environ trente-cinq ans, très robuste.

Aucune néoplasie chez ses ancêtres ni chez ses collatéraux, aucune hérédité ni tuberculeuse, ni syphilitique. Il n'avait été jamais infecté d'aucune manière.

Il vint me consulter pour un brouillard épais qui siégeait devant son œil droit.

On ne remarquait rien à l'extérieur. Cependant si on examinait avec une très grande attention, on finissait par apercevoir une petite tache noire de forme ronde, un peu relevée sur le plan de la sclérotique, correspondant au point de pénétration d'une des grosses veines sur la moitié externe. Toutes les veines de cette même moitié étaient foncées, tortueuses, tendues.

Par l'examen optalmologique fait aussitôt je pus voir le

décollement de la rétine tout à fait au début, et la rétine était à peine soulevée dans une portion très limitée de la moitié externe entre l'équateur et la papille.

Près de la papille, dans la région de la macula, on remarquait une partie de couleur orange sale qui ressortait sur le restant de la rétine. Cette rétine était tachetée en noir et parcourue par des vaisseaux de consistance et de forme anormales.

L'aspect de cette portion, des veines de la moitié externe du bulbe, la tension un peu plus marquée ici que dans l'autre œil, me firent soupçonner et même plus une tumeur endoculaire, et me conseillèrent de proposer au malade, peut-être avec un peu de précipitation, l'énucléation. Mais le malade ne s'en tint pas à mon avis, et s'adressa à d'autres confrères. Aussi je le perdis de vue.

Une année s'était écoulée, lorsque je fus mandé en toute hâte chez ce pauvre malade, qui avait été pris de douleurs violentes dans le globe oculaire s'irradiant le long des branches du trijumeau. L'œil avait pris toutes les marques du glaucome aigu.

Bien qu'on ne pût aucunement éclairer le fond de l'œil, je conseillai de nouveau l'énucléation qui fut de nouveau refusée. Et encore une fois je perdis de vue le malade.

Il vint chez moi quatre ans plus tard, c'est-à-dire cinq ans après la première visite. Il me raconta qu'après les attaques de glaucome, on lui avait fait subir l'iridectomie, qui avait fait disparaître ses souffrances. Il avait été assez bien depuis, bien que la vue continuât à baisser. Depuis quelques mois l'œil avait commencé à proéminer, et l'exophtalmie avait suivi une marche toujours progressive. Les douleurs s'étaient présentées de nouveau et devenaient de plus en plus intolérables.

Examinant l'œil, il ne me fut pas possible de voir quoi que ce soit du fond de l'œil, car le décollement de la rétine s'était généralisé. La cécité était complète depuis quelque temps.

La tension n'était pas élevée.

La petite tache noire que j'avais remarquée dans la moitié externe du bulbe, cinq ans auparavant, avait grossi, et les veines de cette moitié étaient à présent extrêmement engorgées.

L'exophtalmie était assez considérable pour empêcher la fermeture des paupières.

Tous nos confrères, même ceux qui avaient déconseillé l'énucléation cinq ans auparavant, en proclamèrent maintenant l'urgence.

On porta le diagnostic de mélanosarcome de l'œil et de l'orbite, et je conseillai l'exentération de l'orbite. Pour des raisons faciles à comprendre, le malade fut reçu dans la clinique chirurgicale de la Faculté et opéré par le professeur Durante.

Après l'énucléation on trouva que la masse cellulaire de l'orbite logeait une masse très noire; il y avait de plus dissémination d'autres petits noyaux de la même substance, de forme ronde ou ovoïde.

La moitié postérieure de la coque oculaire avait atteint une épaisseur énorme grâce à la masse principale de la néoplasie qui s'y moulait et y adhérait. Pour énucléer l'œil, on dut sectionner cette néoplasie, et la majeure partie qui était restée dans l'orbite fut enlevée lors de l'exentération de cette cavité.

La figure 1 de la planche XVI donne l'aspect de la section de cet œil néoplasique coupé en deux moitiés suivant un plan parallèle à l'axe antéro-postérieur.

Dans l'intérieur de l'œil la néoplasie occupait la moitié postérieure de la cavité, mais sans la remplir. Elle y était comme étalée et adhérait intimement à la sclérotique.

La sclérotique, enfermée entre la partie endoculaire et la partie exoculaire de la néoplasie, ressortait et montrait sa couleur nacréée au milieu du noir foncé de la tumeur.

La tumeur endoculaire n'avait pas partout la même épaisseur. D'environ 3-4 millimètres où elle était à son maximum, cette épaisseur diminuait progressivement en allant vers l'équateur du globe oculaire où la masse de nouvelle formation se terminait en biseau.

La portion exoculaire était bosselée, de couleur un peu plus foncée que la partie endoculaire.

A l'examen histologique on trouva que la tumeur était formée dans sa plus grande partie par des cellules fusiformes rangées en faisceaux qui suivaient des directions variées. Il y

avait cependant aussi un bon nombre de cellules rondes, petites, pourvues de noyau rond.

Dans plusieurs points on remarquait la présence d'éléments jeunes de tissu conjonctif.

L'infiltration cellulaire est surtout évidente dans la portion exoculaire, on trouve de gros foyers de cette infiltration dans le tissu cellulaire de l'orbite que la tumeur a envahi et assimilé.

Dans les parties les plus âgées de la tumeur on trouve des éléments gros ronds ayant un noyau pauvre en chromatine, séparés par une infiltration parvicellulaire très abondante.

La figure 2 de la planche XVI fait voir la diffusion dans l'orbite par les voies lymphatiques postérieures et inter-vaginales du nerf optique.

On peut voir également un foyer de la néoplasie dans l'épaisseur du nerf optique, qui du reste est assez respecté par la maladie. Il semble que les éléments de la tumeur ne trouvent pas dans l'épaisseur du nerf optique des conditions favorables pour leur existence, car ils sont tous, pigmentés ou non pigmentés, en voie de dégénérescence.

Tandis que le nerf optique se garde presque sain, la lame criblée est au contraire envahie complètement par la tumeur. Dans le nerf optique on remarque aussi la diffusion de la tumeur le long de la gaine lymphatique périveineuse.

Dans la figure 3 de cette même planche, j'ai fait dessiner des cellules de grand volume dans des coupes qui avaient été dépigmentées par le procédé suivi par Cipollone.

Remarquer la marche très lente de cette tumeur. L'œil a été en effet énucléé cinq ans après l'apparition des premiers symptômes. Le développement pris par la portion endoculaire de la tumeur est vraiment minime, si on le compare surtout à la durée de la maladie. Le cas publié dernièrement par Kopetzky a été aussi lent, l'énucléation fut pratiquée neuf ans après l'apparition des premiers symptômes et la constatation de la maladie.

3° Carcinome.

La carcinome de la choroïde peut être métastatique, ou se faire par propagation du voisinage, bien que ce ne soit pas admis par tout le monde. La maladie est plus fréquente chez les femmes, parce que la métastase chez elles vient du carcinome du sein. Les voies de pénétration dans l'œil sont ordinairement les artères ciliaires courtes, et lorsqu'on a l'occasion d'examiner cette invasion à son début, on la voit apparaître sur le pôle postérieur.

L'étude histologique de cette tumeur ne nous a rien fait connaître de nouveau. Ce sont des alvéoles remplis de grandes cellules polyédriques avec un gros noyau.

Dans un cas de Gayet, au milieu du stroma fibreux, on voyait des cylindres creux formés par une série de cellules épithéliales; c'est pourquoi l'auteur l'appela tumeur glandulaire de la choroïde.

Dans ce cas le point de départ a été l'estomac, et ce n'est pas étonnant que les éléments glandulaires de cet organe poussés à distance, aient trouvé le temps d'obéir à leurs nécessités organiques et de développer le tissu, que nécessairement ils doivent former. On peut trouver dans le carcinome des hémorragies abondantes et même de vastes zones de nécrobiose. Le développement du tissu conjonctif était énorme dans le cas de Gayet, à cause de l'hypertrophie des éléments normaux. Des cloisons du nerf optique quelques-unes étaient transformées en alvéoles contenant les éléments cellulaires de la tumeur, d'autres en cordons fibreux à cause de l'épaississement considérable.

La perforation de la sclérotique a lieu si la tumeur dure assez longtemps.

La rétine se décolle, mais ne se laisse jamais envahir par la tumeur. L'exception n'a été signalée que pour un cas d'Hirschberg et Birnbacher.

La possibilité de la métastase du carcinome dans l'œil n'est plus à démontrer et les observations de Schaefer, Uthoff, mettent si bien en rapport l'examen ophtalmoscopique

avec l'histologique, qu'on peut attribuer à l'aspect ophtalmoscopique caractéristique la valeur d'une vraie démonstration.

J'ai observé il y a trois ans un cas de carcinome de la choroïde chez une dame, qui ressemblait en tout à celui décrit par Uthoff. La rétine était décollée dans sa moitié inférieure, et dans la région de la macula on remarquait une agglomération de taches blanches de différente grandeur, toutes plus ou moins rondes et formant relief sur le plan du fond de l'œil.

La malade avait été opérée pour un cancer du sein, et peu de temps après la métastase oculaire elle succomba étouffée à la suite de l'englobement des nerfs phréniques dans la masse néoplasique qui s'était formée dans la cavité thoracique.

9° Angiomes.

On a observé aussi dans la choroïde des angiomes purs. Lagrange a parfaitement raison lorsqu'il met en évidence la confusion faite par Panas lorsqu'il a décrit dans un même chapitre toutes les tumeurs vasculaires de la choroïde.

On mélange aussi les angiomes et les angiosarcomes. On ne pourra parler d'angiome que dans le cas de tumeur formée exclusivement d'espaces lacunaires remplis complètement de globules sanguins. La tumeur pourra avoir une étendue plus ou moins grande, mais elle garde toujours comme distinctif un revêtement de pigment sur sa face interne, et du côté externe la couche supra-choroïdienne peut persister ou la tumeur être en contact immédiat avec la sclérotique. Le cadre de pigment du côté de la cavité oculaire est fourni par l'épithélium et peut faire défaut dans les parties de la tumeur les plus en relief. La compression réciproque fait disparaître les parois des vaisseaux dans leurs points de contact et plusieurs de ces vaisseaux tombent même en dégénérescence hyaline, artères et veines qui prennent part à la formation de la tumeur.

10° Myomes.

Guaita a publié une observation qui a mis hors de doute la possibilité de la formation de myomes dans la choroïde. Les

fibres musculaires s'y rangent en faisceaux qui partent habituellement du corps ciliaire et suivent la direction longitudinale de l'œil.

11° Kystes dermoïdes.

Le cas de Follin est absolument incontestable parce qu'il avait tous les caractères des dermoïdes des autres régions. Cette observation est encore unique.

12° Tuberculose.

La forme miliaire de la tuberculose s'observe surtout dans le pôle postérieur; et on croit généralement que la tuberculose y est apportée par des éléments infectieux, qui s'infiltrent suivant les artères ciliaires courtes postérieures. Les tubercules en se réunissant, s'ils en ont le temps, forment le tuberculome. Haab trouva dans un cas que la lame vitreuse avait été perforée en un point, et de là la production morbide avait été s'étaler sur la surface interne de la lame, de sorte que celle-ci partageait en deux couches la production néoplasique. Nous avons déjà observé ainsi pour quelques tumeurs (endothéliome) cette résistance de la lame vitreuse.

13° Myopie.

On a dit avec beaucoup de justesse que la myopie n'est pas qu'un vice de réfraction, mais une vraie maladie. Le tractus uvéal est la partie la plus intéressée par les altérations dues à la myopie.

Les études histologiques sur la myopie ne sont plus de date bien récente puisqu'elles remontent à l'époque d'Ivanoff. Elles sont classiques, et malgré le temps passé, on n'a pas grand'chose à y ajouter. Ivanoff trouva une diminution de l'épaisseur du corps ciliaire. D'après lui, ce n'était pas de l'atrophie, mais bien le fait d'un arrêt de développement et d'une quantité moindre de faisceaux internes circulaires. Aussi les racines de l'iris sont-elles moins développées qu'habituellement et il en résulte une plus grande profondeur pour l'angle de la chambre

antérieure. La sclérotique aux alentours du nerf optique est moins épaisse que dans tout le restant de son étendue, et cette diminution apparaît précisément là où son épaisseur est physiologiquement à son maximum. Cet amincissement qui, ordinairement, se fait seulement du côté temporal, peut se propager tout autour du nerf optique, donnant lieu au staphylome vrai.

La choroïde est amincie ; la chorio-capillaire et les gros vaisseaux se trouvent presque dans le même plan.

L'épithélium pigmenté est altéré, surtout dans la région de la macula. On l'y voit en train de proliférer et la pigmentation y est moins intense. Les cellules y ont changé de forme, et, étant devenues longues et serrées entre elles, donnent l'aspect d'un faisceau de fibres musculaires lisses.

Dans la rétine on rencontre des traces d'atrophie des différentes couches, mais cela seulement dans les cas de myopie très forte avec des altérations graves du fond de l'œil.

CHAPITRE IX

RÉTINE

1° Anémie.

Baquis a fait une étude expérimentale sur l'anémie de la rétine. Comme il s'agit de faits constatés sur des animaux, ce ne serait vraiment pas le cas de les exposer ici ; permettez-nous toutefois de le faire à cause de l'intérêt exceptionnel des faits que cet auteur a trouvés.

L'anémie ayant duré quelque temps, on voit déjà des signes de dégénérescence dans les cellules ganglionnaires. Dans la couche granuleuse interne on trouve des noyaux colorés plus vivement que dans les conditions physiologiques, surtout parmi les spongioblastes. Après huit-dix jours tout rentre dans l'ordre.

Si l'anémie a duré un peu plus longtemps (demi-heure) les

faits précédents sont encore plus remarquables. On peut assurer que les noyaux les plus vivement colorés de la couche granuleuse interne ne viennent pas des vaisseaux de la rétine, mais de ceux de la choroïde. Avec un fort grossissement on peut reconnaître quelque indice de dégénérescence.

Si l'anémie est prolongée pendant une heure, et même davantage, on trouve des hémorragies et de l'œdème de la rétine; les cellules ganglionnaires deviennent hydropiques avec ou sans dégénérescence, on observe des vacuoles dans les cellules de la couche granulaire interne et quelques cellules de cette même couche présentent d'autres indices de dégénérescence.

Il se fait une prolifération du tissu conjonctif de soutien aux dépens des éléments nerveux. Les noyaux de ces fibres sont en état de prolifération. Les cônes et les bâtonnets résistent aux altérations de leurs noyaux.

2° OEDÈME.

L'œdème atteint en premier lieu la couche où abondent le plus les vaisseaux, c'est-à-dire celle des fibres du nerf optique. On voit les faisceaux nerveux dissociés qui poussent les parties correspondantes de la rétine vers le corps vitré. Il se forme des espaces ovoïdes remplis de liquide. Ces faits sont plus marqués dans le voisinage de la papille, où la couche des fibres du nerf optique est plus épaisse. L'œdème se propage ensuite à la couche plexiforme interne, et les couches des grains deviennent confuses. Là aussi à la suite de la dissociation des fibres radiaires se forment des cavités remplies de liquide. Le contenu des cavités ainsi formées diffère suivant la cause de l'œdème. Si celle-ci a été une stase simple, le liquide est clair, coagulable; s'il y a eu inflammation, le liquide est fibrineux et se présente dans les coupes sous la forme de réticulum très délicat.

Leber a vu aussi le décollement de la couche des terminaisons nerveuses du restant de la rétine. Si l'œdème persiste pendant un temps assez long, on trouve dans la couche des cônes et des bâtonnets des noyaux (Zapfenkörner des Alle-

mands). Störner pense qu'il ne s'agit pas d'un second noyau, mais du noyau normal ayant poussé un peu plus vers la périphérie. Borysieétiwicz a trouvé des grains externes poussés hors de la limite externe. Cela du reste est un fait qui se vérifie très fréquemment.

3° Rétinite albuminurique.

Les planches XII et XIII sont les dessins de préparations choisies parmi un grand nombre de coupes que j'ai faites sur des rétines atteintes de rétinite albuminurique, que j'avais examinées avec l'ophtalmoscope. Une partie de ces travaux très abondants et très soigneusement préparés a servi pour la thèse de doctoral de mon ami et élève le docteur J. Moglie, en 1896.

Un premier fait qui se présente presque toujours dans les préparations est la présence d'un exsudat séreux ou fibrineux qui s'est épanché dans la gaine périvasculaire. Le vaisseau sanguin est écrasé et repoussé en forme de semi-lune vers une partie du canal. Par un fort grossissement il est possible de reconnaître encore quelques hématies dans le vaisseau ainsi déformé. Ce fait est bien visible en A de la figure 2 de la planche XII.

Dans la figure 1 de cette même planche on trouve en A dans la couche des fibres du nerf optique, vers sa surface interne, ce qu'on a l'habitude d'indiquer sous le nom de *dégénérescence ganglionnaire*. En B on voit des petits globules de forme régulièrement ronde, très luisants, qui prennent avec avidité l'éosine. Près de la limite gauche du dessin ces globules sont extrêmement petits; vers le milieu ils sont plus gros et résultent de la fusion de plusieurs petits. Ils sont en tout semblables aux grains que Cornil et Alvarez ont décrits comme globes hyalins ou comme gouttes colloïdes dans le rhinosclérome, et qu'Antonelli trouva dans des globes atrophiés, et Mauro et Vennemann dans le trachome et dans les ulcérations de la cornée, Klebs dans le carcinome, le tubercule, dans le foie des marastiques, et que j'ai décrits le premier dans le chalazion. Ce n'est pas ici que nous pouvons nous laisser aller à l'exposition des discussions, qui deviennent de plus en plus intéressantes au sujet de ces globes hyalins, discussions qui vont depuis l'opinion qui leur attribue les qualités de parasites jusqu'à celle qui ne

voit en eux que des produits de dégénérescence des cellules.

Dans la figure 3 de cette même planche on voit en A le fait de la dégénérescence ganglionnaire. Cette grosse boule dans les fibres du nerf optique a pour limite en haut la limitante interne, sur les deux côtés les fibres radiaires connectivales de la rétine, en bas la couche des cellules ganglionnaires, ou plutôt un épaissement du tissu conjonctif de soutien; car les cellules ganglionnaires ont complètement disparu. Cette dégénérescence ganglionnaire est formée d'une quantité de petits corpuscules ayant l'apparence de cellules, mais il est facile de reconnaître qu'ils n'ont absolument rien de cellulaire. En effet, même en ne tenant pas compte de la variation extrême du volume de ce qui devrait être le noyau de la cellule, il n'y a aucun des changements qui devraient apparaître dans un noyau ainsi déformé. Ces faux noyaux ne sont pas autre chose que des fibres nerveuses œdématisées coupées en travers. Ils sont grenus et prennent très difficilement les liquides colorants; même l'hématoxyline. On trouve aussi, dans le champ de la dégénérescence ganglionnaire, des détritits de noyaux qui ont appartenu aux cellules migratrices ou aux cellules fixes du tissu conjonctif. En B sont représentées des hémorragies qui occupent toutes les couches de la rétine.

Dans la planche XIII sont dessinées des coupes de rétine colorées avec la picronigrosine. Dans la figure 1, les altérations sont localisées surtout, pour ne pas dire exclusivement, à la couche réticulaire externe. Les fibres de soutien sont épaissies (A), et ayant été coupées selon des directions différentes offrent avec leurs prolongements les aspects les plus variés. En B sont représentées des cellules œdématisées, qui viennent de la couche granulaire externe. Les grains internes sont aussi œdématisés (C).

Dans la partie de rétine à laquelle appartient la coupe de la figure 2 de cette planche les altérations siègent surtout dans la couche granulaire externe, et sont les mêmes que celles que nous avons remarquées dans la coupe précédente. En A, sur la face externe de la limitante externe, on voit des éléments ronds, homogènes, comme gélatineux, qui se colorent très faiblement. Les formes de passage que je pus suivre par l'examen de coupes

très nombreuses en série m'ont convaincu que ce sont des cellules de l'épithélium pigmenté, atteint, lui aussi, d'œdème.

Les petits corpuscules de forme ronde ou presque ronde sont des restes de cônes et de bâtonnets.

Il ne me serait pas possible de reproduire ici autant de coupes que j'en ai faites dans le but d'étudier la rétinite albuminurique, et où j'ai pu saisir des détails de moindre intérêt.

J'ai pu m'assurer que les hémorragies sont dans toutes les couches de la rétine sans distinction, où à l'état physiologique se trouvent les vaisseaux sanguins. J'en ai trouvé aussi dans la couche des cellules ganglionnaires.

Dans plusieurs coupes on trouve aussi la dégénérescence kystique de la rétine. Dans ces cavités on peut rencontrer des corpuscules rouges du sang.

Dans la couche réticulaire externe on trouve de grandes cavités remplies de substance d'aspect grenu ou filamenteux avec des corpuscules rouges plus ou moins bien conservés. Il est hors de doute qu'il s'agit d'hémorragies en voie de dégénérescence. Malgré cela, on a essayé les réactions de la graisse, mais elles sont restées toutes négatives.

Très souvent, je dirais mieux, constamment, les parois des vaisseaux sanguins sont atteintes de dégénérescence hyaline.

On voit assez souvent l'infiltration cellulaire périvasculaire. Cette infiltration existe même dans l'épaisseur des parois dégénérées.

La sclérose des artères est, elle aussi, un fait très commun.

Dans les endroits les plus anciens de la maladie on rencontre toutes les marques de la dégénérescence fibreuse (sclérose de la rétine et de la choroïde sous-jacente) où plusieurs vaisseaux sont changés en cordons de tissu conjonctif dur.

Les cellules pigmentées de la choroïde ne sont plus que des raies irrégulières de pigment.

On peut reconnaître l'endroit où était l'épithélium pigmenté grâce à une raie noire formée de grains minimes de pigment.

Le Dr Moglie, dans sa thèse, résume de la sorte les résultats des recherches.

Pour les vaisseaux : dégénérescence hyaline, endartérite

proliférante, sclérose artérielle. — Pour le tissu de la rétine : œdème avec déformation consécutive des éléments extérieurs, dégénérescence ganglionnaire, dissociation et épaissement des couches réticulaires avec augmentation d'épaisseur des cloisons connectivales, œdème des couches granulaires, formations de cavités à contenu séreux ou séro-fibrineux dans la couche réticulaire externe, exsudat séro-fibrineux dans la gaine lymphatique des vaisseaux avec déformation de ceux-ci ; enfin, hémorragies. Présence presque constante des corps éosinophiles.

Les coupes des nerfs optiques de tous les yeux qui ont servi à cette étude prouvent, d'une manière irréfutable, la prolifération cellulaire dans le tissu conjonctif de soutien et l'œdème des faisceaux conjonctivaux qui prennent part à la formation de ce tissu.

Le Duc Charles Theodor et Leber, dans leur étude sur la rétinite albuminurique, publiée en 1891, ont soutenu que les taches blanches qu'on voit avec l'ophtalmoscope, dans les cas de rétinite albuminurique, sont la manifestation de la dégénérescence graisseuse des fibres de Müller. Cette dégénérescence n'a pas été constatée par Weeks, et pour mon compte, après l'examen de bon nombre d'yeux atteints de rétinite albuminurique, je puis absolument nier l'existence de cette dégénérescence graisseuse.

Nuel a pensé que les figures étoilées caractéristiques dans la région de la macula sont l'exsudation albuminoïde dans la couche de Henle. Une pareille exsudation peut se vérifier à la surface interne de la rétine dans la région maculaire. Cet exsudat en se contractant peut amener le décollement de la région de rétine qui a pour centre la *fovea centralis*.

Il est indéniable que la manière de voir de Nuel concorde bien avec les faits cliniques. Je ne puis à ce propos oublier un fait très rare observé dans la clinique de mon maître Galezowski, lorsque j'y étais en qualité de chef de clinique. La forme étoilée maculaire était faite de rayons rouges de sang. C'étaient des hémorragies. Cela vient appuyer la manière de voir de Nuel, affirmant ainsi que dans quelques cas, par des conditions spéciales des vaisseaux, l'exsudat peut être hémorragique.

Si on veut admettre la dégénérescence graisseuse que dernièrement a soutenue aussi Dünner, nous devons penser avec Greeff que la dégénérescence graisseuse ne fait pas tout dans les taches blanches de la rétinite albuminurique. En effet, on n'a jamais pu rencontrer ces taches faites entièrement de substance graisseuse, tandis que le plus souvent on n'a pu saisir en elles aucune trace de graisse.

Mon élève Moglie, dans sa thèse, a pu démontrer que les altérations primitives de la rétinite albuminurique atteignent les vaisseaux.

Michel, dans la suite, a reconnu le même fait. Les altérations, dit-il, peuvent atteindre les artères et les veines en même temps. Souvent on y trouve aussi des thromboses.

L'opinion que les lésions des vaisseaux seraient le fait primaire dans la rétinite albuminurique, non seulement prête à l'explication de tous les faits anatomiques, mais elle donne l'interprétation aussi d'un fait d'observation clinique important au premier chef. On sait en effet que la rétinite albuminurique ne suit pas les phases de la néphrite. Les deux maladies peuvent marcher indépendamment l'une de l'autre.

Moglie soutient dans sa thèse que la rétinite albuminurique est la manifestation d'une altération généralisée des vaisseaux qui se localise de préférence et plus promptement qu'ailleurs dans les reins et dans la rétine. C'est l'explication du lien entre la néphrite et la rétinite albuminurique. Entre les deux il n'y a donc aucunement le rapport de cause à effet. Il me semble que cette manière de voir non seulement est très séduisante, mais qu'elle possède aussi toutes les apparences de la vérité.

4° Rétinite pigmentaire.

Une bonne description des détails histologiques de la rétinite pigmentaire a été donnée par Michel dans son *Lehrbuch* publié en 1890. La voici résumée : Développement des fibres connectivales de soutien, atrophie des éléments nerveux, développement de pigment, qui migre le long des vaisseaux dans les différentes couches de la rétine. Les plus grandes altérations ont lieu dans les couches les plus externes de la rétine. Sur une

grande étendue les cellules de l'épithélium pigmenté sont privées de pigment ou renferment des grains informes de pigment foncé. Dans quelques endroits la rétine et la choroïde sont collées ensemble, et là on trouve de plus gros amas de pigment.

Des raies de pigment s'avancent dans la rétine et la traversent jusqu'à la couche des fibres du nerf optique.

Les cônes et les bâtonnets disparaissent de bonne heure et le tissu réticulaire de la couche des noyaux devient granuleux.

Épaississement et dilatation des fibres radiées. Quelquefois, le grand développement des fibres radiées forme une nouvelle couche superficielle approximativement de l'épaisseur de la couche des fibres du nerf optique.

Plus tard disparaissent les couches intergranulaires, et l'hyperplasie connectivale poussant de plus en plus vers l'intérieur atteint la couche des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses, qui disparaissent elles aussi.

Les vaisseaux ont les parois épaissies par la dégénérescence hyaline, quelques cellules dans ces parois renferment du pigment.

Augmentation d'épaisseur de la lame vitreuse, qui vient former relief vers le corps vitré, surtout dans les endroits où la rétine et la choroïde adhèrent entre elles.

Aucune altération spéciale dans la choroïde.

Atrophie du nerf optique jusqu'au chiasma avec pigmentation le long des vaisseaux.

Dans le corps vitré on trouve certaines parties qui ne se colorent pas et renferment des granulations pigmentaires.

Dans les cas très anciens la rétine n'est plus qu'un réseau de fibres minces, délicates de tissu conjonctif avec du pigment libre ou renfermé dans des cellules.

Les parois des vaisseaux ont une épaisseur considérable et sont pigmentées.

Un travail fort remarquable sur la rétinite pigmentaire a été publié par Wagenmann, en 1891. Il a porté son attention principalement sur la choroïde et l'a trouvée augmentée d'épaisseur grâce au développement pathologique du tissu conjonctif

intervasculaire. Les parois des vaisseaux étaient sclérosées et épaissies ; la structure fibrillaire de la tunique adventice était devenue trouble. Le nombre même des vaisseaux semblait diminué comparativement à l'état normal. Dans plusieurs endroits la choriocapillaire avait disparu complètement.

Au pôle postérieur on trouvait quelques plaques de tissu osseux.

Amincissement des parois ciliaires. Dans plusieurs des vaisseaux de l'iris l'endartérite était évidente. Dans quelques vaisseaux de cette membrane on remarquait aussi l'épaississement de leurs parois.

Wagenmann pense que l'altération primitive qui donne lieu à toutes les altérations qu'on a rencontrées dans la rétinite pigmentaire est la sclérose des vaisseaux de la choroïde et le trouble circulatoire qui s'ensuit, et que la source principale du pigment immigré dans la rétine est l'épithélium pigmenté.

Il a rencontré aussi une prolifération cellulaire entre la membrane hyaloïde et la rétine. C'était une prolifération de cellules en apparence endothéliales. Dans le corps vitré, il a trouvé des espaces lacunaires tapissés d'endothélium.

La publication de Wagenmann fut suivie par celle de Kürstlinder.

Opposé en cela à Wagenmann, cet auteur dit qu'on n'a pas du tout démontré que la cause pathogénique de la maladie réside en même temps dans la rétine et dans la choroïde, et il admet que les lésions caractéristiques, le transport du pigment sont la conséquence des lésions vasculaires de la choroïde seule.

Deutschmann, dans un cas de rétinite pigmentaire tout à fait typique, rencontra les mêmes altérations de la choroïde mises en évidence par Wagenmann ; les éléments nerveux de la rétine avaient presque complètement disparu. Les parois des vaisseaux étaient augmentées d'épaisseur, leur diamètre rétréci, et le pigment se ramassait en raies, qui pénétraient dans la rétine. L'épithélium pigmenté était atrophié ou hypertrophique par places. Les vaisseaux de la choroïde présentaient l'épaississement hyalin de leurs parois.

Dans un autre cas, il trouva que dans la zone équatoriale il n'y avait plus de cônes ni de bâtonnets, et que la couche gra-

nulaire interne faisait aussi défaut. Les autres couches étaient normales. Les vaisseaux étaient oblitérés. Des amas de pigment se formaient dans l'épithélium pigmenté et pénétraient dans les couches de la réline et même dans les parois des vaisseaux oblitérés.

Les altérations de la choroïde ont lieu dans des endroits qui correspondent aux localisations des altérations de la rétine. La choroïde est en partie épaissie, les vaisseaux sont réduits de volume, dans quelques endroits la chorio-capillaire fait absolument défaut. L'infiltration cellulaire qui existe témoigne d'un processus inflammatoire. Wagenmann ne l'a pas vue, dit à ce sujet Deutschmann, parce que dans son cas la maladie datait déjà d'un temps très long, et n'était plus en voie d'évolution comme dans le dernier.

J'ai tenu à résumer les plus importantes des publications récentes sur la rétinite pigmentaire, afin que l'on voie que l'accord est loin d'être fait sur l'histologie de cette maladie. Et cela n'est pas étonnant si l'on pense qu'on est en présence d'une maladie dont l'évolution complète demande ordinairement 20, 30 et 40 ans et qu'alors il doit être rare que les observateurs voient la maladie à la même période !

La vérité de cette interprétation du désaccord entre les observateurs est mise en évidence par un travail tout récent de Gonin, travail vraiment classique, qui prouve que chacun des observateurs a indiqué quelques-uns des faits qui appartiennent à la rétinite pigmentaire, et qu'aucun d'eux n'a été complet dans la description.

Je résume avec une certaine amplitude ce travail.

1° *Lésions macroscopiques.* — Adhérence de la rétine à la choroïde à l'équateur sur une étendue circulaire de la hauteur de un centimètre et demi. Ce cercle d'adhérence n'est pas complet, mais en forme de fer de cheval avec l'ouverture sur le côté interne et supérieur. Dans cette même zone abonde la pigmentation. Cette adhérence et cette pigmentation existent aussi dans le secteur inféro-externe. Cette pigmentation presque limitée à l'équateur a été reconnue par la plupart de ceux qui se sont occupés de ce sujet.

2° *Lésions histologiques.* — *Couche des fibres.* — A 7 ou

8 millimètres de distance de la papille on commence déjà à voir des taches de pigment qui forment comme un fourreau aux vaisseaux. Aucun indice d'hyperplasie de la charpente connectivale. Les fibres de Müller n'ont subi aucun changement digne d'être remarqué. Elles sont un peu plus apparentes dans les endroits les plus périphériques et surtout près de la limitante interne.

Couche des cellules ganglionnaires. — Elle est normale partout, même tout près des endroits où la pigmentation est plus intense.

Couche granuleuse interne. — Elle devient fort mince à 28 μ de la papille environ et plus en avant se confond avec la couche granuleuse externe. Elle devient de nouveau distincte, un millimètre derrière l'équateur. Son épaisseur tombe de 22 μ à 12 μ vers l'*ora serrata*, un millimètre derrière l'équateur.

Couche réticulaire interne. — Amincie partout, à l'équateur elle ne mesure plus que le tiers de l'épaisseur normale. Elle disparaît là où les deux couches granuleuses se confondent. Vers la papille elle ne comprend plus qu'une ou deux couches.

Les cônes et les bâtonnets sont raccourcis vers la papille et il leur manque le segment externe. A deux millimètres de la papille on n'en trouve plus, ou bien ils sont réduits à un débris granuleux. On les voit apparaître de nouveau avec leur aspect normal vers l'équateur. De là jusqu'à l'*ora serrata* ils deviennent de plus en plus rares et moins réguliers, mais on peut les reconnaître jusqu'à l'endroit de la région péripapillaire, la macula exceptée, où les cônes et les bâtonnets sont mieux marqués, et on ne la perd de vue qu'à 2 ou 3 millimètres plus loin.

Somme toute, les altérations sont presque toutes pour les couches externes de la réline dans la zone équatoriale où le neurome externe de cette membrane est presque complètement détruit.

L'altération de l'*épithélium pigmenté* commence par un changement dans la disposition du pigment, qui abandonne les cellules et se disperse en grains ou formes d'amas irréguliers. Les cellules peuvent persister même abandonnées par le pigment, et on trouve alors des portions d'*épithélium non pigmenté*. Dans quelques endroits en correspondance de ce fait singulier, on

trouve que le pigment a migré entre les éléments de la rétine.

Les concrétions vitreuses qu'a trouvées Leber, qui a voulu leur attribuer une signification spéciale, n'ont pas été rencontrées par d'autres observateurs, Gonin compris, et on peut les considérer justement comme des produits accidentels.

Le pigment environnant les vaisseaux est renfermé dans des cellules épithéliales, quelques grains sont aussi dans l'épaisseur même des parois, et on en a trouvé aussi dans leur calibre. Dans les taches pigmentaires qui ne sont pas adossées aux vaisseaux, le pigment est là aussi contenu dans des cellules épithéliales, qu'ici on peut même reconnaître plus facilement.

Les boutons épithéliaux peuvent atteindre même la limitante interne, et ici s'étaler en couche sur la surface interne de celle-ci en forme de revêtement épithélial. Dans quelques endroits ces cellules avancent jusque dans le corps vitré sous forme de cordons et de renflements pédonculés.

C'est à ces gemmations qui traversent la rétine qu'on doit l'adhérence entre cette membrane et l'épithélium pigmenté. Cette immigration de cellules épithéliales observée par Gonin est, peut-être, la cause de la prolifération cellulaire et des cavités d'aspect lacunaire tapissées d'endothélium, que Wagenmann a rencontrées entre la rétine et la membrane hyaloïde. Cette prolifération cellulaire n'est pas un fait nouveau.

En étudiant au microscope les portions de rétine, qui à l'examen microscopique semblent tout à fait normales, on y trouve déjà des altérations initiales à différentes périodes.

Première période. — Diminution du segment externe des cônes et des bâtonnets. Amincissement de la couche intergranulaire, épaissement des parois des vaisseaux même dans le nerf optique. Dans la papille le périmètre total des artères est le double de celui de leur calibre.

L'épaississement a lieu surtout dans les tuniques moyenne et adventice. C'est une sclérose par hypertrophie des éléments connectivux des parois. Ces vaisseaux peuvent avoir déjà un fourreau de pigment.

Deuxième période. — Les deux couches granuleuses sont encore distinctes, mais l'épaisseur de la couche intergranulaire n'est pas partout la même. Prolifération de l'épithélium pig-

menté en forme de gemmations qui se dirigent du côté de la rétine. Les cônes et les bâtonnets adhèrent dans plusieurs endroits à l'épithélium pigmenté.

Troisième période. — On ne peut plus reconnaître l'épithélium pigmenté. Désorganisation des grains externes. Diffusion plus ou moins marquée du pigment dans la rétine. Oblitération des vaisseaux, qu'on peut reconnaître uniquement par le cadre du pigment.

Quatrième période. — Toute la rétine est changée en un entrelacement des fibrilles avec des accumulations de pigment.

Pour Gonin il n'est pas douteux que le pigment est porté dans la rétine par les cellules de l'épithélium pigmenté, que ces cellules ne suivent pas des chemins préformés, et que toutes traversent la rétine pour venir s'étaler à sa surface interne. Il se demande alors quelle est la raison du mouvement de ces cellules. On a invoqué la chimiotaxie (Capauner) par laquelle les produits de métamorphose régressive des tissus de la rétine attireraient les cellules de l'épithélium. On a supposé aussi qu'il se forme un courant de la choroïde, qui est destiné à suppléer à l'insuffisance de la circulation dans la rétine entravée par les altérations de ses vaisseaux. Pour la première hypothèse, Gonin objecte qu'on ne s'expliquerait pas la présence du pigment trouvé dans son cas dans les couches internes de la rétine non encore altérées. A la seconde, qu'on ne peut pas l'admettre, du moment qu'on a reconnu que la diminution de circulation a lieu précisément dans la chorio-capillaire.

Puisque, dit-il, l'atrophie de la chorio-capillaire précède et accompagne la dégénérescence du pigment, on peut penser que la nutrition venant à leur manquer dans leur logement physiologique, les cellules épithéliales émigrent à la recherche de terrain meilleur. Les malades succombent pendant la traversée de la rétine; ainsi certains éléments traversent la rétine, d'autres se collent aux vaisseaux et s'en détachent alors seulement que ceux-ci s'étant oblitérés ne peuvent plus leur fournir des éléments nourriciers, quelques-uns continuent leur chemin jusque dans le corps vitré.

Dans les formes bien connues de rétinite pigmentaire sans pigment, la sclérose des vaisseaux rétiniens précéderait celle des

vaisseaux de la choroïde, et par cela la cause de l'immigration des cellules de l'épithélium pigmenté de l'extérieur vers l'intérieur de la rétine ferait défaut.

Donders avait pensé que l'origine du pigment est autochtone dans la rétine et qu'elle a lieu autour des vaisseaux. Cette production de pigment était l'origine de la maladie. Schweiger le premier donna au pigment la simple valeur d'un fait accidentel et parla de la rétinite pigmentaire sans pigment, dont l'existence fut ensuite confirmée par Leber, par d'autres et dernièrement aussi par Gonin. Dans ses recherches, Gonin a trouvé le neurone externe de la rétine très altéré là où il n'y avait point de pigment, et au contraire la structure de la rétine assez bien conservée là où il y avait déjà beaucoup de pigment autour des vaisseaux.

C'est l'altération des couches externes de la rétine qui prépare le chemin à la migration du pigment, la pigmentation n'est pas la cause mais la conséquence des altérations de la rétine. Cela a été prouvé aussi expérimentalement par Kurchmann.

Landolt indique la sclérose des vaisseaux comme fait initial des altérations propres à cette maladie. On ne peut plus admettre cela, dit Gonin, à présent qu'on connaît que les altérations de la rétine débutent par ses couches externes, tandis que ce sont précisément les internes qui dépendent de la circulation rétinienne. L'examen des rétines où le fait initial a été l'oblitération des vaisseaux centraux, et où par conséquent l'atrophie de la rétine dépend directement de cette cause, prouve que les couches les plus altérées sont les internes.

L'hypothèse que l'atrophie de la rétine soit l'effet de l'oblitération de l'artère centrale, dit Gonin, ne rend pas compte de la forme annulaire du scotome que j'ai pu mettre en évidence.

Pour Leber, Wecker et d'autres, la sclérose de la rétine est le fait essentiel de la rétinite pigmentaire et non la conséquence de la sclérose des vaisseaux, ainsi que prétend Landolt. C'est même sur la base de cette hypothèse que Landolt a pu comparer la rétinite pigmentaire à la cirrhose hépatique et rénale. La sclérose était la cause admise dans tous les traités

même les plus récents jusqu'à la publication de Gonin, qui attribue à l'hypertrophie du tissu de soutien une signification seulement secondaire. Il croit que dans la rétinite pigmentaire deux faits sont essentiels : les altérations de la rétine, parmi lesquelles il ne met pas l'hyperplasie connectivale, l'atrophie des couches internes et la sclérose des vaisseaux. Ces faits peuvent ne pas dépendre d'une action réciproque, et il faut retenir qu'ils sont indépendants l'un de l'autre ; les deux probablement dépendent toutefois d'une cause unique générale.

Gonin n'a pas trouvé dans le tissu de soutien ni l'hyperplasie des fibres de Müller ni celle des cellules de la névroglie. Les fibres de Müller sont plus marquées dans la couche réticulaire externe, il est vrai ; mais cela n'est pas la conséquence de l'hyperplasie, c'est l'effet de la disparition des éléments nerveux qui dans l'état normal cachent ces fibres. Pour Gonin donc l'hyperplasie des éléments connectivaux n'est qu'apparente. S'il y avait, dit-il, vraiment hyperplasie, la couche granulaire interne au lieu d'apparaître pauvre semblerait grossie par les noyaux des fibres de Müller se trouvant entre les grains de cette couche.

Gonin, pour interpréter ainsi la pathogénie, a pris en considération les résultats des expériences de Wagenmann qui à la suite de la section des artères ciliaires a vu survenir la destruction des cônes et des bâtonnets et l'infiltration de pigment dans la rétine. Mais il a porté son attention sur la choroïde, dans les endroits où les altérations de la rétine étaient plus marquées. Cette voie me semble excellente et c'est vraiment étonnant qu'après un si grand temps, ceux qui se sont occupés de cette maladie aient omis d'examiner la choroïde, ou d'attribuer aux altérations de cette membrane l'importance qu'elles méritent. La forme de la maladie en zone devait déjà faire songer à une cause capable d'agir par zones, et le mode de disposition des vaisseaux de la choroïde devait immédiatement y faire songer. Il faut cependant rappeler qu'au commencement des études sur la rétinite pigmentaire la circulation de la choroïde n'était pas bien connue.

Gonin a trouvé que dans les zones où la destruction des cônes et des bâtonnets est déjà complète, et où existe déjà

l'atrophie partielle de la couche granulaire externe, le nombre et le calibre des vaisseaux de la chorio-capillaire sont diminués, plusieurs d'entre eux ont disparu laissant la place à un tissu conjonctif sclérosé. Cette couche a presque complètement disparu là où la dégénérescence de la rétine est tout à fait ou presque complète.

Nous avons vu que cette pathogénie de la rétinite pigmentaire avait déjà été donnée par Wagenmann, par Deutschmann et Burstenbinder. Cette manière de voir dont Gonin s'est fait un partisan convaincu dans son dernier travail, le plus complet que je connaisse jusqu'à présent sur cette maladie, a pour elle le fait que les altérations rétinienne débutent à l'équateur, là précisément où est la limite des deux systèmes artériels de la choroïde.

Tout en étant admis presque par tout le monde que le pigment dans la rétine vient de l'épithélium pigmenté, on discute encore sur ses modes de pénétration. Schweiger pense qu'il y est poussé par un courant exsudatif venant de la choroïde. Pour Pope, c'est une attraction de la part des fibres de Müller qui s'incurvent. Leber attribue le fait à une compression sur les couches rétinienne externes, et cette compression serait opérée par les verrucosités de la lame vitreuse; pour Jung, ce sont les oscillations des vaisseaux qui font progresser le pigment.

Le pigment des cellules épithéliales détruites est poussé par les cellules de remplacement dans les vides laissés par les éléments de la rétine détruits, de là il est pris par les éléments fixes de la rétine et par les cellules endothéliales des gaines périvasculaires. C'est l'opinion de Kruchmann, qu'il a tirée de ses expériences.

Capauner a cru que les cellules s'insinuent dans la rétine grâce à des mouvements qui leur sont propres. Kruchmann fait remarquer à ce propos qu'on ne peut pas attribuer ce mouvement aux éléments âgés.

L'opinion de Gayet et d'Aurand est que les leucocytes se chargent du transport du pigment. Gonin ayant pu surprendre des cellules en voie de déformation pour franchir la barrière et passer à travers la rétine, est de l'avis que réellement cette

pénétration se fait grâce à des mouvements propres aux cellules, mais que cette manière est l'exception, le plus souvent cette pénétration dans la rétine étant précédée par une prolifération évidente de l'épithélium. La pénétration a lieu par deux voies : par prolifération et soulèvement de l'épithélium pigmenté, et par progression le long des gaines vasculaires. Quelques vaisseaux vont même puiser le pigment dans l'épithélium pigmenté, avec lequel ils se trouvent en contact exceptionnel. On ne peut pas admettre l'opinion de Junge que la pénétration du pigment tient uniquement à la disparition des couches internes de la rétine, parce que la pénétration a lieu là précisément où ces couches sont intactes.

L'opinion de Gonin est que la cause principale réside dans les sinuosités que forment les portions non sclérosées des artères où la sclérolisation est déjà commencée.

De quelque manière qu'on veuille expliquer le fait, il est sûr que le pigment a une sorte d'avidité spéciale pour les gaines périvasculaires, et ces coudes des vaisseaux qui effleurent l'épithélium en puisent immédiatement le pigment. Ce rôle actif des vaisseaux ou plutôt de leurs gaines dans le transport du pigment dans la rétine est certainement celui qui a le plus de vraisemblance. Pour tout le reste, je pense que nous devons pour le moment nous borner à reconnaître les faits histologiques et à admettre pour la pathogénie, que les altérations de la chorio-capillaire sont les premières à avoir lieu. Pour ce que nous savons de la formation histo-chimique de l'épithélium pigmenté dans la fonction visuelle, cette affirmation se base aussi sur le fait d'observation clinique constante que la nictamblyopie devance toujours tous les autres symptômes de cette maladie.

5° Rétinite leucémique.

Dans cette forme d'altération à laquelle on donne mal à propos la dénomination de rétinite, que du reste presque toujours on emploie à tort, ce sont les hémorragies qui dominent. On trouve des agglomérations des leucocytes entourées de globules rouges du sang. La papille du nerf optique est gonflée, et les vaisseaux centraux sont entourés d'infiltration cellulaire. On

trouve souvent aussi de la névrite et de la périnévrite optique dans le sens vrai du mot.

D'après Deutschmann et quelques autres auteurs, le reflet jaunâtre du fond de l'œil dépend de la présence d'un grand nombre de leucocytes dans les vaisseaux de la choroïde et de l'infiltration diffuse du sang très riche en leucocytes.

Dernièrement Puccioni a examiné histologiquement un cas où les lésions leucémiques étaient bornées à la choroïde. Les vaisseaux de la choroïde étaient tellement gorgés de sang leucémique, que des tissus normaux de cette membrane, c'était à peine si l'on pouvait voir quelques traces de tissu fibreux et de cellules pigmentées.

La couleur du fond de l'œil est d'autant plus jaune que l'épithélium pigmenté est dégénéré ou atrophié.

On trouve dans quelques endroits du tissu très pâle formé par un réticulum connectival très délicat avec infiltration cellulaire. Ce réticulum, d'après Deutschmann, représente les traces d'anciennes hémorragies. Dans un cas observé par ce même auteur, les taches blanches qu'on prend habituellement pour de la dégénérescence graisseuse étaient des ectasies de vaisseaux de la rétine et de la choroïde élargis en boudins par de grandes quantités de leucocytes. Il trouva aussi de la sclérose des éléments de la rétine.

Kurchbaum n'a pas trouvé beaucoup d'altérations de la rétine, mais cela devait tenir sans doute uniquement à la période de la maladie. Contrairement à Deutschmann, il a trouvé des points de dégénérescence graisseuse, des cellules infiltrées et quelques cellules géantes.

L'infiltration cellulaire commençait toujours autour des vaisseaux sanguins.

Schlutz trouva en plus des autres faits, des hémorragies dans le corps vitré et le décollement de la rétine, qui adhérait encore seulement sur une étendue de 12 millimètres près de l'équateur. Tous les tissus du globe oculaire étaient le siège d'infiltration leucocytaire. OEdème dans la papille et dans la rétine.

6° Rétinite circinée.

Nuel a étudié cette forme singulière de rétinite, et il croit qu'ici ainsi que dans la rétinite albuminurique ce n'est pas la dégénérescence graisseuse qui forme les taches blanches qu'on voit avec l'ophtalmoscope, mais un œdème qui donne lieu à un décollement de la rétine autour de la *fovea centralis*, et une altération consécutive du pigment. Ces lésions anatomiques sont la cause du scotome absolu. Il affirme que la lésion intéresse les couches extérieures par rapport aux grains internes.

Une étude plus récente appartient à Annam. Il reprend l'ancienne interprétation de de Wecker, d'après laquelle les taches blanches sont la manifestation de la dégénérescence graisseuse d'hémorragies. Pourtant les taches blanches sont des agglomérations de cellules qui ont remplacé les hémorragies et sont tombées en dégénérescence graisseuse.

Elles sont exclusivement dans la couche intergranulaire et s'avancent vers la surface interne de la rétine.

Les taches sont entremêlées d'hémorragies. On rencontre des espaces kystiques à contenu fibrineux, des cellules de forme vésiculaire avec un gros noyau isolées ou agglomérées, dont le nombre augmente du centre à la périphérie, qui se colorent fortement avec l'osmium, à cause de leur infiltration par les granulations graisseuses produit de la dégénérescence des hématies, et donnent à l'examen ophtalmoscopique la forme de masses hyalines. Ce sont elles qui donnent la coloration tabac à quelques-unes des grosses taches blanches qu'on voit dans la rétine par l'examen ophtalmoscopique.

Les cellules adipeuses jouent le rôle de phagocytes et sont probablement la métamorphose des cellules endothéliales.

Le même auteur a rencontré aussi l'œdème à la périphérie de la rétine et l'hypertrophie du tissu dans toutes les couches de la partie supérieure.

7° Rétinite proliférante.

Cette forme, ainsi appelée par Manz qui l'a décrite le premier, ainsi que la précédente, a été le sujet d'études peu nombreuses.

Pour les deux on a la grande difficulté de se procurer le matériel.

Guilbaud l'a regardée comme rétino-hyalite par irritation aseptique de la rétine et du corps vitré, et il croit que les hémorragies abondantes et répétées à la surface de la rétine et dans le corps vitré sont l'agent essentiel et suffisant de cette irritation.

Il est étonnant que cette manière de voir de Guilbaud n'ait pas appelé l'attention et qu'on n'ait pas poursuivi les recherches dans cette direction. Le décollement de la rétine, que pour mon compte j'ai toujours observé, plaide en faveur de la soudure entre la rétine et le corps vitré, soudure résultant d'hémorragies intéressant les deux couches en même temps.

Mais l'interprétation de Guilbaud pousse l'imagination encore plus loin. Est-ce qu'on a assez étudié le corps vitré ? Est-ce qu'il n'y a pas quelque ressemblance ou analogie avec la névroglie. Dans ce cas, l'hypothèse avancée par Scaffidi à propos du gliome, et que nous exposerons en parlant de cette maladie, pourrait acquérir une valeur plus grande.

L'interprétation de Guilbaud deviendrait incontestable si on pouvait suivre une hémorragie rétinienne ayant fusé vers le corps vitré, et voir se former à la place une bride de rétinite proliférante.

C'est en effet ce que je crois avoir vu dans un cas typique de rétinite proliférante chez un diabétique.

Guilbaud à l'appui de sa thèse apporte que la rétinite proliférante ne se forme jamais en dehors d'hémorragies, et il fait remarquer très à propos, que l'absence d'hémorragies chez un malade qui se présente avec la rétinite proliférante, ne peut pas être prise comme argument défavorable à sa thèse, les hémorragies ayant pu être toutes remplacées par les brides

cicatricielles qui donnent lieu à la forme de rétinite proliférante.

La pénétration de l'hémorragie dans le corps vitré, qui, par son abondance et par ses répétitions, provoque une réaction suffisante de la part de la rétine et du corps vitré, voilà la condition essentielle pour l'apparition de la rétinite proliférante.

Deux fois j'ai vu chez deux diabétiques le passage des hémorragies de la rétine à la forme de maladie dont nous parlons, et les deux se sont terminées par le décollement de la rétine.

Guilbaud a probablement raison lorsqu'il dit que les altérations observées par quelques auteurs dans la rétinite proliférante n'ont rien à faire avec le développement de la rétinite proliférante, si ce n'est qu'elles peuvent être la cause de l'hémorragie. Dans ce sens le diabète a une place très importante dans l'étiologie. Dans ce sens on peut mettre en rapport avec la rétinite proliférante les lésions profondes de la rétine et de la choroïde, qui non seulement sont la cause des hémorragies, mais s'opposent aussi à leur résorption.

Certains auteurs ne reconnaissent pas aux hémorragies l'origine de la rétinite proliférante et pensent que les brides de tissu conjonctif sont de nouvelle formation et viennent en partie des fibres de Müller, en partie de prolongements que la limitante externe pousse dans le corps vitré.

Wehrli et Röhmer pensent que le point de départ est toujours dans le tissu conjonctif de la tunique adventice des vaisseaux centraux.

Nous verrons comment tout récemment Scaffidi cherche à interpréter la rétinite proliférante dans un travail sur le gliome de la rétine.

Il est hors de doute que la question ne pourra être résolue par le microscope. Cette tâche appartient à l'ophtalmoscope, et le jour où un bon nombre d'observations rigoureuses aura prouvé qu'on n'a jamais la rétinite proliférante sans hémorragies préalables, ou que tout au contraire le commencement et le développement de cette maladie est indépendant des hémorragies, qui ne seraient alors qu'une conséquence, une

apparition tardive dans le tableau morbide, ce jour-là on pourra dire que l'on a démontré aussi quel est le processus qui donne lieu à la formation de la rétinite proliférante.

Le fait essentiel de la rétinite proliférante est la formation énorme de brides de tissu conjonctif qui intéressent en même temps la rétine et le corps vitré.

3° Rétinite syphilitique (chorio-rétinite).

Juler a publié, en 1897, un cas de neuro-rétinite syphilitique étudié histologiquement. Il y trouva un œdème de la papille du nerf optique et un épaissement de la rétine voisine. Le diamètre du nerf optique était doublé. Cette augmentation de volume est due à l'infiltration leucocytaire, qui se trouve aussi et au même degré dans la couche des fibres nerveuses de la rétine. Cette infiltration est à son maximum autour des vaisseaux sanguins.

Dans cette couche on voit surtout des hémorragies.

Dans la choroïde on voit également une prolifération cellulaire diffuse.

Cette observation de Juler a été faite pendant la période active de la maladie. Une autre de Nagel a rapport, au contraire, à un cas où l'inflammation spécifique était déjà éteinte, et on voyait par l'examen ophtalmoscopique la forme de rétinite pigmentaire acquise. Les lésions histologiques étaient les suivantes :

Vaisseaux périphériques de la rétine entourés de pigment, foyers d'atrophie, en abondance des plaques de pigment en forme ronde ou étoilée situées de préférence à la périphérie de la rétine, adhérences entre la rétine et la choroïde, sclérose et pigmentation des vaisseaux rétinien. Là où il y avait une adhérence entre la rétine et la choroïde, avaient disparu complètement l'épithélium pigmenté et la chorio-capillaire. Épaississement des fibres de Müller.

Dans un autre cas étudié par le même auteur, on eut la preuve que cette forme de rétinite pigmentaire acquise ressemble par beaucoup de points à la rétinite pigmentaire typique ; les lésions se forment primitivement aux dépens de la choroïde.

L'épithélium pigmenté est altéré partout, dans quelques endroits épaissi, détruit dans d'autres. La chorio-capillaire a disparu complètement ou la choroïde est soudée à des agglomérations de pigment. Le restant de la membrane est normal.

La ressemblance de la rétinite pigmentaire atypique avec la forme acquise ressort surtout d'une observation très complète qu'a publiée Baas, dans laquelle, bien que la maladie fût une manifestation de syphilis acquise, le symptôme principal avait été le scotome annulaire, tel que dernièrement Gonin en a fait une description pour la rétinite pigmentaire typique.

Le sujet de l'observation était une femme, qui deux mois après l'infection fut atteinte d'irido-choroïdite des deux yeux. Après 18 mois on voyait avec l'ophtalmoscope une choroïdite disséminée atrophique caractérisée par des taches blanches d'atrophie, et par des taches verdâtres et des amas de pigment.

La malade mourut de tuberculose et l'examen histologique des yeux fit voir que la rétinite était normale dans la région de la macula et à la périphérie, tandis qu'à l'équateur on remarquait l'infiltration des cellules pigmentaires dans les couches moyennes de la choroïde. Dans quelques endroits le tissu de la choroïde était sclérosé. Les capillaires ont presque complètement disparu par prolifération de l'endothélium et par sclérose des parois. L'épithélium pigmenté était altéré dans presque toute l'étendue de la rétinite. On trouvait des agglomérations de pigment surtout dans les endroits correspondants aux foyers récents d'infiltration dans la choroïde et on en trouvait aussi dans les couches moyennes de la rétinite sans qu'ils aient aucune relation avec les vaisseaux.

La couche des cônes et des bâtonnets ne persiste intacte que dans la région de la macula et à la périphérie. Les vaisseaux rétiniens ne présentent pas d'altérations intéressantes. Baas a bien le droit de conclure que les altérations premières se font dans la choroïde.

La possibilité de rétinite spécifique sans concomitance de choroïdite a été prouvée dernièrement par Bach. Il a pu constater des lésions très graves des vaisseaux rétiniens, la choroïde

se gardant tout à fait intacte. Ces altérations étaient l'inflammation partielle de l'adventice et de l'intime des vaisseaux de plus grand calibre, de l'intime dans les artères petites avec oblitération consécutive, infiltration cellulaire autour des capillaires, et la compression dans ces endroits compensée par la dilatation dans d'autres. Oblitération de plusieurs capillaires par la prolifération de l'endothélium.

D'après Ostwalt, toutes les altérations spécifiques de la rétine tiennent à l'altération gommeuse des parois vasculaires. Alexander dit l'avoir trouvée seulement dans la rétinite centrale récidivante.

9° Rétinite hémorragique.

Les hémorragies primitives et solitaires de la rétine sont ordinairement l'effet de l'artériosclérose. Dans un cas de Baudwik on trouva avec les hémorragies, qui étaient dues sans doute à l'artériosclérose, un thrombus de la veine centrale. Un travail de Lurje a cherché à expliquer la fréquence des hémorragies dans la rétine. Il eut l'heureuse idée d'examiner les artères rétiniennes d'un bon nombre de malades, où l'autopsie avait mis en évidence l'artériosclérose des artères du cerveau. Il trouva ainsi l'artère ophtalmique, la centrale de la rétine et ses branches et même les vaisseaux ciliaires atteints toujours ou presque toujours d'artériosclérose et, même à tel point, qu'assurément on l'aurait reconnue à l'ophtalmoscope si on avait eu l'occasion d'examiner les yeux du vivant des malades.

L'artériosclérose rétinienne est tout au moins aussi fréquente que la centrale, et il n'est pas étonnant que ce rapport de fréquence existe aussi pour les hémorragies.

Du reste, l'anatomie pathologique de ces hémorragies n'a rien de particulier, elles peuvent se faire dans toutes les couches de la rétine où il y a des vaisseaux et on en trouve dans les autres couches qui sont envahies en second lieu.

Nous savons déjà, pour ce que nous en avons dit en parlant d'hémorragies qui ne sont pas le fait essentiel de la maladie, quels sont les changements qui se font successivement en elles.

10° Rétinite septique.

L'existence de cette entité morbide n'est pas reconnue par tout le monde, plusieurs auteurs étant d'avis que dans ces cas il ne s'agit que d'ophtalmie métastatique, qui n'atteint pas son développement complet, parce qu'avant cela le malade meurt de septicémie. On peut être d'accord avec eux en cela qu'il ne s'agit pas en réalité de rétinite, puisque les altérations, que nous allons décrire, n'ont rien d'inflammatoire; mais il faut reconnaître aussi qu'il existe une altération spéciale de la rétine qui est d'origine septique, sans être cependant l'ophtalmie métastatique.

Pour mon compte, je me rappelle avoir observé deux fois ces altérations chez des individus présentant tous les symptômes d'une infection grave indéfinie, chez lesquels on pouvait craindre entre autres choses la tuberculose aiguë. La marche de la maladie, qui aboutit à la guérison complète, prouva qu'il s'agissait d'infection grave, qui pouvait être même une septicémie, dont on ne réussit pas à déceler le point de départ.

Du reste, cette forme ophtalmoscopique n'est pas exclusive pour la septicémie. On peut l'observer aussi pour des infections autres, dans la pneumococcie, par exemple.

A l'ophtalmoscope on voit des taches petites, blanches, qui peuvent aussi être entourées d'un halo rouge, mais qui n'ont rien à voir avec les hémorragies qui, indépendamment de ces formes, peuvent être rencontrées dans d'autres endroits.

Greeff et Litten ont étudié ces taches blanches au microscope et ont trouvé qu'elles existent dans la couche des fibres nerveuses vers la surface interne. L'exsudat formé détermine la proéminence vers le corps vitré. Il n'est pas possible cependant de voir la plupart de ces exsudations et d'en reconnaître la nature. Dans le cas de Greeff, ce fut probablement une exsudation fibrineuse, qui a fini par subir la dégénérescence graisseuse. Greeff pense qu'on ne trouve pas l'exsudation à l'examen microscopique, parce que l'exsudat a été dissous par l'alcool et par l'éther pendant les manipulations pour la préparation.

11° Altérations de la rétine dans le béribéri.

Kanler avait remarqué avec l'ophthalmoscope chez un malade atteint de cette maladie, de la pâleur et du brouillard des papilles du nerf optique ; les petits vaisseaux étaient longés par des raies blanches. Il put pratiquer l'examen histologique et trouva qu'il y avait dilatation des espaces lymphatiques péripapillaires, et encore plus des espaces intervaginaux ; il y avait également de l'œdème diffus sur toute la rétine. D'après lui, cet œdème est la conséquence de l'hydrocéphalie qui accompagne le béribéri.

12° Rétinite paralytique.

Colucci aurait démontré quelle peut être, et dans quelques cas même, quelle est la base anatomique des faits qui atteignent la fonction visuelle chez les paralytiques. Il décrit trois espèces principales d'altérations anatomiques dans la rétine :

1° L'atrophie primitive des éléments nerveux et névrotiques en général de la rétine, indépendamment de toute lésion vasculaire ; la dissémination irrégulière et la variété de lésions des foyers endoculaires, entre lesquels on trouve des portions de rétine tout à fait bien conservées.

2° Dans une seconde forme les vaisseaux sont altérés ; on y trouve une prolifération extraordinaire des fibres et des noyaux des parois des vaisseaux, qui aboutit à leur dilatation.

3° De toutes les altérations, la plus lente, mais aussi la plus régulière dans son évolution, c'est la dégénérescence consécutive aux altérations des centres optiques ; ici, par conséquent, l'altération ressemble à l'atrophie descendante du nerf optique ; et dans la rétine, aux altérations provoquées par la section du nerf optique.

13° Décollement.

Les altérations que Randolph a pu observer sont : dégénérescence étendue des couches réliniennes, et surtout des cônes

et des bâtonnets; gonflement des fibres de Müller, des vacuoles contenant de la substance albumineuse dans différents endroits et surtout dans la choroïde et dans la rétine le long des limites du décollement; dégénérescence fibrillaire du corps vitré.

Cette dégénérescence fibrillaire du corps vitré est d'un grand intérêt, parce que, par sa présence dans tous ou presque tous les cas de décollement, elle plaide en faveur de la théorie d'après laquelle le décollement de la rétine aurait sa cause première dans des altérations du corps vitré. Les filaments connectivaux vont du corps vitré à la face interne de la rétine, à laquelle adhèrent aussi quelquefois les procès ciliaires.

Le liquide sous-rétinien est séreux, clair et renferme de la substance albuminoïde et des corpuscules blancs et rouges, du sang avec granulations volumineuses, des cellules grandes vésiculaires avec des granulations pigmentaires et petits noyaux, et enfin des cellules dégénérées de l'épithélium pigmenté. On y trouve aussi des gros cristaux de cholestérine. Le liquide peut être aussi sanguinolent ou formé de sang pur.

Les foyers de choroïdite, circonscrits ou disséminés, sont fréquents dans les cas d'infection précédant le décollement ou dans les cas de myopie forte.

Comme complications il peut y avoir des synéchies postérieures et la cataracte régressive.

14° Gliome.

Nous allons entreprendre en ce moment une étude des plus importantes, si elle n'est pas même la plus importante dans le domaine de l'histologie pathologique de l'œil.

Depuis longtemps on parle des *fungus hematodes*, d'*encéphaloïde* et de gliome de la rétine; mais bien que la science se soit enrichie de faits du plus haut intérêt, l'histologie du gliome de la rétine est encore loin d'être bien précise, et la pathogénie n'en est pas mieux connue aujourd'hui qu'il y a plusieurs années.

J'aborde cette étude par l'exposition d'observations personnelles.

OBSERVATION I. — La petite F..., âgée d'un peu plus de un an, n'a dans sa famille aucune hérédité morbide. Lorsque

je vis l'enfant pour la première fois, il y a environ douze ans, le père et la mère étaient en très bonne santé, et aucun des nombreux enfants, celle-ci comprise, n'avait jamais eu de maladie importante. La petite me fut amenée parce que, lorsqu'elle avait la figure tournée vers la lumière, la pupille de l'œil droit donnait un reflet étrange. Le père et la mère n'étaient pas à même de préciser l'époque du début de la maladie, s'en étant aperçus par hasard lorsque le reflet de la pupille était déjà très évident.

L'enfant ne se plaignait d'aucune souffrance; mais lorsqu'on fermait son œil gauche, on s'apercevait facilement qu'elle ne voyait pas.

La tension de l'œil était bonne, la réaction de la pupille de l'œil malade à la lumière directe était lente et limitée.

L'examen avec l'ophtalmoscope nous fit reconnaître les détails suivants :

La partie postérieure du fond de l'œil était occupée par une masse de couleur blanc jaunâtre opaque, qui empêchait de voir la papille. Sur la surface de cette masse de nouvelle formation on apercevait quelques vaisseaux serpiginieux et de calibre irrégulier. Dans quelques endroits plusieurs de ces vaisseaux serrés entre eux m'en imposèrent pour des hémorragies.

De la surface de la masse on voyait par ci par là pousser dans le corps vitré de petits prolongements en forme de flocons de neige.

La rétine en deçà de la masse néoplasique était décollée en plusieurs endroits.

Je conseillai l'énucléation, qui ne fut pas acceptée, des confrères ayant été d'avis contraire.

L'enfant me fut amenée de nouveau après six mois, parce que mes confrères, maintenant, étaient tous d'accord sur la nécessité d'une énucléation.

Les conditions dans lesquelles se trouvait l'œil n'étaient plus les mêmes. L'iris était poussé contre la face postérieure de la cornée; la pupille était immobile, elle renvoyait un reflet jaune chrome et présentait des taches rougeâtres. La conjonctive bulbaire était fort injectée de sang, et l'injection périkeratique était particulièrement intense. L'œil avait la dureté pierreuse.

L'enfant avait maigri, ne pouvant se nourrir ni dormir, à cause des souffrances qui venaient de cet œil. Je procédai à l'énucléation, poussant le plus loin possible la section du nerf optique.

L'œil était très allongé en forme d'œuf. Il fut fixé immédiatement dans du sublimé et, après durcissement, je le coupai en deux parties suivant un plan qui comprenait l'axe antéro-postérieur. Il n'y avait plus rien dans l'œil, ni de l'humeur aqueuse, ni du corps vitré; tout était farci par la masse néoplasique, que je ne pourrais mieux comparer qu'à du fromage frais. La sclérotique était amincie.

Examen microscopique. — Je ne puis rien dire de l'histologie de la tumeur qui remplissait complètement cet œil qui ne soit pas connu déjà par la description des gliomes de la rétine. La néoplasie était formée de cellules rondes conglomérées, ayant un gros noyau et très peu de protoplasme, et ne laissait voir nulle part une substance intercellulaire quelconque.

Ce que j'ai pu voir avec la plus grande évidence, c'est la propagation de la tumeur le long de la gaine périvasculaire des vaisseaux centraux, les gaines du nerf optique et les gaines périvasculaires des vaisseaux qui traversent la sclérotique.

Tout était détruit par la tumeur, et on ne pouvait plus reconnaître ni la choroïde, ni le corps ciliaire.

OBS. II. — Petite fille, M... T. C., âgée de deux ans et demi. Le père et la mère en état de parfaite santé. Aucune maladie héréditaire dans leur famille. Une petite sœur de la malade est très robuste. La petite M... est l'image de la vigueur et de la beauté, de caractère vif et gai. Il y a quelques jours, une amie de la famille, qui a perdu sa sœur par gliome de la rétine, fut impressionnée par le reflet jaunâtre qui venait de l'œil droit de l'enfant, lorsqu'elle regardait la lumière, reflet qui lui rappelait les premiers symptômes présentés par sa sœur. Ce fut seulement pour céder aux insistances de cette dame, que les parents de la petite M..., qui étaient bien loin de penser que leur enfant avait une maladie quelconque, se décidèrent à m'amener celle-ci.

L'œil droit de l'enfant était très légèrement strabique, et la pupille donnait le reflet de l'œil de chat. Mais cet œil était

bien loin d'être amaurotique, son champ visuel pris avec la main semblait normal et l'enfant pouvait voir des objets, même petits, à des distances relativement grandes. La tension de l'œil et la réaction des pupilles étaient normales.

A l'examen ophtalmoscopique on reçoit du fond de l'œil un reflet de couleur blanc de coton, donné par une masse qui occupe la moitié interne de la cavité oculaire. Regardant avec attention cette masse, qui a non seulement la couleur, mais aussi l'aspect du coton, on voit surtout dans ses limites inférieures des vaisseaux de nouvelle formation, assez nombreux et très serrés entre eux, formant une espèce de flamme, qui se dirige de la périphérie vers le centre de la néoplasie.

Faisant déplacer le bulbe dans des directions différentes pour en examiner toute la cavité, on se rend ainsi compte que la néoplasie ne jouit d'aucun mouvement, mais on aperçoit alors sur sa surface des points de couleur terne d'ardoise.

Par sa portion inférieure la tumeur forme une encoche en V tournée en haut, remplie de substance qui donne l'apparence d'une agglomération de petits flocons de neige, qui se remuent un peu lors des mouvements de l'œil. D'autres flocons semblables à ceux-ci flottent à la limite opposée de la tumeur.

En regardant les autres parties de la cavité, qui donne encore le reflet rouge du fond de l'œil normal, on voit des taches, quelques-unes très petites donnant le reflet de la cholestérine, d'autres grandes, rondes ou ovoïdes donnant l'aspect du coton.

Une de ces taches a presque la grosseur de la papille du nerf optique.

Les artères ont leur calibre quelque peu dilaté, et quelques-unes sont entourées d'un halo de couleur d'ardoise légère comme une nébuleuse.

Mon diagnostic fut : gliome de la rétine, et je conseillai l'énucléation immédiate, qui fut acceptée et pratiquée deux jours après la première visite.

Pour donner à la famille une satisfaction, qui n'était que trop naturelle, l'œil fut ouvert immédiatement après l'énucléation. Le diagnostic fut confirmé dans tous ces détails, et on put alors reconnaître que les petits corpuscules, qu'on avait vu s'agiter

dans le corps vitré, tenaient à la masse de la tumeur par des filaments extrêmement minces.

Le corps vitré, qui n'était pas détruit, occupait les $\frac{3}{5}$ de la cavité oculaire. Cela veut dire aussi que le volume de la tumeur était encore restreint. La consistance du corps vitré était normale, mais il était trouble un peu partout.

La section du nerf optique et ses dimensions ne faisaient rien soupçonner d'anormal dans ce cordon nerveux.

Malheureusement l'œil fut mis à durcir, ainsi qu'on le fait presque toujours dans ma clinique, dans une solution de formaline, car je n'avais pas pensé à donner ordre pour qu'on le mit dans un liquide fixateur qui ne m'empêcherait pas de faire sur ce néoplasme une étude des questions actuelles.

De la solution de formaline l'œil a été passé par les alcools successifs, et des parties, prises dans des endroits différents, ont été incluses en paraffine.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — La tumeur est formée des éléments propres du gliome de la rétine. Ces cellules sont ici disposées presque toutes en forme de mamelons autour d'espaces ronds, qu'on reconnaît facilement pour des vaisseaux sanguins à leur paroi endothéliale et à leur contenu.

Là où la néoplasie est tout à fait à son début, elle existe tantôt dans les couches des grains externes, tantôt dans celles des grains internes. Dans quelques endroits les deux couches se confondent, la couche réticulaire qui se trouve entre elles ayant disparu.

Les couches des cellules ganglionnaires et des fibres du nerf optique sont épaissies à cause de l'œdème. Dans les endroits où la néoplasie commence à peine, la choroïde et l'épithélium pigmentés sont assez bien conservés.

Je tiens à faire remarquer que là où la tumeur est à son début on ne rencontre pas des manchons cellulaires autour des vaisseaux. On dirait que cette disposition suit la nouvelle formation de vaisseaux. Il est hors de doute que dans le point A de la planche XVIII, la néoplasie a commencé à pousser à la périphérie de la papille dans la couche des fibres nerveuses.

OBS. III. — Elle appartient à mon cher ami le D^r Bribosia fils, de Nadmur, qui l'a publiée en 1902.

L'examen histologique de la pièce a été fait par le D^r Van Duyse, et je dois à l'obligeance de ces deux confrères la préparation, d'une clarté surprenante, qui est dessinée dans la planche XVII.

Ce qui s'est présenté dans nos examens n'est pas tout ce qui a été indiqué par différents auteurs à propos du gliome de la rétine, et il faut que nous prenions connaissance de ces faits, pour qu'il nous soit possible de jeter un coup d'œil sur le problème encore très confus du gliome de la rétine et de faire connaître notre manière de penser.

On verra que pour cette maladie, trop d'apparences ont été prises pour des réalités, et que même on a pris pour gliome des tumeurs qui n'en sont point, formant ainsi des confusions dont il ne sera pas facile de sortir.

Mais procédons par ordre, en commençant par les constatations les plus intéressantes dans cette discussion, qui regarde non seulement les ophtalmologistes, mais aussi la neuropathologie.

Le gliome a été décrit assez longtemps comme une tumeur formée d'un ensemble de cellules embryonnaires caractérisées par leur grand noyau, et par la quantité très restreinte du protoplasme. Ces cellules sont entassées sans substance intercellulaire ou cimentées par une substance intercellulaire à peine appréciable. A cette description correspondait la dénomination de sarcome parvicellulaire, qui a été en effet appliquée au gliome.

Mais la clinique avait déjà dit que la marche n'est pas la même pour toutes les tumeurs considérées comme des gliomes de la rétine, et des différences de structure ont pu être saisies au fur et à mesure qu'on a fait des progrès dans la technique histologique. Ce sont ces différences de structure qu'on cherche à mettre aujourd'hui en rapport avec les différences cliniques.

Quelques-uns des progrès dans l'examen histologique ont été constatés dans nos observations personnelles. Tels sont les manchons cellulaires, que surtout dans le cas de Bribosia, on voit autour de plusieurs vaisseaux sanguins. Wintersteiner a indiqué d'autres rosettes dans le gliome, formées par des cellules de nature épithéliale et rangées radia-

lement ; dans ces rosettes le centre n'est pas occupé par des corpuscules sanguins, mais vide. On serait porté à penser que ce sont des sections de globes creux ayant la paroi faite par ces cellules épithéliales.

On trouve également autour des vaisseaux sanguins d'autres agglomérations cellulaires, qui ne diffèrent en rien de l'infiltration cellulaire périvasculaire ordinaire.

On a trouvé aussi des cavités limitées par une membrane très mince dont partent des filaments en forme de réseau, qui portent des noyaux. Celles-ci sont plus fréquentes près des points où la formation gliomateuse dans la rétine est à son début.

Scaffidi, qui a indiqué ces cavités, dit qu'à un fort grossissement, on voit que la membrane est anhiste, et ressemble par sa coloration à la limitante externe de la rétine. Les fibrilles s'en détachent comme les rayons du centre d'une roue, et donnent des ramifications secondaires très minces. Le long des fibrilles les noyaux sont ovoïdes, petits, pareils à ceux qu'on trouve sur les fibres radiaires de Müller. Scaffidi pense que ces formations viennent de la membrane limitante externe, parce qu'on voit quelquefois des nodules de la tumeur apparaître à petite distance et renfermer un segment de rétine normale. Pour la prolifération latérale, ils tendent à se rencontrer et se réunir, se replient et forment ces cavités. Les choses étant ainsi, tandis que la limitante externe forme un anneau, ainsi que cela apparaît dans les coupes, les fibres radiaires normales qui s'insèrent sur elle se disposent radiairement et donnent lieu à la formation décrite.

Tandis qu'on a généralement admis que le gliome n'a pas une substance intercellulaire, Greeff aurait pu démontrer qu'il y a dans cette tumeur une glia tout à fait comme pour la substance cérébrale, et il l'aurait démontré premièrement par les imprégnations avec la méthode de Golgi.

L'influence de ces nouvelles découvertes sur la manière d'envisager le gliome et surtout sur son mode de pathogénie a été fort bien exposée dans un travail d'un grand intérêt publié tout récemment par Scaffidi, élève du professeur Bignami, de l'Université de Rome. Je m'en sers avec plaisir et avec la certi-

tude que je rends service aux lecteurs qui s'intéressent à cette étude dont l'importance augmente de jour en jour.

Les faits observés ont donné naissance à plusieurs théories sur la genèse du gliome.

Eisenlohr a pensé que de quelques-uns des vaisseaux qui sont à la périphérie du corps vitré à la période embryonnaire partiraient des branches pour la rétine, qui s'anastomoseraient avec d'autres venant de l'artère centrale de la rétine. Les cellules mésodermiques du corps vitré, qui ordinairement disparaissent, resteraient en tout ou en partie après la naissance, et se porteraient sur la rétine suivant ces anastomoses artérielles. Ce sont ces cellules qui donneraient lieu à la formation du gliome.

A l'appui de sa thèse, Eisenlohr porterait l'origine distale de la tumeur à la partie antérieure de la rétine, où précisément ont lieu ces anastomoses. Le gliome est rare, dit-il, parce que ces anastomoses sont rares.

La disparition de ces cellules peut tarder quelquefois et cela donne raison des cas de gliome ayant débuté après la vie intra-utérine.

Suivant la théorie d'Eisenlohr le gliome est encore une tumeur d'origine mésodermique, et en réalité il n'était pas besoin d'un si grand artifice pour trouver dans la rétine des éléments connectivux, dont la prolifération donnerait la formation de cette néoplasie.

Dans la rétine, en effet, des éléments connectivux sont introduits par les vaisseaux bien que ceux-ci soient indépendants du corps vitré.

Une nouvelle époque pour la pathogénie du gliome commence avec les théories d'après lesquelles le gliome n'est pas une tumeur d'origine mésodermique, mais ectodermique. Les études de Greeff ont poussé surtout vers cette direction. Il a pu en effet imprégner même dans le centre des nodules de gliome des cellules de glia et des cellules ganglionnaires de différentes formes. Il a proposé, à la suite de ces découvertes, de considérer le gliome comme un neurogliome ganglionnaire.

Wintersteiner, qui a signalé la disposition des cellules en rosettes, donne à cette disposition une importance extraordi-

naire. Et en effet il a pu les constater avec une fréquence frappante : 13 fois sur 31 cas.

Sur ces formes Cirincione et Steinhaus ont arrêté leur attention.

D'après Wintersteiner, les cellules dont se composent ces rosettes viendraient du périnèvre primitif et le gliome serait un neuro-épithéliome qui se développerait toujours aux dépens de la couche granulaire externe. Les cellules qui forment les rosettes seraient des équivalents des cônes et des bâtonnets, ou même des cônes et des bâtonnets restés à une forme initiale de leur développement.

La connaissance de ces rosettes, que, je le répète, on ne doit pas confondre avec les manchons périvasculaires, a été complétée par Steinhaus. Par des coupes en série il aurait trouvé que ces rosettes sont des sections d'une sphère creuse. Il aurait rencontré aussi des sphères pleines renfermant des éléments cellulaires, que Steinhaus n'aurait pas su définir. Ces cellules qui sont cylindriques avec un noyau à leur base, se disposeraient sur une couche, qui serait analogue à la limitante externe de la rétine. Le détail de Wintersteiner est à prendre en considération. D'après celui-ci, dans la cavité des rosettes au delà de la limitante externe il y aurait un prolongement de structure assez mal définie, qui serait l'équivalent du diverticulum externe des cônes et des bâtonnets.

D'après Steinhaus, les sphères creuses se formeraient au commencement du développement du gliome venant de cellules épithéliales restées sans différenciation dans la rétine.

Plus tard, grâce au développement ultérieur de la néoplasie, les cellules perdraient de plus en plus leurs caractères de cellules épithéliales et se transformeraient en cellules de glia.

Une partie des cellules épithéliales pourrait cependant garder ses caractères, et dans ce cas on aurait alors la présence de formes épithéliales même dans les périodes avancées de la maladie. Quelquefois pourrait aussi avoir lieu la transformation en cellules ganglionnaires. Quand la tumeur aura perdu complètement son caractère épithélial, elle se développera comme gliome pur.

Axenfeld croit pouvoir concilier les opinions en admettant

comme possible que des cellules embryonnaires indifférentes dans la rétine peuvent donner naissance à des formations en rosettes, formations de nature exclusivement neuro-épithéliale ou à des cellules de glia et à des cellules nerveuses en même temps.

Selon la direction différente que prennent les éléments épithéliaux primitifs dans le développement ultérieur de la tumeur on pourra arriver à un gliome pur ou à un neuro-épithéliome.

Après avoir ainsi exposé les théories, voyons les objections dont elles sont susceptibles.

Suivant toujours Scaffidi dans ce raisonnement, disons que la base de l'interprétation d'Eisenlohr n'est pas solide, parce que la circulation vitréo-rétinienne est contredite par des études anatomiques très sérieuses. Tornatola a démontré que le corps vitré ne vient pas du mésoderme, mais il est le produit de sécrétion de quelques éléments de la rétine. Vasari, qui a approfondi l'étude de la circulation oculaire, n'a jamais trouvé les anastomoses indiquées par Eisenlohr, et il a aussi démontré que les vaisseaux du corps vitré s'atrophient, lorsqu'on commence à voir ceux de la rétine.

Outre cet écueil d'anatomie, la théorie d'Eisenlohr se bute encore contre un écueil clinique.

On ne comprend pas en effet comment Eisenlohr ait pu affirmer que le gliome débute toujours dans la portion antérieure de la rétine. Pour ne parler que des observations que j'ai transcrites ici, dans le cas de la petite M... T. C., aussi bien que dans celui de Bribosia, qui pour ce détail sont tout à fait probants, parce que la maladie était à une période peu avancée, la portion antérieure de la rétine était absolument libre de la production morbide. D'après Wintersteiner, sur une statistique de 65 cas la tumeur avait débuté précisément dans des parties de la rétine où Eisenlohr n'a pas mis l'existence de ses anastomoses.

Du reste nous pouvons dire avec Van Duyse, Lagrange et Scaffidi : est-il nécessaire d'avoir recours à un tel artifice pour se rendre compte de la présence d'éléments connectivaux capables de proliférer dans la rétine, où des éléments connectivaux sont portés directement par ses vaisseaux qui sont indépendants des vaisseaux du corps vitré ?

La théorie de Greeff ne peut être facilement contredite, parce qu'il apporte à son appui des faits nouveaux qui ne peuvent pas être aisément contredits. Si à cela on ajoute que le gliome est heureusement une maladie peu commune, on comprendra qu'il devra encore s'écouler bien du temps avant que la théorie de Greeff puisse être mise sérieusement en discussion.

Je dis la théorie et non les faits, car on n'est aucunement autorisé à mettre en doute les assertions d'une personne dont la sincérité et la compétence sont supérieures à toute critique. Mais dès à présent on peut penser que ces faits ne suffisent pas pour faire admettre que tout gliome de la rétine est un neurogliome ganglionnaire, ainsi que la présence de cellules épithéliales ne peut pas suffire dans une tumeur pour le diagnostic d'épithéliome. Quoi d'étonnant à cela, qu'une tumeur, même d'origine mésodermique, se développant dans un milieu nerveux renferme des cellules de glia ou ganglionnaires? Car Greeff n'a jamais affirmé que dans ses observations positives ces éléments formaient la partie principale de la tumeur.

Outre ces réflexions d'ordre général, il faut ajouter que quelques observations de Greeff ont été négatives pour d'autres auteurs. Starck et Cirincione ont trouvé quelques cellules de glia seulement entre la tumeur et la rétine; Scaffidi n'en a jamais trouvé. Ces résultats prouvent tout au moins que la présence de ces éléments n'est pas un fait constant dans le gliome et aussi que lorsqu'ils y sont ils ne font de la néoplasie qu'une partie tout à fait accidentelle.

Pour la théorie de Wintersteiner il faudrait pouvoir prévoir, dit à propos Scaffidi, que les éléments des rosettes sont en réalité les équivalents de cônes et bâtonnets. Or la disposition tout à fait schématique donnée par Wintersteiner a été contredite par d'autres. Cirincione, en effet, ne trouva pas la membrane limitante, et trouva des éléments épithéliaux semblables qui n'avaient pas l'arrangement en rosettes, mais en palissades.

Scaffidi a vu des rosettes incomplètes sans aucune limitante.

Girgsgberg a vu des rosettes faites de cellules qui n'étaient pas cylindriques, mais cubiques, et la membrane limitante que Wintersteiner a décrite à la surface interne des sphères, ne serait

pour cet auteur autre chose qu'un épaissement que prend sur le côté le protoplasme des cellules.

La théorie d'Axenfeld et de Steinhaus est le corollaire des études du gliome du système nerveux central. Stricher a trouvé au milieu d'un gliome du cerveau des petites outres tapissées d'épithélium, pareil en tout à celui qui tapisse les parois des ventricules latéraux. Cette constatation a été répétée souvent et on a décrit un grand nombre de gliomes qui se sont développés autour de ces petites outres tapissées d'épithélium. Rien n'est plus facile à imaginer que la dépendance de ces outres des ventricules latéraux, dont elles seraient des gemmations, des diverticules ayant pris naissance pendant le développement du cerveau, et qui, dans la suite, se seraient détachées de leur matrice. D'après Stricher, ces aberrations seraient le noyau de la formation des gliomes qui finissent par les séquestrer. Scaffidi fait remarquer très à propos que les résultats de la neuropathologie ne peuvent pas être appliqués tout bonnement aux gliomes de la rétine, parce que, pour les gliomes du cerveau, personne ne met en doute la nature épithéliale des petites outres, et la nature purement gliomateuse de la néoplasie, tandis que, pour les gliomes de la rétine, tout est encore à prouver. Je puis ajouter que tout fait penser jusqu'à présent que les éléments sur lesquels on a voulu baser la théorie neuro-épithéliale du gliome de la rétine n'ont, pour le moment, que la signification et la valeur de faits absolument accidentels.

D'après la théorie conciliante d'Axenfeld, la présence de ces éléments dans le gliome de la rétine devrait être la règle. Mais, dit Scaffidi, ou bien dans la rétine il y a des tumeurs de plusieurs origines, ou bien la théorie d'Axenfeld n'est pas exacte.

Mais il y a plus. Ces éléments, dont la présence dans le gliome n'est pas constante et qui, par conséquent, ne peuvent pas désigner leur nature, se trouvent également là où certainement le gliome n'existe pas, par exemple, dans des microphthalmos.

Après cette critique Scaffidi entre dans la partie originale de son travail, que nous résumons.

Dans le système nerveux central et, par conséquent, aussi dans la rétine, existe-t-il un tissu de soutien qui ait une autre origine que celle de la névroglie ? Les opinions ne sont pas concordantes. Quelques auteurs admettent l'origine épiblastique de la glia ; pour d'autres, c'est l'origine épiblastique et mésoblastique en même temps. Mais on attend encore une démonstration sûre de l'existence de la glia mésodermique. Boherston aurait réussi à imprégner des cellules qui seraient tout à fait différentes de celles de la névroglie, et qui, pour lui, viennent du mésoderme. Il les appelle mésoglie. Mais personne n'a confirmé leur existence. Fraynette et Capobianco, par leurs recherches faites dans le laboratoire du professeur Paladino, ont mis hors de doute la participation du mésenchyme à la formation du tissu de soutien dans les organes nerveux centraux et, par conséquent, aussi dans la rétine. En rapport avec les deux espèces de glia on aurait le neurogliome, prolifération de la glia, et le mésogliome, prolifération des éléments de soutien d'origine mésodermique. A cette seconde espèce appartiendraient les gliomes de mauvaise nature ou gliosarcomes ou gliomes embryonnaires.

Prenant bien en considération tout ce qu'on a pensé, surtout aux temps derniers, sur l'ontogénèse du gliome, on peut affirmer que la discussion est entretenue par le fait clinique, absolument certain qu'il y a des tumeurs ayant tous les caractères des gliomes qui n'ont pas la marche fatale, qu'ont d'autres tumeurs, en apparence de même nature.

Je parle de tumeurs qui ont les apparences du gliome, parce que je ne pourrais pas admettre, pour le moment, que la différence entre les gliomes soit précisément celle que donne Scaffidi. Pour lui, en effet, le gliome d'origine neuroglie ne serait pas autre chose que la maladie connue jusqu'à présent sous le nom de rétinite proliférante, décrite par Manz. Cela ne peut pas être admis jusqu'à présent. La rétinite proliférante est la conséquence d'hémorragies, nous l'avons vu déjà.

Je ne veux pas dire par cela que des recherches ultérieures ne viendront pas prouver que Scaffidi n'a pas eu tort dans son appréciation, et que la rétinite proliférante est en réalité une vraie formation venant de la névroglie. Cela pourrait être

même d'accord avec la constatation clinique ; car rien ne s'opposerait à penser que l'hémorragie ait pu être une poussée à la prolifération donnée à la glia épiblastique qu'on suppose dans la rétine. Et d'un autre côté on peut aussi penser que les hémorragies constatées en même temps que la rétinite proliférante n'autorisent pas à admettre la dépendance directe de cette rétinite avec les hémorragies, parce que nous ne possédons pas d'arguments positifs pour conclure que l'hémorragie soit plutôt la conséquence que la cause de la rétinite proliférante, qui les causerait ainsi par la déformation et par les tiraillements que des brides de nouvelle formation opèrent sur la rétine voisine. En parlant de la rétinite proliférante, nous avons déjà mis en évidence le peu de fondé de cette hypothèse, même son contraste évident avec l'observation clinique bien conduite.

Mais il y a plus. Nous, oculistes, parlant de différence clinique du gliome, nous n'entendons pas parler de deux formes aussi différentes entre elles que le gliome et la rétinite proliférante, nous constatons la marche différente, substantiellement différente de formes qui ont eu toutes les mêmes apparences extérieures.

Si ce n'était pas cette différence dans la marche qui pousse à penser à une différence de nature de tumeurs de la rétine qui ont les mêmes apparences, on ne pourrait pas continuer la discussion sur les différences anatomiques. Et on pourrait vraiment dire que la discussion existe, parce qu'on a voulu forcer la signification des faits. On a voulu donner une importance excessive à des éléments purement accidentels, et les quelques cellules de glia, les manchons ou rosettes de Wintersteiner pourraient être de simples inclusions d'éléments nerveux ou neuro-épithéliaux dans une tumeur maligne d'origine mésodermique, qui pousse dans un tissu où abondent les éléments nerveux. Nous avons dit déjà que les éléments mésoblastiques dans la rétine peuvent être en grand nombre et y arriver par un chemin physiologique.

Je ne voudrais pas être pris pour un novateur trop hardi si j'avance que la différence clinique pourrait exister, bien qu'il n'y ait qu'une seule espèce, une seule nature de gliome. Quelle est la raison pour laquelle nous sommes portés à admettre deux

espèces ? La voici : il y a des gliomes qui ne récidivent pas après l'énucléation, tandis que la rechute et la mort du malade est le cas le plus fréquent. Eh bien, ce fait ne se vérifie-t-il pas aussi pour d'autres tumeurs, pour le leucosarcome de la choroïde et du corps ciliaire, par exemple, sans qu'on ait songé pour cela à faire une nouvelle distinction. Savons-nous avec certitude quelles sont les voies de propagation du gliome hors de l'œil, jusqu'à quelle époque de l'existence du gliome il est temps d'empêcher cette sortie de l'œil ? Ce qui nous fait songer à deux différentes espèces de gliome ne pourrait-il pas être tout simplement la suite heureuse d'une intervention opportune ?

On ne le répétera pas assez, je pense que nous ne connaissons pas le chemin que suit le gliome pour franchir la barrière de l'œil. Précisément dans le cas où nous avons trouvé le nerf optique le plus normal, on peut avoir la récurrence la plus prompte et la plus effrayante. Chez la petite malade M... T. C. le moignon du nerf optique, enlevé lors de l'exentération de l'orbite, non seulement n'avait pas été envahi par la maladie, mais la prolifération du tissu conjonctif venant des gaines lui avait formé un capuchon qui l'isolait des parties molles environnantes (Voy. pl. XIX, fig. 2). Ce doute sur les voies de diffusion et sur l'époque à laquelle cette diffusion a lieu est justifié aussi par l'observation clinique. On voit en effet la récurrence avoir lieu pour des tumeurs à leur début, ainsi que cela est arrivé pour la petite M... T. C., tandis qu'elle manque pour des tumeurs qui avaient déjà presque complètement rempli la cavité oculaire, ainsi que ç'a été le cas pour l'observation de Bribosia. Et cependant l'examen histologique a donné à peu près le même résultat pour les deux cas.

Nous pouvons pourtant résumer ainsi l'état de la question du gliome de la rétine :

Le gliome a tous les caractères du sarcome parvicellulaire, dans lequel on trouve quelquefois des éléments inclus, car il n'existe encore aucune preuve certaine du contraire, tandis qu'on a des arguments de grande valeur pour cette interprétation.

Rien ne s'oppose à penser que la différence clinique dans la

marche des gliomes soit une différence accidentelle, car on n'a pu encore présenter des cas de gliomes qui se soient guéris spontanément ou se soient arrêtés. On pourra croire que la différence de la marche du gliome tient aux prétendues différences de nature lorsque, par un certain nombre d'observations rigoureuses, on aura pu établir que les gliomes à marche favorables sont tous des gliomes à caractères ectodermiques et les autres tous à caractères mésodermiques. Si on veut invoquer la possibilité de formes mixtes, le doute de l'inclusion dont nous avons parlé s'imposera toujours.

Si on voulait nous reprocher que par cela nous revenons au gliome de Virchow, nous pourrions répondre que ce n'est pas marcher en arrière que de reconnaître une vérité qui, pour quelque temps, avait été altérée, ou de dire : voyons si nous ne nous sommes pas trompés.

Je trouve que Lagrange a parfaitement raison lorsqu'il écrit : « Rien n'autorise à penser que la rétine ne puisse donner naissance à une seule espèce de néoplasme. Mais il est aussi très vrai que, non seulement pour la rétine, mais pour tout autre tissu, il ne faut pas trop prodiguer les types morbides, qui ont leur raison d'être seulement dans l'exclusivité et la constance de caractères bien avérés. »

Pour cette raison, il me semble qu'on ne peut pas admettre jusqu'à présent, au moins sans réserve, le premier et le second type de la classification proposée par mon excellent ami dans les termes suivants :

1° Tumeur nerveuse ou neurome caractérisée par la présence de cellules nerveuses ou névrogliales. 2° Neuro-épithéliome caractérisé par la présence de cellules cylindriques réunies, qui entourent et forment des tubes glandulaires. 3° Angiosarcome tubulaire analogue à l'angiosarcome endothélial ou péri-thélial de Kolaczek. 4° Sarcome simple à cellules rondes.

En anatomie pathologique, on discute encore beaucoup sur le gliome de la rétine pour savoir lequel des deux termes exophyte et endophyte lui convient. La constatation de l'endroit précis où le gliome débute dans la rétine aurait en vérité une grande valeur dans la discussion sur la nature. Et on comprend que, tout en voulant admettre que les prétendus neuro-épithé-

liomes prennent naissance dans les couches internes de la rétine par aberration de quelques éléments, leur provenance des couches externes et précisément des grains externes répondrait mieux à leur nature.

Pour admettre en effet que des neuro-gliomes puissent débiter dans les couches internes, d'accord avec la théorie de Conheim, on a émis l'hypothèse que des éléments embryonnaires immigrent dans une couche de la rétine qui n'est pas la leur. Cette hypothèse s'appuie sur l'opinion presque généralement admise que l'origine du gliome doit être recherchée dans des faits embryonnaires. Les arguments favorables sont principalement l'apparition de la tumeur quelquefois dans les deux yeux en même temps, et l'influence de l'hérédité qu'on ne peut pas mettre en doute. Pour tout ce qu'on a observé jusqu'ici on peut dire que la discussion sur l'origine exophyte ou endophyte, est encore loin d'être résolue.

En effet, lorsqu'on examine des portions de rétine où la tumeur est encore à peine visible, on voit que la néoplasie débute en même temps dans les couches externes et dans les internes. (Planche XIX, fig. 1.)

Cette discussion était du reste entretenue seulement par quelques observations, parmi lesquelles la plus importante appartient à Hirschberg; dans ces examens on avait l'aspect macro- et microscopique du fungus de l'œil. La tumeur remplissait presque la cavité oculaire et malgré cela on reconnaissait encore toutes les couches de la rétine dans toute l'étendue de l'implantation de la néoplasie. Cela porte à penser que quelques gliomes ayant débuté par une des couches granulaires de la rétine s'avancent immédiatement et directement vers le corps vitré, et que là ils se développent en restant adhérents à la rétine par un pédoncule qui peut échapper à l'observation microscopique. On pourra, si l'on veut, l'appeler endophyte pour ses apparences, mais on ne pourra pas affirmer qu'il est en réalité tel, si par ce mot on veut indiquer dans quelles couches de la rétine la tumeur a eu son point de départ.

Le gliome a toujours tendance à sortir de l'œil. L'épithélium pigmenté souffre par suite de la compression qu'il subit, la lame vitreuse de la choroïde oppose une résistance énergique

pour un temps assez long, pendant lequel dans la choroïde se déroulent des faits inflammatoires. Mais une fois la barrière de la lame vitreuse franchie, la tumeur va se développer rapidement au-dessous de cette membrane décollée qu'elle pousse vers l'intérieur de l'œil.

Comment se comporte la choroïde vis-à-vis de la néoplasie lorsque celle-ci l'a atteinte? Knapp se range contre l'opinion de Virchow, d'après laquelle les éléments normaux de la choroïde ne se mettent pas à proliférer autour des nodules gliomateux. Eisenlohr a vu se former au commencement un nodule entre la sclérotique et l'épithélium pigmenté dans l'épaisseur de la choroïde. Les capillaires anastomosés prenaient un développement exceptionnel, et autour d'eux se formaient des lacunes en partie vides, en partie remplies d'éléments délicats, qui mesuraient à peine $1/6 - 1/8$ du volume des cellules gliomateuses, et possédaient un noyau bien visible. On y voyait aussi des canalicules lymphatiques qui partaient de ces lacunes. Des cloisons du tissu conjonctif partageaient le tout en plusieurs groupes. Dans le nodule de la choroïde, les cellules de gliome changeaient leur forme et devenaient polygonales avec un grand noyau.

Lagrange se range à l'opinion d'Eisenlohr et écrit : « Il est certain que les cellules de la choroïde prennent une large part au processus et que le gliome à ce niveau prend tous les caractères du sarcome. »

Je terminerai ce chapitre en adressant la question suivante à Lagrange et à tous ceux qui pensent que le gliome n'est pas de nature sarcomateuse : Pourquoi, si le gliome parvenu dans la choroïde peut prendre les caractères du sarcome, le sarcome dans la rétine ne peut-il pas tout au moins renfermer des éléments qui ne sont pas du sarcome mais qui appartiennent au tissu dans lequel le sarcome se développe? Est-ce qu'on doit reconnaître aux éléments nerveux de la rétine la qualité spéciale de ne pas réagir contre l'invasion néoplasique et de ne pas manifester cette réaction par leur prolifération?

15° Autres tumeurs de la rétine.

a. *Dégénérescence kystique.* — L'observation de quelques tumeurs rétiniennes qu'on a relatées sous la dénomination de dégénérescence kystique est encore toute récente. Ivanoff fut le premier à étudier cette forme morbide; le distinctif de cette lésion est qu'elle se trouve constamment vers la région équatoriale et dans la couche des grains internes dans des yeux perdus depuis longtemps, et chez des vieillards.

Il se forme, au commencement, de petites cavités délimitées par les fibres radiales de soutien. Plusieurs cavités voisines viennent par fusion en former une seule. Les autres couches déplacées et comprimées par l'agrandissement du volume du kyste finissent par s'atrophier. Le contenu du kyste est un liquide épais comme de la gélatine. Si on observe quelquefois cette dégénérescence kystique chez des personnes jeunes, c'est toujours par association avec le décollement de la rétine, avec l'irido-cyclite plastique, ou avec des phénomènes glaucomateux.

D'après Berger, l'origine de ces kystes serait la dilatation de quelques voies lymphatiques dilatées et contenant un liquide albumineux avec des leucocytes, ou la dégénérescence muqueuse d'éléments normaux.

On trouve cette forme par exception dans la *portio ciliaris retinæ* où certainement on ne peut plus parler de la couche des grains. Nicati a imaginé pour ces cas une hypothèse, qui a toutes les apparences de la réalité, mais qu'aucun fait n'a jusqu'à présent confirmée. D'après cet auteur, il s'agirait de l'oblitération d'une des cryptes du procès ciliaire et de l'accumulation d'une vraie sécrétion glandulaire donnée par les glandes de l'humeur aqueuse. Certainement il doit s'agir de quelque processus autre que celui qui donne lieu aux kystes dans la région équatoriale de la rétine.

b. *Kystes d'échinocoque.* — Les kystes par entozoaires dans la rétine sont fréquents dans quelques pays, très rares dans d'autres. Le cysticerque est de tous le plus fréquent. Une description spéciale serait tout à fait inutile, car le cysticerque

ne présente ici rien de spécial. En dix-huit ans d'exercice à Rome je n'en ai pas encore observé un seul cas.

CHAPITRE X

NERF OPTIQUE

1° Altérations des vaisseaux.

Embolie de l'artère centrale. — Je tiens compte exclusivement des observations les plus récentes publiées sur ce sujet. Wagenmann a vu une embolie placée immédiatement derrière la lame vitrée. Il restait un espace entre les parois du vaisseau et l'embolie, et le sang trouvait aussi un passage dans une espèce de canal qui parcourait l'embolie.

L'espace entre l'embolie et les parois du vaisseau était tapissé dans tout son parcours par de l'endothélium.

Le nerf optique était atrophié en totalité jusque près du chiasma. Dans la rétine faisaient complètement défaut les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires, la couche moléculaire et la couche intergranulaire. A la place de la couche granulaire interne on trouvait une couche simple de grains formée par les noyaux des fibres de soutien.

Les fibres de soutien de ces couches étaient sclérosées et rétractées. Les couches internes étaient très bien conservées.

Nuel a pu étudier un cas d'embolie, qui datait de six semaines seulement. Il trouva de l'œdème de la couche de Henle dans la région maculaire, exsudation albuminoïde au milieu de la *fovea centralis*. Cette exsudation avait détruit les cônes. L'embolie dans ce cas aussi était située derrière la lame criblée et présentait déjà des traces d'organisation.

Thrombose. — Nous devons à Wadernam la description anatomique d'un cas de thrombo-phlébite observée chez un jeune homme, qui perdit d'une manière soudaine la vue à l'œil gauche. On avait pu voir avec l'ophtalmoscope l'oblitéra-

tion absolue de la veine centrale avec une grande extravasation de sang dans la papille et les parties environnantes et l'œdème dans la région de la macula. Une année plus tard on dut énucléer cet œil à cause des phénomènes glaucomateux. On trouva la thrombo-phlébite de la veine centrale, périvasculite, atrophie du nerf optique suite d'hyperplasie du tissu cellulaire interstitiel. L'artère était tout à fait oblitérée par une masse granulaire faite de leucocytes et de globules rouges dégénérés et entourés par une capsule fibrineuse. Hyperplasie du tissu cellulaire de la région ciliaire. La rétine et la choroïde étaient épaissies, avec dégénérescence des cellules et envoyaient des prolongements connectivaux dans le corps vitré.

Michel, dans un cas de thrombose de l'artère centrale observée chez un homme âgé de cinquante-huit ans, a trouvé les lésions suivantes : Endartérite proliférante qui commençait à 6 millimètres en arrière de la lame criblée. La paroi interne des vaisseaux se présentait dans quelques endroits comme si elle avait subi une perte de substance. Ce fait devenait de plus en plus visible en allant vers la lame criblée. Au niveau de celle-ci se trouvait le thrombus dans l'artère. La cause en était l'artériosclérose. La veine centrale était normale.

Ce cas de thrombose suite d'endartérite de l'artère centrale est le premier constaté histologiquement.

Michel a trouvé encore un gros thrombus dans l'artère centrale dans un cas de papillite par stase, suite de myxome du cerveau. Il fait observer très à propos que ce que l'on cite sous le nom d'embolie de l'artère centrale peut être le plus souvent une thrombose dont la cause la plus connue est l'endartérite, sans exclure d'autres causes, telles que le marasme et l'excès de pression sanguine. On irait trop loin si on voulait dire par cela qu'il n'existe pas de vraies embolies de l'artère centrale.

Pour être complet nous devrions parler ici des altérations séniles des vaisseaux du nerf optique. Mais elles ne présentent rien qui ne soit déjà connu pour tous les vaisseaux sanguins de l'organisme, et par conséquent nous pouvons nous passer de les exposer ici.

2° Sclérose interstitielle.

C'est une vraie hypertrophie du tissu conjonctif qui a lieu sans aucun fait inflammatoire. Cette hypertrophie débute toujours par les points de croisement des vaisseaux. Ce tissu qui a au commencement les apparences de tissu hyalin, finit par devenir tendineux et ne se colore plus par aucune des substances colorantes. Cette sclérotisation ne s'étend pas par continuité, mais par foyers distincts et réciproquement distants qui finissent par envahir tout le tronc nerveux.

3° Névrite rétrobulbaire.

Les altérations anatomiques dans cette maladie sont : dégénérescence du nerf dans sa portion axile jusqu'au delà du chiasma. La dégénérescence progresse en deçà du côté temporal. Greeff a parfaitement raison lorsqu'il propose la dénomination de névrite axiale, car en effet les fibres maculaires n'occupent pas toujours le centre du nerf optique, mais ce qui est constant c'est le début de la maladie dans les faisceaux maculaires, ce qui donne lieu au fait clinique constant, lui aussi, savoir l'apparition du scotome central avant tous les autres symptômes.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le point de la longueur du nerf optique où commence la maladie, et les divergences vont du chiasma et même au delà jusqu'à l'entrée du nerf dans le globe oculaire.

Les altérations histologiques sont : dégénérescence des cellules ganglionnaires, qui n'est pas restreinte aux endroits où se terminent les fibres nerveuses malades (Birch-Hirschfeld), neurite interstitielle (Samelsohn-Uthoff), altérations des fibres nerveuses suite de l'épaississement des cloisons connectivales. Le processus morbide continuant encore, amènerait l'atrophie ascendante jusqu'aux noyaux primaires de l'appareil visuel vers le cerveau, descendant vers la rétine.

D'après Nuel, la névrite optique rétrobulbaire n'est pas un fait primitif, mais la suite d'une maladie qui atteint la région

maculaire de la rétine, et qui donne ici l'atrophie des cellules multipolaires de la couche ganglionnaire. L'atrophie des faisceaux nerveux papillo-maculaires dépend de la destruction des cellules multipolaires de la macula.

A l'appui de son opinion, il ajoute aussi que l'examen ophtalmoscopique de cette même région ne donne pas toujours un résultat négatif. On remarque souvent le changement de couleur dans la région maculaire et l'existence de petits points blanchâtres.

J'observe en ce moment un cas de scotome central, dont l'étiologie m'échappe encore, où on voit des taches blanchâtres dans la région maculaire.

Le côté faible de l'opinion de Nuel reste et restera toujours le fait clinique de la possibilité du rétablissement complet et rapide, même après une longue durée du scotome.

4° Papillite par stase.

La papillite par stase (Stauungs-papille des Allemands) a été considérée par quelques auteurs comme différente de la névrite.

Mais la plus grande partie des auteurs pensent que la papillite par stase n'est pas autre chose qu'une névrite descendante à laquelle s'unit l'œdème, qui est cependant purement accessoire ou consécutif (Leber-Deutschmann). Et, en effet, on ne connaît aucun cas de papillite par stase sans des lésions inflammatoires du tronc nerveux. On trouve dans les examens histologiques de cette maladie l'œdème inflammatoire du tissu de la papille, dans le tissu conjonctif, dans la lame criblée et dans les espaces nombreux périvasculaires. On trouve également dans ces endroits de nombreux nodules formés de cellules rondes. Dans quelques endroits on trouve aussi des cellules endothéliales, dont quelques-unes ressemblent à des cellules géantes. Les parois vasculaires et le tissu interstitiel de la papille sont épaissis. Les fibres nerveuses sont séparées par des plaques de tissu conjonctif qui sont quelquefois traversées par des vaisseaux. Les noyaux de la névroglie sont plus nombreux dans les parties profondes de la papille et on trouve là aussi plusieurs cellules rondes ou fusiformes.

Les lésions du tissu nerveux sont secondaires (sclérose, hypertrophie, dégénérescence) et sont distribuées sans ordre. On trouve aussi des amas hyalins analogues à ceux qu'on rencontre dans les centres.

Seulement les altérations de la rétine ou plutôt leur degré peut faire reconnaître une différence entre la névrite optique et la papillite par stase.

Dans la papillite par stase on trouve fréquemment la dilatation en forme d'ampoule de l'espace intervaginal. Cet espace est occupé par un coagulum albumineux. L'arachnoïde est épaissie et soudée à la gaine durale et renferme plusieurs agglomérations cellulaires. Cette infiltration a lieu aussi dans la gaine piale.

Cette périnévrite est à son maximum dans le canal orbitaire, et diminue en allant vers le chiasma.

La papillite ne va jamais sans les lésions inflammatoires du nerf optique, nous l'avons dit déjà. On peut penser par conséquent que c'est une propagation d'inflammation par le tissu périvasculaire du nerf optique. Mais si je voulais m'engager dans la discussion de cette opinion partagée par quelques auteurs, je romprais l'engagement pris de me tenir dans les limites de l'histologie pathologique de l'œil.

3° Atrophie par névrite.

Les faisceaux fibreux des cloisons entre les fibres du nerf optique sont épaissis et formés de tissu sclérosé. Si le processus de sclérotisation n'est pas complet, on peut encore trouver les traces de l'inflammation dans des foyers d'infiltration cellulaire dans ces mêmes cloisons.

La sclérotisation atteint aussi les gaines, car c'est là précisément que débute l'inflammation qui se propage dans la suite le long des cloisons qui en partent vers l'intérieur du nerf optique. Les fibres nerveuses comprimées par l'hypertrophie du tissu conjonctif ont fini par disparaître. On y trouve des cellules grandes, rondes, vésiculaires, dont quelques-unes renferment des granulations de grandes dimensions.

Les faisceaux nerveux sont ordinairement remplacés par de la glia (Greeff).

Mais il ne faut pas croire que les fibres nerveuses n'opposent aucune résistance. Même dans les cas d'atrophie très avancée, il nous arrive de trouver des fibres assez bien conservées et absolument normales. Où la destruction des fibres nerveuses a eu lieu, lorsque le processus est épuisé on trouve à la place des débris de glia.

6° Atrophie tabétique.

Dans cette maladie les lésions anatomiques se forment aussi aux dépens de la rétine. On trouve en effet l'atrophie des couches des cellules ganglionnaires et des fibres du nerf optique. Le fait, mis en évidence par Gliksmann dans un cas d'atrophie partielle du nerf optique, est d'un très grand intérêt. Il trouva la disparition complète des cellules ganglionnaires dans la portion correspondante de la rétine.

Dans le nerf optique la place des fibres nerveuses a été prise par de la glia, qui est en train de se rétracter. Les vaisseaux de la rétine et les centraux du nerf optique sont en général rétrécis, quelques auteurs y ont remarqué la sclérose de la tunique moyenne. L'hypertrophie du tissu conjonctif suit, à peu de chose près, les mêmes allures que dans la névrite rétrobulbaire. Grosz a eu dernièrement l'idée d'examiner les nerfs optiques de 4 individus morts de tabes. Il a constaté que les fibres périphériques du nerf optique sont toujours atrophiées même lorsque le malade ne s'est jamais plaint de sa vue. Dans un cas l'atrophie était en forme conique et devenait semilunaire près de l'œil.

Le cylindraxe des fibres nerveuses résiste et même pour un temps assez long. Michel a voulu étudier ce sujet expérimentalement, et ayant coupé le nerf optique, il a trouvé que déjà le troisième jour après la section on trouve des indices d'altération, qui aboutissent à l'atrophie des cellules ganglionnaires correspondantes. Il conclut par l'hypothèse, d'après laquelle dans le tabes il se produit des lésions périphériques du nerf optique. Tout en étant très vrai que les lésions primitives dans le nerf sont suivies par l'atrophie des cellules ganglionnaires, il n'en est pas moins sûr que la lésion primitive des cellules ganglionnaires est

cause d'atrophie des fibres nerveuses qui sont en rapport avec elles.

7° Atrophie dans la sclérose en plaques disséminées.

Par la coloration Weigert-Pal on trouve que des faisceaux de fibres nerveuses ont perdu leur gaine de myéline. Les cloisons sont épaissies et à une période avancée de la maladie on y rencontre la multiplication des noyaux et des vaisseaux de nouvelle formation.

8° Tuberculose.

La tuberculose des gaines du nerf optique est habituellement la propagation de la tuberculose dans le cerveau, mais on a publié des observations où elle aurait été primitive.

On ne connaît pas d'observations où le processus morbide n'ait pas envahi toutes les membranes et n'ait pas atteint aussi le tissu interstitiel du nerf optique.

9° Colobome.

Dans plusieurs publications de colobome du nerf optique, il s'agissait plutôt d'une grandeur anormale du trou d'entrée du nerf, avec absence de l'épithélium pigmenté et de la choroïde dans une portion de son étendue. Il est sûr qu'en général les gaines du nerf optique sont normales.

La cause en est quelquefois un kyste de l'orbite. De toute manière, dans plusieurs cas qualifiés comme colobome du nerf optique, il s'agit au contraire de colobome de la choroïde.

Il peut cependant dans quelques cas y avoir des lésions du nerf optique et de ses gaines. Les vaisseaux centraux peuvent faire défaut ou être rejetés sur les limites du disque optique. Bach a trouvé dans un cas l'excavation partielle de la papille. Quelques auteurs ont vu aussi des prolongements de la papille vers le corps vitré qui renfermaient une portion de vaisseaux centraux.

10° Inflammations des gaines.

a. *Pachyméningite*. — Michel a décrit le premier une pachyméningite chronique caractérisée par la prolifération de la surface interne de la gaine durale. Le nerf optique peut prendre les apparences d'atrophie.

b. *Leptoméningite*. — Elle donne une exsudation jaune verdâtre. Dans l'espace sous-dural et sous-arachnoïdien, exsudation riche en cellules et contenant de l'albumine plus qu'à l'état normal. Cellules lymphatiques en plus ou moins grande quantité avec un ou plusieurs noyaux, et dans des phases dégénératives qui sont en raison de la durée de la maladie, cellules endothéliales de desquamation. Dans la dure-mère les noyaux sont en quantité plus considérable qu'à l'état normal. Les vaisseaux sont gorgés et quelquefois entourés d'infiltration périvasculaire. A la surface externe de la gaine, infiltration de cellules rondes et prolifération de cellules endothéliales aussi en foyers. Dans la choroïde les noyaux sont en plus grand nombre qu'à l'état normal; ainsi ils changent cette couche en une membrane épaisse riche en cellules.

Dans la gaine piale l'infiltration est diffuse et en foyers, et elle se prolonge quelquefois aussi entre les faisceaux interfibrillaires du nerf.

A une période plus avancée de la maladie on peut trouver l'exsudat organisé en tissu conjonctif sclérosé renfermant très peu de vaisseaux qui fait disparaître les espaces intervaginaux. Le nerf optique s'atrophie.

11° Tumeurs.

Fibrome. — En 1885, j'ai publié, en collaboration avec mon ami et camarade de clinique Despagnet, un cas de fibrome du nerf optique.

La tumeur occupait la partie la plus reculée du nerf optique dans l'orbite.

La section du nerf faite pour l'énucléation tomba un peu au delà de l'extrémité antérieure de la tumeur, dont une partie suivit par conséquence la partie enlevée du nerf optique.

Au premier coup d'œil on pouvait voir que la néoplasie s'était développée sur un côté du nerf. Nous fîmes de cette portion des coupes transversales et longitudinales. A la périphérie des coupes transversales sur le côté où on voyait la tumeur à l'œil nu, nous avons trouvé une masse considérable de tissu, dont l'interprétation ne pouvait laisser aucun doute, c'était du tissu conjonctif en plein développement.

Des fibres de tissu conjonctif formaient par leur réunion des faisceaux disposés en tous sens, s'entrelaçant de tous côtés. Ce tissu était très compact.

Vaisseaux sanguins en très petit nombre. Nous avons pu constater la présence en grande quantité de noyaux de tissu conjonctif, qui ressortent surtout par la coloration à l'hématoxyline.

L'espace entre les gaines interne et externe du nerf optique a complètement disparu. Il est occupé par un tissu conjonctif qui se différencie de celui que l'on rencontre à la périphérie par ce fait seul que les faisceaux qui le composent sont très fins et que le réticulum formé par la substance fondamentale est beaucoup plus serré.

Cela existe seulement dans la portion la plus rapprochée de la section du nerf optique. Il se continue directement d'un côté avec la gaine externe et de l'autre avec l'interne, qui, toutes les deux, sont considérablement épaissies.

Des travées de tissu conjonctif plus considérables qu'à l'état normal se rencontrent aussi dans d'autres endroits entre les deux gaines, mais elles sont moins nombreuses que dans les points dont nous venons de parler.

Les cloisons qui à l'état normal partent de la face interne de la gaine interne pour aller former le réseau conjonctival destiné à réunir les faisceaux des tubes nerveux sont, elles aussi, dans un état d'hypertrophie facile à constater. Toute la surface de section du nerf optique montre une tendance à la disparition des faisceaux des tubes nerveux et à leur remplacement par du tissu conjonctif qui, devenu plus abondant entre eux, les déplace, les éloigne et les comprime. Cette compression apparaît d'une façon évidente par la forme irrégulière anguleuse qu'ont prise ces faisceaux, de sorte que la section transversale du nerf ne présente plus le beau dessin aréolaire, qu'on lui trouve à l'état

normal. En effet, non seulement tous les tubes nerveux sont repoussés au centre de l'hyperplasie de la gaine qui en limite les faisceaux, mais aussi les zones du tissu de la même nature circonscrivent de petits groupes de tubes nerveux, de sorte que dans quelques points on voit un faisceau primitif complètement isolé. Les faisceaux de tubes étaient donc soumis à une pression concentrique et excentrique en même temps, ce qui explique assez leur déformation. Cette hyperplasie remarquable du tissu conjonctif dans le nerf lui-même nous était déjà apparue à l'examen macroscopique, tant son volume était visiblement augmenté.

Ce tissu conjonctif *inter* et *intra*-fasciculaire ne différait point du tissu conjonctif ordinaire, seulement ses fibres étaient très fines, et on en trouvait de coupées dans le sens de leur longueur et de leur largeur.

Les faisceaux nerveux déformés étaient réduits en une masse grumeleuse, qui témoignait de leur état d'atrophie.

La coupe longitudinale d'une partie traitée au chlorure d'or à 1 p. 100, sur une partie, qui était à peu près de 1/6 de la hauteur (la partie la plus rapprochée de la surface de section du nerf), les faisceaux nerveux avaient complètement disparu, et on n'y voyait que du tissu conjonctif compact. Cette même section nous montre à l'autre extrémité la papille bombée vers la cavité du bulbe.

Les vaisseaux du tissu conjonctif de la tumeur avaient tous une tendance plus ou moins marquée à l'oblitération, grâce à une prolifération du tissu conjonctif environnant. Leurs cellules endothéliales sont fortement altérées et changées en amas de substance granulo-graisseuse. Ces vaisseaux sont tous exsangues.

En somme, c'était une énorme production de tissu conjonctif fibreux, qui commençait à la gaine externe du nerf optique, envahissait et remplissait en partie l'espace intervaginal et, de là, se continuait dans la gaine interne et dans le nerf optique.

Psammome. — Sous cette dénomination, Swranzig et Earl ont publié une tumeur du nerf optique; cette publication est très récente. La tumeur mesurait 1/2 pouce en longueur et 3/4 de pouce en largeur. Elle était composée de petites cellules

rondes mononucléaires, et de fibres de tissu cellulaire très rares. La tumeur semble avoir pris naissance dans la gaine durale. Les fibres du nerf optique étaient étalées sur une partie de la surface de la tumeur. On y trouve des concrétions calcaires en grande quantité ayant une structure lamineuse ; elles sont de différentes grandeurs, et affectent une forme de préférence ronde. Les vaisseaux sont très abondants dans quelques endroits de la tumeur, et on trouve en plus petite quantité les corpuscules calcaires. On y remarque aussi des vaisseaux en dégénérescence hyaline.

D'autres tumeurs ont été trouvées dans le nerf optique, mais les observations récentes en sont très peu nombreuses.

Ces tumeurs sont le myxome, le fibromyxome, le gliosarcome et le gliome, le sarcome et le fibrosarcome et le myxosarcome.

On a aussi publié des cas de neurome du nerf optique, mais ces cas doivent être tenus pour suspects, car, ainsi que l'ont dit Cornil et Ranvier, sous le nom de neurome on a désigné des tumeurs de nature très différente, tandis que les neuromes proprement dits, c'est-à-dire des tumeurs formées par la substance même du nerf, sont d'une extrême rareté, et presque une curiosité scientifique.

Taylor publia en 1895 un cas d'endothéliome du nerf optique, ou plutôt de ses gaines.

Dans sa monographie très complète, il dit : « Les tumeurs endothéliales du nerf optique peuvent être réduites à deux formes principales :

« 1° Leur structure rappelle la structure des sarcomes alvéolaires. Le stroma connectival forme par subdivision continue de ses branches des alvéoles de différente forme et grandeur où sont logés les éléments cellulaires. Ceux-ci, ayant les caractères de cellules endothéliales, se trouvent quelquefois dans un réticulum très délicat du tissu conjonctif ; d'autres fois, plusieurs sont logés et entassés en forme de nids cellulaires, qui sont séparés par des cloisons connectivales minces, ou par des séries d'éléments allongés. Les éléments de ces nids cellulaires se groupent quelquefois en séries concentriques autour d'un noyau central, qui est fait par des éléments cellulaires agglomérés ou

par des globes calcaires. La présence de ces globes ou perles endothéliales est loin d'être constante.

2° Une autre variété est le groupe des tumeurs faites par l'anastomose de cordons ou de nids cellulaires, dispersés à la manière d'un réseau vasculaire et logés dans un tissu fondamental plus ou moins abondant. La forme de ces cordons peut varier à l'infini. Le plus souvent ils sont cylindriques et sont formés par la juxtaposition d'éléments endothéliaux sans aucune substance intercellulaire. Le stroma est pauvre en éléments cellulaires, et le plus souvent aussi en vaisseaux. »

Demours, cité par Demarquay, a publié un cas de tubercule développé dans la substance même du nerf optique.

CHAPITRE XI

SCLÉROTIQUE

1° Sclérite.

L'étude de la sclérite ne s'est enrichie de publications que dans les dernières années. Kostentisch a publié sur ce sujet un travail fort intéressant.

La pièce anatomique était un œil perdu depuis douze ans, appartenant à un jeune homme de vingt-quatre ans. Sept ans auparavant, on avait fait la neurotomie optico-ciliaire. Ce bulbe portait deux nodules de sclérite, un en bas et en dedans, l'autre du côté temporal. On peut résumer ainsi l'examen microscopique. Nouvelle formation abondante des vaisseaux dans la conjonctive ; les normaux étaient gorgés de sang et dilatés. Les canaux lymphatiques des couches superficielles de la conjonctive étaient aussi dilatés et contenaient par ci par là des masses granuleuses, qui se coloraient avec l'hématoxyline, mais non par la méthode Loëffler-Gram. Aussi les vaisseaux de la sclérotique étaient dilatés. Dans le quart inféro-externe de cette membrane, des leucocytes remplissaient les espaces laissés entre les différentes couches formant des nodules et des

amas dans plusieurs endroits. Là où l'infiltration cellulaire était plus marquée on apercevait des hémorragies en voie d'évolution et des leucocytes polynucléaires. Le nombre des cellules fixes de la sclérotique était plus grand qu'à l'état normal. L'infiltration parvicellulaire poussait aussi dans l'épithélium de la cornée. La membrane de Descemet avait perdu son endothélium et, dans quelques endroits, était détachée de la cornée.

Schirmer publia, en 1895, un autre travail sur deux cas de cette maladie.

Premier cas. — Le tissu épiscléral présentait dans sa partie interne un épaissement œdémateux avec infiltration cellulaire peu considérable près de l'épithélium de la conjonctive et des couches superficielles de la sclérotique, et cela seulement dans la région ciliaire. Dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques et hémorragies dans le tissu épiscléral, ainsi que dans le cas de Kostentich.

Dans la sclérotique même il y avait un œdème qui dissociait les fibrilles, et une infiltration abondante de cellules rondes. Lésions dégénératives de la sclérotique en forme d'amas colloïdes, et de l'atrophie.

Deuxième cas. — Infiltration œdémateuse et dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Masse colloïde. Tuméfaction et dégénérescence des faisceaux conjonctivaux jusqu'à l'atrophie.

Encore plus récente est l'étude de Grandclément, qui porte également sur deux cas.

Premier cas. — Infiltration leucocytaire qui allait jusqu'à la partie correspondante de la choroïde.

Deuxième cas. — Infiltration du segment antérieur qui intéressait le tissu épiscléral, la sclérotique et la choroïde, et même la cornée, zones nécrosées dans la sclérotique.

Uthoff a trouvé aussi une infiltration leucocytaire soudant ensemble la sclérotique et la choroïde. Les leucocytes sont mononucléaires. Dégénérescence hyaline des parois vasculaires qui en bouche la lumière. Cette occlusion a lieu aussi par sclérose ou par endo-artérite oblitérante. Hémorragies et masses exsudatives homogènes et fibrillaires. Dilatation des vaisseaux lymphatiques. Uthoff a trouvé aussi dans la conjonctive et la

sclérotique des formes nodulaires faites de grandes cellules endothéliales pourvues d'un gros noyau rond ayant très peu d'affinité pour les substances colorantes. A la périphérie on trouve des cellules rondes mononucléaires; il n'y a pas de cellules géantes ni de nécrose. Quelques-unes de ces granulations ont un réseau capillaire. Infiltration cellulaire dans le corps ciliaire, atrophie du nerf optique. Toute recherche de microorganisme a été infructueuse.

Les faits mis en évidence par le petit nombre d'observations publiées sur cette maladie sont donc les suivants : œdème du tissu épiscléral et scléral, ectasie des vaisseaux sanguins et lymphatiques, dégénérescence des parois des vaisseaux sanguins, multiplication et infiltration cellulaire, faits de dégénérescence, de nécrose et d'atrophie aux dépens du tissu scléral. L'exsudat de l'œdème est riche en fibrines et en cellules. La prolifération cellulaire est adossée aux faisceaux fibreux et entoure les vaisseaux, et cela a lieu surtout dans les couches les plus superficielles et dans les plus profondes. On a rarement rencontré l'infiltration dans les couches intermédiaires.

La nécrose du tissu scléral a lieu surtout dans la forme suppurative de la sclérite par suite de l'infiltration cellulaire, qui dans ce cas est toujours très abondante.

Il n'y a de spécial que les nodules remarqués par Uthoff, qui n'a pu les classer ni parmi les gommés ni dans la tuberculose, et que jusqu'à présent on doit regarder comme de simples granulomes.

2° Infiltration cellulaire.

On a décrit une altération de la sclérotique caractérisée par l'infiltration cellulaire, qui en est le fait essentiel. Selon Gayet, il y avait dans ces cas une infection. Dans un cas de Schaell on put constater la progression de l'infiltration cellulaire vers la formation de tissu conjonctif.

Scholdtmann a décrit une infiltration, qu'il appela *Sulziger Infiltration der sclera*, caractérisée histologiquement par la formation d'un tissu d'aspect caverneux autour de la cornée et au-dessous de son épithélium, et par une infiltration leuco-

cytaire énorme, profonde qui entoure en forme d'anneau tout le bulbe; il y avait des zones de nécrose et une quantité fort remarquable de cellules géantes.

3° Hypertrophie.

On a décrit sous ce titre des altérations de la sclérotique, qui suivent ordinairement des traumatismes. Dans quelques cas l'hypertrophie était énorme, ainsi que dans celui de Wecker où on trouva un corps étranger séquestré comme dans un sarco-phage par une formation abondante de tissu conjonctif. L'historique seul pourra permettre la distinction (si une distinction est possible) entre cette altération et celle que nous allons décrire comme fibrome de la sclérotique.

4° Tumeurs.

a. *Sarcome*. — Quelques auteurs (Lagrange) sont d'avis qu'on ne doit pas parler de tumeurs de la sclérotique, parce que les néoplasies de cette coque oculaire ne seraient jamais primitives, mais se feraient toujours par propagation, ainsi qu'il arrive pour les tendons et les aponévroses.

Cette opinion doit être admise en général. Mais l'apparition du sarcome primitif dans cette membrane ne peut pas être mise *a priori* hors de possibilité, surtout si l'on pense que la sclérotique est traversée par des vaisseaux.

Il n'est pas nécessaire de s'entretenir plus longuement sur ce sujet, parce que le sarcome de la sclérotique, qu'il soit primitif ou propagé, peut prendre toutes les formes qui lui sont propres.

b. *Fibrome*. — On a observé un très petit nombre de fibromes de la sclérotique. J'en ai trouvé un exemple dans une ancienne collection de pièces anatomiques datant encore de l'époque où j'étais chef de clinique chez M. Galezowski. Malheureusement je n'ai trouvé aucune notice relative au porteur de cette affection.

La planche XX a précisément rapport à ces cas.

La masse fibromateuse est faite de tissu conjonctif compact,

dans lequel on voit des noyaux disséminés fusiformes ou en bâtonnets.

Dans la rétine on ne peut plus reconnaître aucune couche. Cette membrane a acquis une épaisseur bien supérieure à la normale et on y reconnaît, sous la forme de grosses travées de tissu conjonctif, les fibres de soutien. Cet épaissement est dans quelques endroits tellement considérable qu'il en résulte un ensemble de tissu fibreux. Les vaisseaux artériels ont leurs parois épaissies par l'hypertrophie de l'adventice. Dans plusieurs l'endothélium est assez bien conservé. L'épaississement des parois a rétréci le calibre même jusqu'à oblitération complète.

Les éléments cellulaires de la rétine sont représentés par des corpuscules ronds sans structure, qui prennent faiblement les substances colorantes. Dans quelques endroits on peut voir des cellules de l'épithélium pigmenté déformées et rapetissées, ayant contracté une adhérence très intime avec la rétine.

L'hypertrophie de l'adventice est très évidente dans les grosses artères de la choroïde.

Cette membrane est amincie et changée en tissu fibreux. Les cellules pigmentées sont altérées et on les reconnaît difficilement dans les masses pigmentaires informes qui sont surtout autour des vaisseaux.

Les procès ciliaires et le corps ciliaire sont également changés en tissu fibrillaire et on n'y reconnaît plus les fibres musculaires.

Sur les bords de la papille on trouve des excroissances faites pour la plus grande partie de tissu cartilagineux en voie d'ossification. Dans plusieurs points la formation osseuse est déjà achevée et on y voit nettement les canaux de Havers.

En somme, on peut dire qu'il s'agit ici d'une transformation fibreuse étendue à toutes les parties qui composent le globe oculaire.

La conjonctive qui tapisse la masse fibromateuse possède un épithélium formé d'un grand nombre de couches de cellules, qui elles aussi sont en voie de dégénérer. Leurs formes ne sont pas régulières et les noyaux se colorent fort mal. Les limites entre les cellules sont très peu marquées.

Dans le cas publié par Saemisch, on trouva aussi une dégénérescence fibreuse de la rétine et de la choroïde et une prolifération du tissu conjonctif dans la rétine. Mon cas est le second enregistré dans la science et correspond en tout à celui de Saemisch.

c. *Kystes*. — Il serait à désirer que dans toutes les observations qu'on publie de kystes de la sclérotique on indiquât avec précision s'il y a eu ou non un traumatisme avant l'apparition du kyste, et que celui qui observe un de ces kystes se rende bien compte de ce qui arrive dans la chambre antérieure lorsqu'on vide le kyste. Plusieurs observations parlent en effet de traumatisme que l'œil porteur du kyste avait subi à une époque plus ou moins reculée. Dans ces cas il aurait été très important qu'on eût fait l'examen histologique complet des parois du kyste pour admettre ou nier la dérivation de celui-ci d'une inclusion épithéliale.

Dans quelques cas le kyste intéressait en même temps la sclérotique et la cornée (Colburn), et il aurait été nécessaire de savoir si la chambre antérieure se vidait par l'ouverture du kyste pour admettre ou nier que cette dilatation kystique pût venir d'une dilatation anormale, qui aurait commencé dans les voies lymphatiques péricornéennes.

Ce desideratum n'est réalisé en quelque sorte que dans l'observation de Rogmann, où le kyste était, il faut bien le noter, presque tout entier dans la cornée. La tension oculaire ne baissa pas après avoir fait sortir le liquide. Les parois du kyste étaient faites de tissu de la cornée.

Mais l'observation de Rogmann est la seule qui soit complète.

C'est, bien entendu, qu'on ne parle pas ici de ces kystes qui accompagnent la microphthalmie et qui ont leur raison d'être dans des faits qui se passent chez l'embryon.

L'inclusion d'épithélium était possible dans le cas de Lagrange, dans lequel le kyste parut après l'opération du strabisme. Malheureusement l'examen histologique manque à son observation.

3° Gommés.

Des gommés syphilitiques peuvent se former dans la sclérotique et dans le tissu épiscléral. Elles ne présentent ici aucune particularité.

CHAPITRE XII**CORPS VITRÉ****1° Hémorragies.**

Les hémorragies récidivantes du corps vitré, qu'on observe de préférence chez de jeunes personnes, ont été très rarement étudiées au microscope. Une observation a été publiée par Chardin en 1894, mais sans examen anatomique. Il trouva du tissu conjonctif compact dans la rétine et dans le corps vitré. Le résumé de l'observation que j'ai sous les yeux ne dit pas si la forme clinique appartient à la rétinite proliférante. Du reste on peut supposer qu'on trouve dans cette maladie de la prolifération du tissu conjonctif entre la rétine et le corps vitré tout à fait comme dans la rétinite proliférante.

2° Synchisis étincelant.

Il existe, je crois, une seule observation anatomique de synchisis étincelant et elle appartient à Gallemaerts. Cet observateur a trouvé des processus régressifs dans le corps vitré et put constater que les paillettes luisantes à l'examen ophtalmoscopique sont formées de cholestérine. Il pense que la cholestérine est le produit de faits de désassimilation qui se déroulent dans le corps vitré.

3° Cysticerque.

On comprend aisément que pour le cas d'irritation permanente dans l'œil et particulièrement dans le cysticerque cet organe peut présenter toutes les lésions anatomiques qui peuvent être l'expression de la réaction de ses tissus.

Cela d'autant plus que l'irritation du cysticerque est de nature mécanique et physiochimique. Les lésions les plus fréquemment observées et les plus directement en rapport avec le cysticerque sont le décollement de la rétine et la formation de kystes tapissés d'épithélium pigmenté entre la choroïde et la rétine, et des dépôts inflammatoires disposés à la surface de la choroïde. Dans des cas anciens on trouve aussi l'ossification dans la choroïde. Tous les faits d'iritis, de choroïdite et d'inflammation du corps vitré peuvent être trouvés dans un cas de cysticerque dont les produits de sécrétion ont une toxicité extrême.

La réaction inflammatoire donne très rapidement lieu à la formation d'un tissu granuleux dans lequel le cysticerque est enkysté; sur la surface interne de la capsule en contact avec la tunique de revêtement il se forme une couche de cellules géantes plus ou moins abondantes. A la longue il s'y fait aussi de la suppuration.

Le décollement de la rétine est la conséquence des altérations du corps vitré, il est plus ou moins rapide en rapport avec ces mêmes altérations.

4° Ossification.

L'ossification du corps vitré, qui est très fréquente pour le cheval, est très rare pour l'homme. Il y a même des observateurs (Knapp) qui n'admettent pas du tout la possibilité de cette altération du corps vitré. Mais le doute n'est plus permis depuis le travail tout à fait probant de Poncet. C'était, dans son cas, un anneau osseux péripapillaire et aucune ossification n'existait dans le tractus uvéal.

Mon cher ami Antonelli a publié l'observation d'un cas où

une plaque ayant tous les caractères du tissu osseux était logée dans le corps vitré près de la cristalloïde postérieure. Elle était entourée par du tissu fibreux ostéogène embryonnaire qui était pour la plaque osseuse un vrai périoste. Cette plaque n'avait aucun rapport de contiguïté ni de continuité avec la rétine et le corps ciliaire.

Berger trouva une transformation presque complète du corps vitré en masse osseuse.

Toute ossification est précédée par un processus inflammatoire grâce auquel le corps vitré est transformé en tissu fibreux.

CHAPITRE XIII

APPAREIL CRISTALLINIEN

1° Zonule de Zinn.

Les altérations de la zonule de Zinn sont, en général, une suite de l'âge avancé. Le nombre de fibres, qui du sommet des procès ciliaires vont vers l'équateur du cristallin, diminue avec les progrès de l'âge.

Le cristallin peut être poussé en avant, même sans que la tension endoculaire soit augmentée, par des exsudats dans le corps vitré ou dans son épaisseur. Alors les fibres sont épaissies et les mailles rétrécies.

L'épaississement de la zonule de Zinn est remarquable dans les yeux avec staphylome antérieur et toujours dans les yeux de personnes d'âge avancé.

2° Cataracte zonulaire.

Schirmer, dans quatre cas de cataracte zonulaire congénitale, a trouvé comme substratum de l'opacité une zone parsemée de vacuoles et gouttelettes situées entre les fibres du cristallin. Cette zone a des limites bien marquées vers la périphérie, mais

elle n'en a presque pas vers le centre. Le noyau renferme aussi des gouttelettes pareilles, mais en quantité bien moindre. Ces gouttelettes, qui semblent être caractéristiques pour la cataracte zonulaire, ont été trouvées aussi dans la cataracte zonulaire acquise à la suite de processus morbides intra-oculaires, et ont été signalées par Graefe et Becker.

Peu de temps après sa première publication sur ce sujet, Schirmer publia une autre étude sur une cataracte zonulaire examinée à l'état frais. Dans ce cas aussi, il trouva les gouttelettes, et il a pu, par conséquent, affirmer qu'elles ne sont pas produites par l'alcool employé pour les préparations, ainsi qu'on le lui avait objecté.

3° Cataracte secondaire.

La seule étude que je connaisse sur la cataracte secondaire a été publiée par Wagenmann. Cette cataracte est une poche fermée par les deux cristalloïdes. Dans le cas de Wagenmann, la poche était ouverte en avant, parce que pour l'opération de la cataracte on avait pratiqué la capsulectomie.

La surface interne des deux cristalloïdes est tapissée par des cellules épithéliales, qui sont la prolifération de l'épithélium de la cristalloïde antérieure. Elles ressemblent aux cellules endothéliales ou à des cellules épithéliales de nouvelle formation. Ces éléments cellulaires avaient sécrété, dans le cas de Wagenmann, une substance vitreuse qui, en forme de membrane, remplissait toute la poche et recouvrait une partie réfléchie de la cristalloïde antérieure. Cette sécrétion était plus abondante à l'équateur où elle formait un bourrelet annulaire.

Quelquefois ces masses sont changées par l'humeur aqueuse en boules très réfringentes, qui se colorent très vivement avec le carmin comme les boules de myéline.

4° Cataracte ponctuée.

Hess a étudié la forme de cataracte que Becker a appelée ponctuée. Sous la cristalloïde antérieure on trouvait une forme d'Y renversée, de couleur grisâtre. Les couches situées autour

du noyau avaient, près de l'équateur, des rayons troubles et, entre ceux-ci, des points de substance grisâtre. Au microscope on voit que ces masses grisâtres sont formées de substances granuleuses et homogènes situées entre les fibres du cristallin. Elles se colorent facilement avec l'hématoxyline et ont toutes les réactions des substances albuminoïdes.

3° Cataracte pyramidale

Trois cas de cette forme de cataracte ont été examinés par Collins. Le plus récent datait de six semaines; le plus ancien de vingt et un ans. Les cellules épithéliales de la cristalloïde antérieure après avoir proliféré tombent en dégénérescence. C'est là la raison du relief qui caractérise la maladie. La substance cristallinienne au-dessous dégénère à cause de la pression qu'elle subit et il se forme à cette place une excavation. Dans les plus anciennes de ces cataractes, entre la partie altérée et la partie normale sous-jacente, il se forme une couche de cellules qui se continue avec l'épithélium normal de la capsule.

Haring, au point des adhérences de la cataracte pyramidale avec la cornée, a trouvé des altérations cicatricielles de cette membrane, et la membrane de Descemet présentait des solutions de continuité. Il y avait eu sans doute perforation de la cornée. Entre la capsule du cristallin soulevée et la membrane de Descemet, on trouve une production vitreuse qui, selon l'auteur, doit venir de l'endothélium de la cornée.

6° Cataracte nucléaire.

Schirmer a pu démontrer que les lésions dans cette cataracte sont les mêmes que pour la cataracte zonulaire.

7° Phakite.

Ivanoff et Becker ont décrit une inflammation de la capsule du cristallin, qu'ils ont appelée *phakite*. D'après Ivanoff, comme suite de cette inflammation, on aurait l'hypertrophie

de l'épithélium de la capsule même sans l'intervention d'aucune blessure. Les cellules épithéliales de nouvelle formation seraient plus grandes que les autres et leurs noyaux en état de division. Elles seraient, en outre, facilement atteintes de dégénérescence colloïde ou muqueuse. Becker a décrit aussi l'atrophie de la capsule.

3° Ossification.

Déjà, en traitant des ossifications dans le tractus uvéal et dans le corps vitré, nous avons dit ce qui peut suffire pour les ossifications de l'œil en général. Une observation très récente de Dunn prouve de plus en plus que cette ossification ne peut pas avoir lieu si elle n'est pas précédée par la substitution du tissu fibreux au tissu normal dans le sac capsulaire du cristallin. Ce cristallin était entouré en circuit par du tissu cellulaire, l'iris était atrophié, et il y avait de l'exsudat pupillaire en arrière du corps ciliaire, et une membrane exsudative. A la surface postérieure la masse osseuse intracapsulaire était, grâce à une brèche formée dans la cristalloïde, en continuité avec la lame osseuse contenue dans le tissu de nouvelle formation inflammatoire.

Déjà, dans l'état physiologique, les fibres centrales du cristallin sont plus dures que les autres et n'ont pas de noyau. Avec le progrès de l'âge la sclérotisation atteint des fibres toujours plus périphériques. Dans les cristallins cataractés, à ces faits s'ajoute la formation de petites quantités de liquide (liquide de Morgagni) en forme de gouttelettes ovoïdes ou sphériques. Les fibres deviennent troubles, n'ont plus leur noyau et perdent la forme prismatique pour devenir cylindriques.

Ces altérations progressant, on arrive à la phase de cataracte hypermûre dans laquelle se font des altérations, qui sont les mêmes que celles qu'on observe dans les cataractes molles non séniles.

Ce sont la formation du liquide de Morgagni, un état granuleux qui est le commencement de la dégénérescence graisseuse des fibres. Ces granulations peuvent se changer en gouttelettes, et ce changement peut atteindre un tel point que

le contenu du sac capsulaire devient presque complètement liquide, donnant lieu alors à la formation de la cataracte morgagnienne. On y trouve des cristaux de cholestérine, des gouttes de myéline et même des cristaux de margarine.

Ivanoff a décrit dans les fibres altérées une striation transversale semblable à celle des fibres musculaires, qui en diffère néanmoins parce que la distance des stries n'est pas régulière et qu'elles ne sont pas perpendiculaires à l'axe longitudinal de la fibre.

Pendant le processus de la cataracte, il peut se former des dépôts calcaires sur la capsule et dans la masse du cristallin.

L'épithélium peut rester intact ou subir lui aussi la dégénérescence graisseuse.

CHAPITRE XIV

OPHTALMIE SYMPATHIQUE

Si dans l'exposition de l'histologie de cette maladie, nous voulions dire tout ce qui se rapporte à ce sujet, nous répéterions la plupart des choses que nous avons déjà décrites à propos de l'histologie des différentes maladies des membranes oculaires. On trouve en effet dans cette maladie presque tout ce que nous avons exposé lors de l'étude de l'iritis et de l'irido-choroïdite.

L'infiltration cellulaire dissocie les cellules du stroma de l'iris. Le pigment abandonne les cellules et se condense en amas informes disséminés. L'épaisseur des vaisseaux augmente grâce à la dégénérescence hyaline de leurs parois. Le processus morbide terminé, l'infiltration disparaît et le stroma de l'iris se change en une membrane mince de tissu sclérosé sans vaisseaux et pigmenté dans plusieurs endroits. Dans le muscle ciliaire les faisceaux musculaires sont tiraillés en directions différentes par les exsudats, qui se ratatinent, et, dans les espaces entre les faisceaux, on trouve une exsudation fluide pauvre en cellules. A la fin la substance musculaire qui a souffert de ces conditions se perd. La majeure partie de l'infiltra-

tion se trouve entre le muscle et la sclérotique, quelquefois elle remplit aussi le canal de Schlemm et les espaces de Fontana.

Très rapidement survient l'organisation en tissu pauvre en cellules et en vaisseaux, qui forme ce qu'on a l'habitude d'appeler la membrane cyclitique. La rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation attire de plus en plus en arrière les procès ciliaires.

Dans la choroïde l'inflammation est limitée au début à la couche des gros vaisseaux, et, même plus tard, elle est dans la couche des capillaires à un degré beaucoup plus inférieur que dans celle-là. Ici aussi l'infiltration peut être diffuse ou par foyers. On trouve aussi dans l'exsudation de la choroïde, plus rarement dans celle de l'iris et du corps ciliaire, des agglomérations cellulaires, qui ressemblent à des tubercules. On ne les trouve plus dans les périodes avancées de la maladie. La présence des cellules d'engrais d'Ehrlich (*Mastzellen*) est très fréquente.

Les altérations les plus remarquables atteignent les vaisseaux. La chorio-capillaire disparaît bien vite, et les vaisseaux qui sont encore visibles sont gorgés de sang et entourés d'infiltration cellulaire. On trouve aussi quelques hémorragies. La choroïde finit par se changer en tissu conjonctif sclérosé sans vaisseaux parsemé de taches irrégulières de pigment.

La rétine après avoir été décollée subit, elle aussi, le processus de sclérose.

La papille est œdématiée et on voit sur sa surface antérieure, de l'infiltration cellulaire, et la multiplication des noyaux.

L'infiltration cellulaire dans le nerf optique atteint son maximum immédiatement en arrière du globe oculaire. Dans un seul cas Deutschmann a pu suivre l'infiltration cellulaire jusqu'au chiasma. On trouve l'infiltration aussi à la surface des gaines et dans l'espace intervaginal. L'inflammation du nerf peut aller depuis l'infiltration cellulaire, difficilement reconnaissable, jusqu'à l'infiltration très visible.

Dans la sclérotique on trouve ordinairement l'infiltration cellulaire, qui va de la blessure jusqu'à l'équateur. Il y a aussi périnévrite et périvasculite des nerfs et des vaisseaux, qui perforent la sclérotique. L'infiltration est plus abondante dans la portion qui correspond aux couches les plus externes de la sclé-

rotique. D'après Schirmer, l'infiltration serait plus fréquente et plus abondante dans les nerfs ciliaires antérieurs que dans les postérieurs, et cela en rapport avec la plus grande fréquence de cyclite que de choroïdite grave.

La qualité de l'inflammation et son identité dans les deux yeux a été constatée aussi par Casayama chez un individu mort de tuberculose au cours d'une ophtalmie sympathique.

Zimmermann et Grunert ont trouvé toujours le maximum d'infiltration cellulaire dans le tractus uvéal autour des vaisseaux de la rétine et aussi des centraux du nerf optique.

CHAPITRE XV

GLAUCOME

Toutes les observations d'histologie pathologique des yeux glaucomateux sont susceptibles de la même objection. Elles ont été faites toutes sur des yeux où la maladie était déjà à une période très avancée, parfois même à la période finale. Très rares en effet sont les études sur des yeux pris des cadavres de personnes mortes en pleine évolution de glaucome. Le plus souvent, on a examiné des yeux avec glaucome absolu à cause des fortes douleurs ; le glaucome hémorragique fait exception, car pour cette affection on fait l'énucléation même en pleine évolution de la maladie à cause des douleurs violentes. Il faut ajouter à cela qu'on est autorisé aussi à douter du diagnostic de glaucome pour plusieurs des observations publiées de glaucome simple.

Le livre le plus récent sur l'anatomie pathologique du glaucome, et qui résume les connaissances actuelles sur le glaucome, est encore celui de Panas et Rochon-Duvigneaud.

Je pense qu'on ne peut rien faire de mieux que d'exposer tout ce que l'examen anatomo-pathologique a décelé dans des yeux atteints de glaucome, mais on aurait tort de vouloir attribuer au glaucome toutes ces lésions et en faire le syndrome anatomo-pathologique de cette maladie. Beaucoup de ces lé-

sions préexistaient probablement au glaucome, ou sont venues après lui sans avoir cependant avec lui aucun rapport de cause à effet.

Sclérotique. — Infiltration périvasculaire dans les veines émissaires. Infiltration partielle de la sclérotique en correspondance du canal de Schlemm.

Cornée. — Vaisseaux de nouvelle formation, qui forment une espèce de pellicule vasculaire entre la membrane de Bowman et l'épithélium de la cornée. Œdème localisé surtout dans les canalicules périnerveux superficiels. Infiltration leucocytaire entre la membrane de Bowman et l'épithélium.

Angle irien. — Infiltration cellulaire dans la limite scléro-cornéenne.

Tractus uvéal. — Congestion du corps ciliaire et de la choroïde. Augmentation de volume du corps ciliaire, que Fuchs a regardée comme physiologique. Inflammation légère interstitielle de la choroïde. Accolement de l'iris à la cornée, mais non dans l'angle irien. Congestion de leucocytes dans les vaisseaux capillaires de la choroïde.

Foyers d'infiltration périvasculaire.

Amincissement de la choroïde dans la moitié interne et soudure avec la rétine et la sclérotique.

Lésions inflammatoires de la choroïde en forme d'infiltration cellulaire périveineuse, surtout dans la région équatoriale.

Infiltration de cellules rondes dans la choriocapillaire. Péri et endophlébites.

Infiltration dans le corps ciliaire et atrophie.

Atrophie de l'iris. — Soudure de Kniess à l'angle irien.

Dégénérescence hyaline des artères. Foyers d'infiltration dans le stroma.

Forte dilatation des veines de la choroïde et dégénérescence hyaline de leurs parois.

Rétine. — Œdème péripapillaire. Altérations kystoïdes. Infiltration périvasale. Sclérose des artères.

Atrophie de la couche des fibres nerveuses. Anévrysmes des petites artères et des capillaires, dilatations veineuses, infiltration cellulaire. Ces dernières altérations ont été observées presque exclusivement dans le glaucome hémorragique.

Dégénérescence hyaline des artères.

Nerf optique. — Œdème, hyperhémie intense, congestion, atrophie, névrite interstitielle, névrite rétrobulbaire. Foyers de dégénérescence granuleuse, atrophie des fibres nerveuses au niveau de l'excavation, hypertrophie du tissu conjonctif, grains amyloïdes.

Dégénérescence hyaline des artères.

Endartérite de l'artère centrale.

Thrombose de la veine centrale.

TABLE DES MATIÈRES

PREFACE.....	v
--------------	---

CHAPITRE PREMIER

Technique histologique de l'œil.

1° Fixation des pièces pathologiques.....	1	5° Montage des coupes.....	10
2° Inclusions.....	4	6° Coloration des coupes.....	12
3° Microtome. Coupes.....	8	7° Fermeture des coupes.....	15
4° Pièces incluses en celloïdine.....	9	Fixateurs.....	21

CHAPITRE II

Paupières.

1° Xanthélasma.....	23	7° Molluscum contagieux.....	28
2° Kystes transparents.....	25	8° Gomme. Lupus.....	29
3° Nævi vasculaires.....	27	9° Épithélioma.....	29
4° Lymphangiomes.....	27	10° Sarcome.....	29
5° éléphantiasis.....	27	11° Acné fluente et concrète.....	29
6° Neuromes.....	28	12° Chalazion.....	29

CHAPITRE III

Conjunctivite.

1° Inflammations en général... ..	35	14° Papillomes.....	52
2° Conjunctivites aiguë, catarrhale et purulente.....	36	15° Polypes.....	53
3° Conjunctivite croupale et diphthérique.....	36	16° Épithéliomes.....	54
4° Conjunctivite phlycténulaire.....	36	17° Sarcomes.....	61
5° Conjunctivitis nodosa.....	37	18° Ostéomes.....	61
6° Conjunctivite pierreuse.....	37	19° Lymphomes.....	62
7° Trachome.....	37	20° Hémolymphangiome.....	62
8° Conjunctivite folliculaire.....	43	21° Kystes.....	62
9° Catarrhe printanier.....	44	22° Cysticerque.....	63
10° Xérosis.....	45	23° Dermoides.....	64
11° Pinguecula.....	46	24° Tuberculose.....	66
12° Ptérygion.....	47	25° Dégénérescences hyaline, amyloïde et colloïde.....	67
13° Pemphigus.....	51	26° Tumeurs de la caroncule lacrymale.....	69

CHAPITRE IV

Appareil lacrymal. — Glande lacrymale.

1° Inflammations.....	71	<i>Sac lacrymal</i>	79
2° Hyperplasie.....	72	1° Dacryocystites.....	79
3° Tumeurs.....	72	2° Végétations adénoïdes.....	80
4° Syphilis.....	76	3° Tumeurs.....	81
5° Tuberculose.....	78		

CHAPITRE V

Cornée.

1° Kératite phycaténuilaire.....	82	16° Cicatrices hypertrophiques..	92
2° Kératite interstitielle.....	82	17° Éctasies.....	93
3° Kératite bulleuse.....	84	18° Tuberculose.....	93
4° Kératite filamenteuse.....	85	19° Formations glandulaires sur la membrane de Bowman.	93
5° Kératite vésiculeuse.....	86	20° Tumeurs de la cornée.....	94
6° Kératite ponctuée.....	86	21° Verrues.....	94
7° Kératite mycosique.....	87	22° Plaques épithéliales.....	99
8° Pannus trachomateux.....	87	23° Épithéliomes.....	101
9° Ulcère spergineux.....	88	24° Sarcomes.....	102
10° Hypopyon.....	88	25° Fibromes.....	103
11° Leucome congénital.....	90	26° Myxomes.....	103
12° Opacité en bande.....	90	27° Kystes.....	103
13° Pigmentation.....	91	28° Néoplasies inflammatoires...	104
14° Dégénérescence hyaline...	91		
15° Dégénérescence graisseuse...	91		

CHAPITRE VI

Iris.

1° Iridite.....	105	7° Tuberculose de l'iris.....	111
2° Atrophie.....	106	8° Gommés.....	111
3° Colobome.....	106	9° Cysticerque.....	112
4° Sarcomes.....	106	10° Persistance de la membrane pupillaire.....	112
5° Nævus de l'iris.....	108		
6° Kystes de l'iris.....	109		

CHAPITRE VII

Corps ciliaire.

1° Cyclites.....	113	4° Myomes.....	116
2° Carcinome.....	114	5° Gommés.....	117
3° Épithéliome.....	115		

CHAPITRE VIII

Choroïde.

1° Choroïdite aiguë.....	117	8° Carcinome.....	146
2° Choroïdite disséminée.....	117	9° Angiomes.....	147
3° Excroissances vitreuses.....	119	10° Myomes.....	147
4° Atrophie.....	120	11° Kystes dermoïdes.....	148
5° Colobome.....	120	12° Tuberculose.....	148
6° Ossification.....	121	13° Myopie.....	148
7° Sarcome.....	122		

CHAPITRE IX

Rétine.

1° Anémie.....	149	3° Rétinite albuminurique.....	151
2° Œdème.....	150	4° Rétinite pigmentaire.....	155

5° Rétinite leucémique.....	165	11° Altérations de la rétine dans le bériberi.....	174
6° Rétinite circinée.....	167	12° Rétinite paralytique.....	174
7° Rétinite proliférante.....	168	13° Décollement.....	174
8° Rétinite syphilitique (chorio- rétinite).....	170	14° Gliome.....	175
9° Rétinite hémorragique.....	172	15° Autres tumeurs de la rétine.	193
10° Rétinite septique.....	173		

CHAPITRE X

Nerf optique.

1° Altérations des vaisseaux.....	194	7° Atrophie dans la sclérose en plaques disséminées.....	200
2° Sclérose interstitielle.....	196	8° Tuberculose.....	200
3° Névrite rétrobulbaire.....	196	9° Colobome.....	200
4° Papillite par stase.....	197	10° Inflammations des gaines...	201
5° Atrophie par névrite.....	198	11° Tumeurs.....	201
6° Atrophie tabétique.....	199		

CHAPITRE XI

Sclérotique.

1° Sclérite.....	205	4° Tumeurs.....	208
2° Infiltration cellulaire.....	207	5° Gommès.....	211
3° Hypertrophie.....	208		

CHAPITRE XII

Corps vitré.

1° Hémorragies.....	211	3° Cysticerque.....	212
2° Synchronisme étincelant.....	211	4° Ossification.....	212

CHAPITRE XIII

Appareil cristallinien.

1° Zonule de Zinn.....	213	5° Cataracte pyramidale.....	215
2° Cataracte zonulaire.....	213	6° Cataracte nucléaire.....	215
3° Cataracte secondaire.....	214	7° Phakite.....	215
4° Cataracte ponctuée.....	114	8° Ossification.....	216

CHAPITRE XIV

Ophtalmie sympathique.....	217
-----------------------------------	-----

CHAPITRE XV

Glaucome.....	219
----------------------	-----

Explications des planches, pages 2 à 40.

PLANCHE I

ÉPITHÉLIOMA
DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

PLANCHE I

ÉPITHÉLIOMA DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

FIG. 1.

A, Globes épidermiques. — B, Fibres très délicates de tissu conjonctif parsemées de cellules embryonnaires et épithéliales. — C, Couche de cellules épithéliales occupant l'espace entre la choroïde et la sclérotique.

FIG. 2.

A, Cornée. — B, Membrane de Bowman. — C, Globes épidermiques. — D, Iris. — E, Restes de la cristalloïde. — F, Ulcération de la surface. — G, Masse principale de la tumeur dans la région du corps ciliaire et de la choroïde. — H, Portion de choroïde envahie par la tumeur. — I, Amas de cellules épithéliales avec noyau vésiculeux. — K, Globe épidermique. — L, Choroïde détachée non encore envahie. — M, Sclérotique. — N, Fibres musculaires striées. — O, Tissu sous-conjonctival.

FIG. 3.

A, Cornée. — B, Partie superficielle de la tumeur, amas de cylindres épithéliaux coupés en travers. — C, Prolongement qui part de la masse externe de la tumeur, traverse les parties périphériques de la cornée et semble aboutir au globe épithélial D. — E, Iris. — F, Fibres du muscle ciliaire poussées en avant par la néoplasie. — G, Cellules de la partie C.

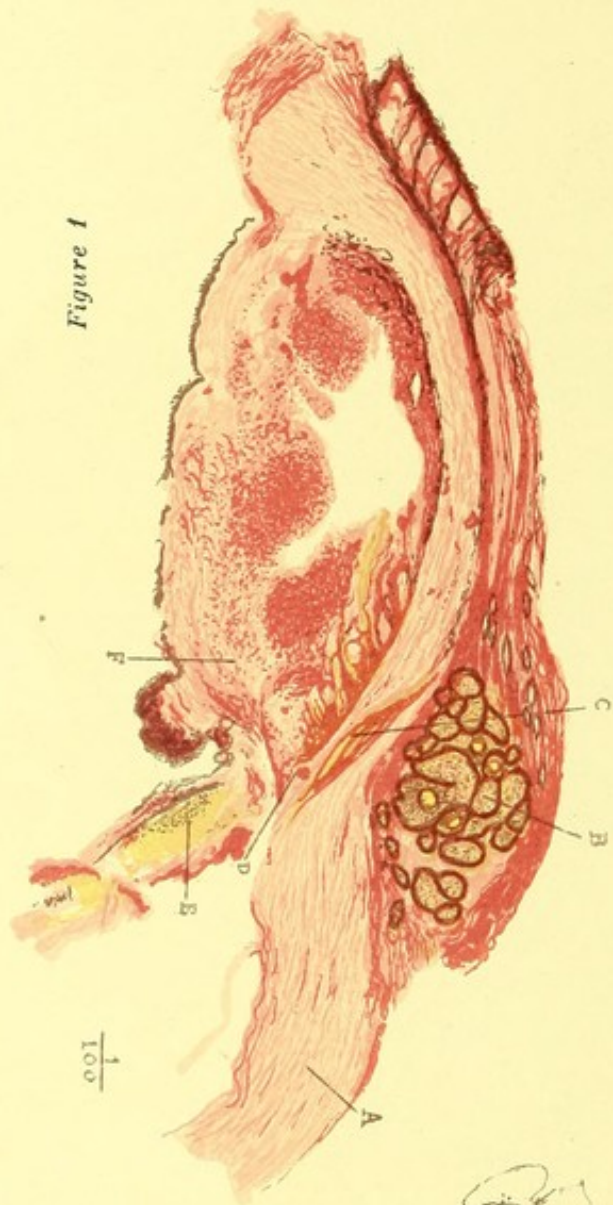


Figure 1



Figure 4



Figure 2

EPITHÉLIOMA DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

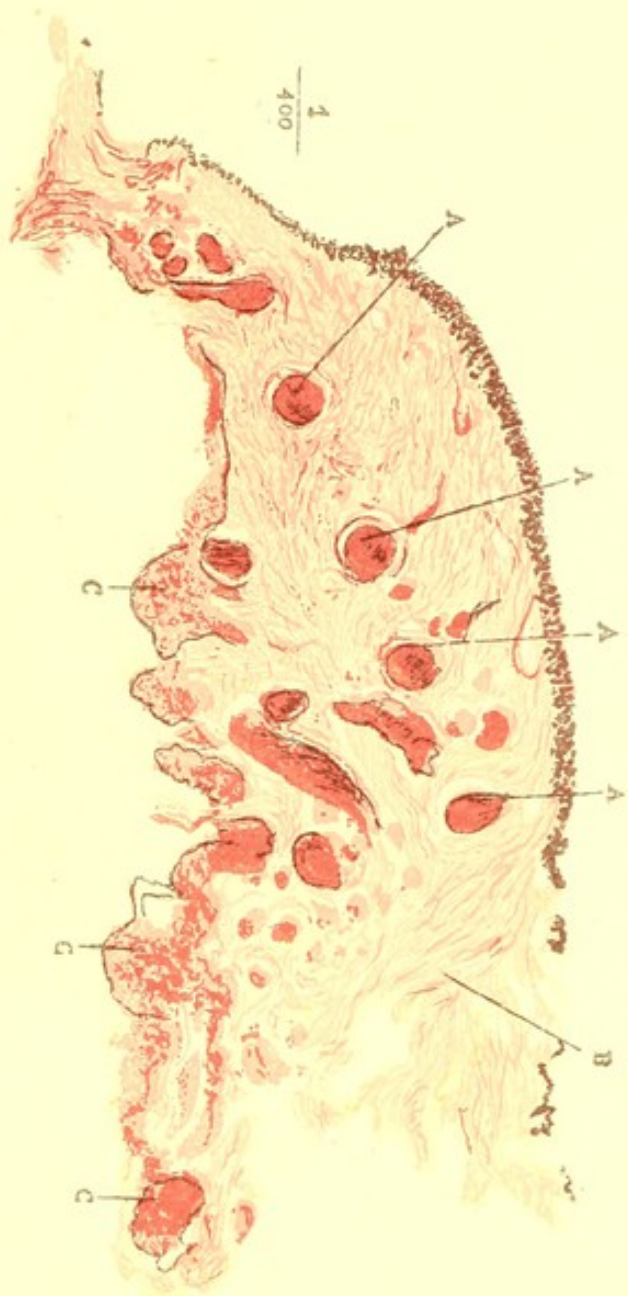


Figure 3

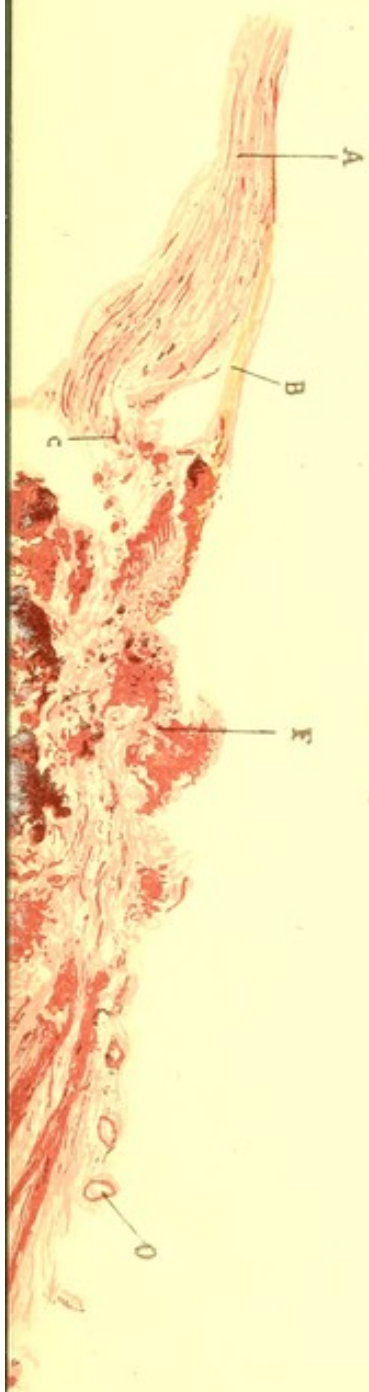


PLANCHE II

ÉPITHÉLIOMA
DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

PLANCHE II

ÉPITHÉLIOMA DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

FIG. 1.

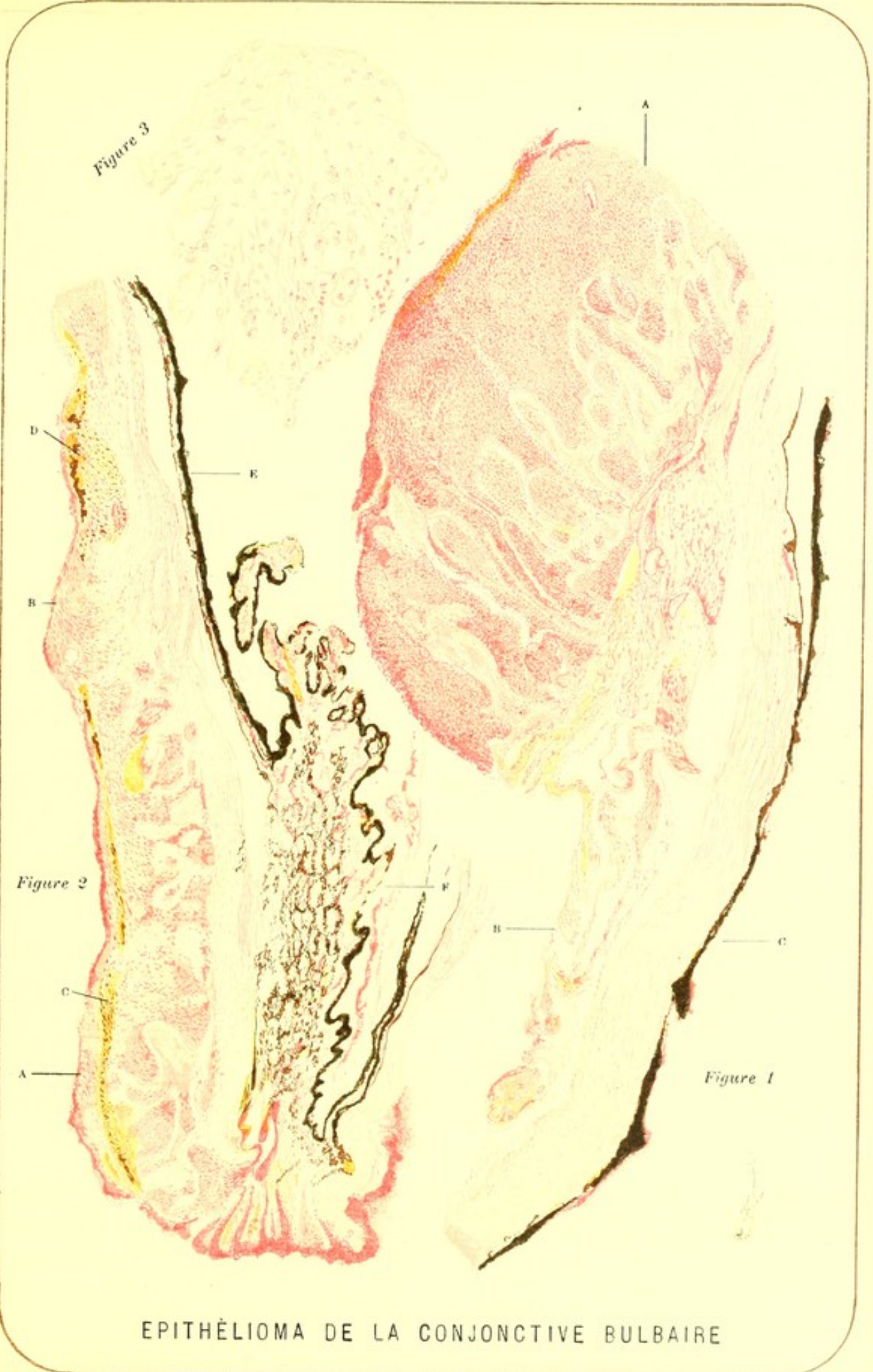
A, Section de la néoplasie dans le point de plus grandes dimensions. —
B, Tissu cellulaire sous-conjonctival se continuant sur la sclérotique. —
C, Sclérotique et choroïde.

FIG. 2.

A, Portion de la tumeur en correspondance du limbe. — B, Portion de
cornée envahie par la néoplasie. — C, Gros vaisseaux sanguins à la sur-
face de la néoplasie. — D, Amas de cellules pigmentaires. — E, Iris. —
F, Corps ciliaire.

FIG. 3.

Cellules de la tumeur à fort grossissement. Cellules épithéliales, globes
épidermiques.



EPITHÉLIOMA DE LA CONJONCTIVE BULBAIRE

PLANCHE III

DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE
DE LA CONJONCTIVE

PLANCHE III

DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE DE LA CONJONCTIVE

FIG. 1.

La surface indistincte jaune clair est la surface épithéliale décolorée par les procédés qui ont servi à la coloration des masses B, qui sont de dégénérescence hyaline.

FIG. 2.

Partie de la même préparation à plus fort grossissement. On voit les globes fuchsinophiles, qui se forment dans les cellules épithéliales.

Figure 1

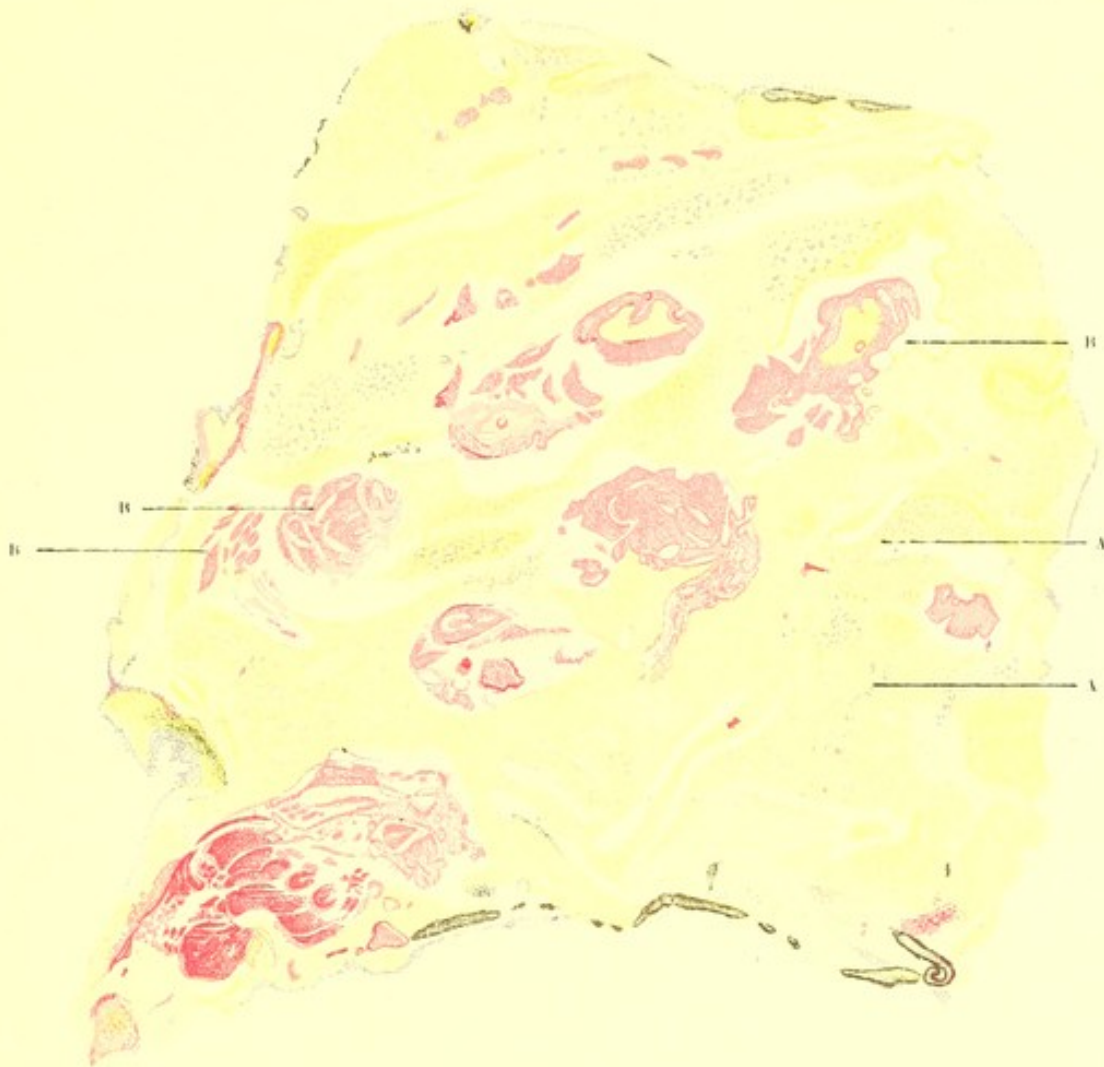
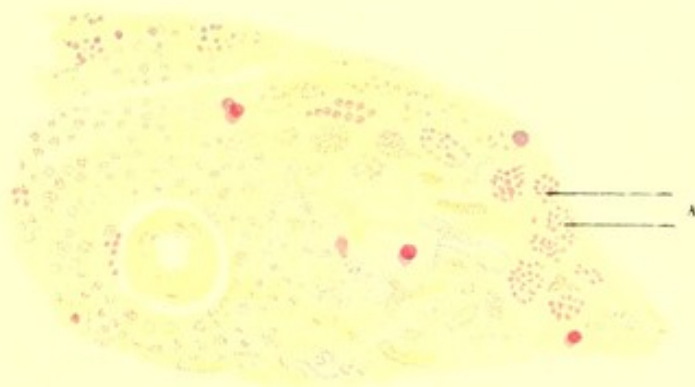


Figure 2



DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE DE LA CONJONCTIVE

PLANCHE IV

TUBERCULOSE
DE LA CONJONCTIVE

PLANCHE IV

TUBERCULOSE DE LA CONJONCTIVE

FIG. 1.

Petits tubercules dans la moitié supérieure de la conjonctive bulbaire.

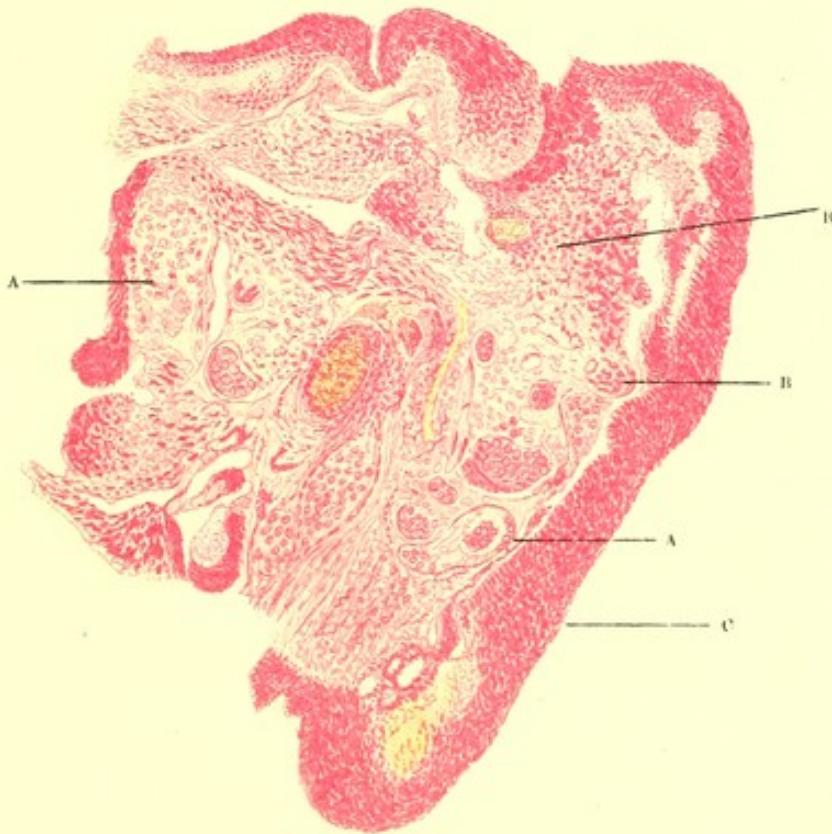
FIG. 2.

A, Cellule géante entourée de cellules endothélioïdes (tubercules). —
B, Autres cellules géantes. — C, Épithélium altéré et déformé.

Figure 1



Figure 2



TUBERCULOSE DE LA CONJONCTIVE

PLANCHE V

PTÉRYGION

PLANCHE V

PTÉRYGION

FIG. 1.

Oeil avec le ptérygion.

FIG. 2.

A, Cavité pseudoglandulaire en voie de formation.

FIG. 3.

A, Grosse cavité remplie de substance amorphe très délicate, pareille à celle du point B de la FIGURE 9.

FIG. 4-6.

A, Cavités dans la couche épithéliale formée par la dégénérescence hyaline des cellules. — B, Blastomycètes.

FIG. 5.

A, Cellules de l'épithélium en dégénérescence hyaline. — B, Blastomycètes.

FIG. 7.

Les mêmes cellules à plus fort grossissement.

FIG. 8.

Dégénérescence hyaline des cellules épithéliales moins avancée avec blastomycètes.

Fig. 7



Fig. 8

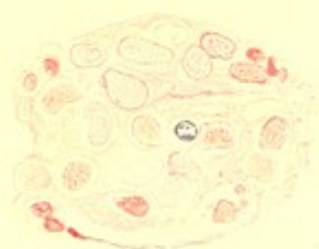


Fig. 9

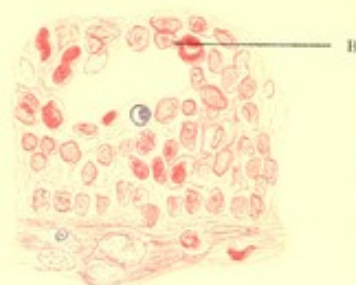


Fig. 4

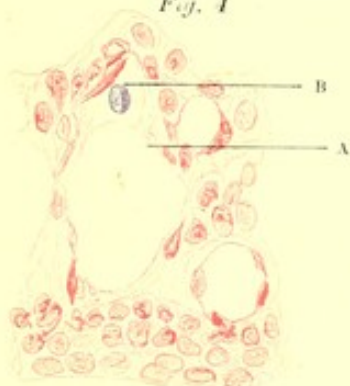


Fig. 5

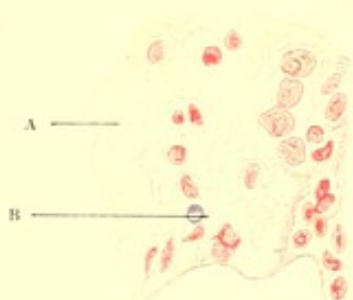


Fig. 6

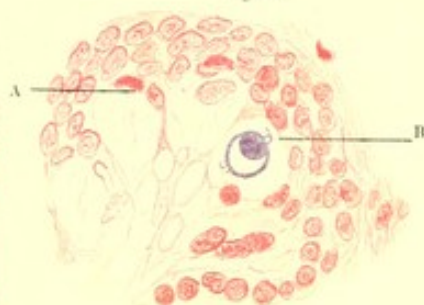


Fig. 2



Fig. 3

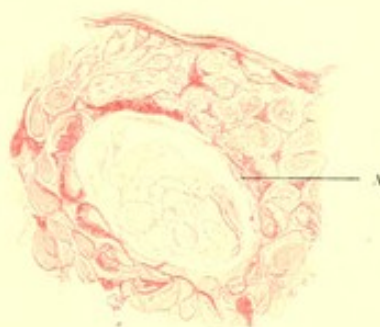


Fig. 1



PTERYGION

PLANCHE VI

DACRYOCYSTITE

PLANCHE VI

DACRYOCYSTITE

- A, Paroi externe du sac formée de tissu conjonctif riche en vaisseaux.
— B, Végétations implantées sur la surface interne du sac.



DACRYOCYSTITE

PLANCHE VII

DERMOÏDE DE LA CONJONCTIVE

PLANCHE VII

DERMOÏDE DE LA CONJONCTIVE

FIG. 1.

Dermoïde implanté dans le secteur inférieur externe de la surface du bulbe.

FIG. 2.

A, Épithélium superficiel. — B, Vaisseaux dont les parois sont épaissies par la dégénérescence hyaline. — C, Follicules pileux



Figure 2



Figure 1

DERMOÏDE

PLANCHE VIII

VERRUE DE LA CORNÉE

PLANCHE VIII

VERRUE DE LA CORNÉE.

FIG. 1.

Aspect extérieur de la néoplasie.

FIG. 2.

Coupe d'ensemble perpendiculaire à la surface de la néoplasie.

A, Néoplasie formée de cellules épithéliales plates à la surface, rondes, ou polyédriques les plus profondes. — B, Globes épidermiques.

FIG. 3.

Papilles et globes épithéliaux à fort grossissement.

FIG. 4.

Coupe longitudinale de la conjonctive avoisinant la néoplasie de la cornée.

Figure 4

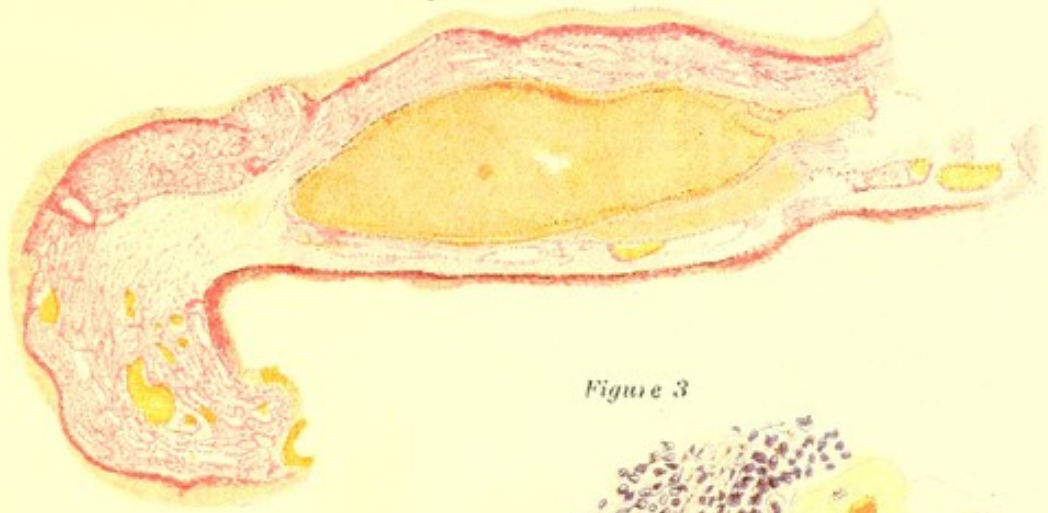


Figure 3



Figure 2

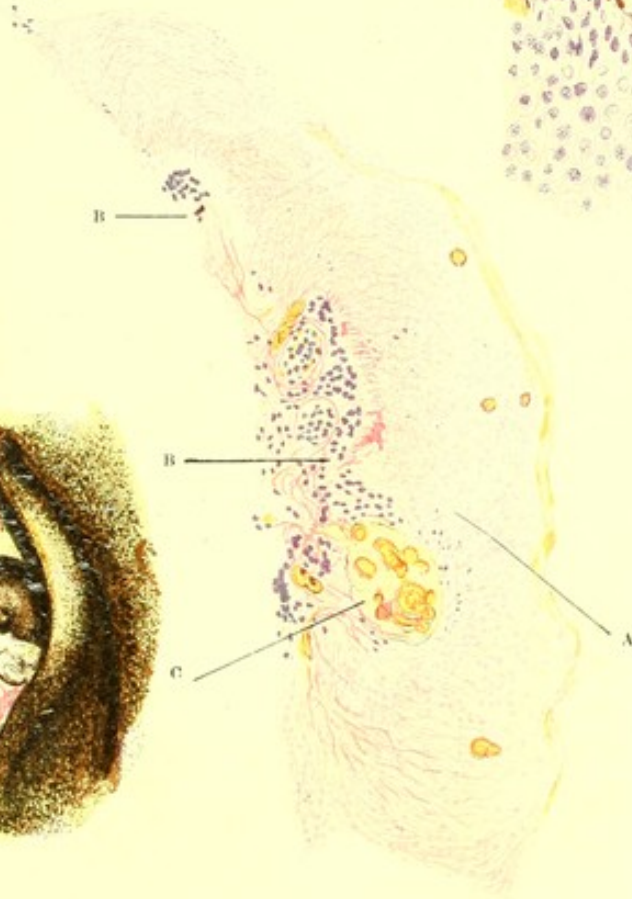


Figure 1



VERRUE DE LA CORNÉE

PLANCHE IX

SARCOME PERITHÉLIAL
DU LIMBE

PLANCHE IX

SARCOME PÉRITHÉLIAL DU LIMBE

FIG. 1.

A, Palissades cellulaires entourant des espaces formés par des vaisseaux que réunit un tissu conjonctif très délicat. — B, Masse de la tumeur.

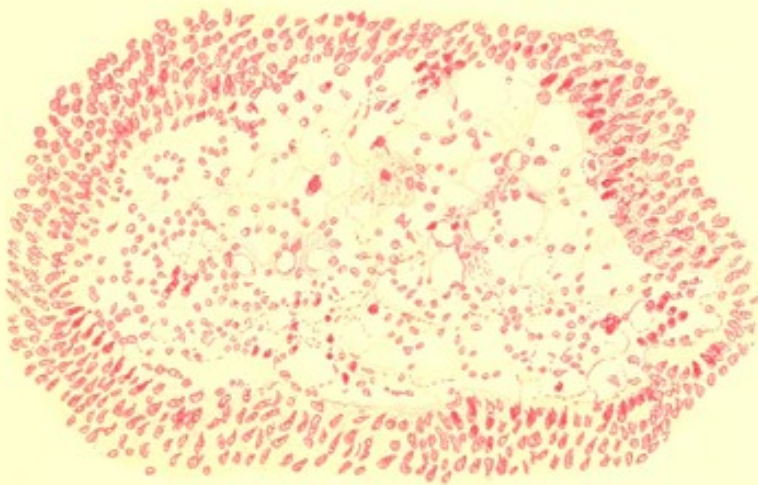
FIG. 2.

Un des espaces A de la figure 1 à fort grossissement.

Figure 1



Figure 2



SARCOME PÉRITHELIAL DU LIMBE.

PLANCHE X

TUBERCULOSE DE L'IRIS
ET GOMME DU CORPS CILIAIRE

PLANCHE X

TUBERCULOSE DE L'IRIS ET GOMME DU CORPS CILIAIRE

FIG. 1.

A, Nécrose. — B, Cellules géantes et tubercules.

FIG. 2.

A, Tissu nécrosé. — B, Cornée envahie par le processus morbide, épaissie par l'infiltration nécrosée. — C, Iris ayant subi le même processus que la cornée.

Figure 2



Figure 1



FIG. 1° : TUBERCULOSE DE L'IRIS

FIG. 2° : GOMME DU CORPS CILIAIRE

PLANCHE XI

ENDOTHÉLIOME
DE LA CHOROÏDE

PLANCHE XI

ENDOTHÉLIOME DE LA CHOROÏDE

FIG. 1.

A, Grosse alvéole contenant les cellules endothéliales. — B, Cellules endothéliales en train de dégénérer et de se nécroser. — C, Travées fibreuses délimitant les alvéoles.

FIG. 2.

Partie plus récente de la tumeur et très près des parois du bulbe oculaire. — A, Alvéole contenant les cellules endothéliales. — B, Partie externe de la choroïde entassée et infiltrée de cellules jeunes. — C, Sclérotique.

Figure 1



Figure 2



ENDOTHELIOMA DE LA CHOROIDE

PLANCHE XII

RÉTINITE ALBUMINURIQUE

PLANCHE XII

RÉTINITE ALBUMINURIQUE

FIG. 1.

A, OEdème dans la couche des cellules ganglionnaires. — B, Corps luisants.

FIG. 2.

A, Exsudation séreuse dans la gaine périvasculaire.

FIG. 3.

A, OEdème dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires (Dégénérescence ganglionnaire). — B, Hémorragies.

PLANCHE XIII

RÉTINITE ALBUMINURIQUE

PLANCHE XIII

RÉTINITE ALBUMINURIQUE

FIG. 1.

A, Couche réticulaire externe. — B, Cellules enflées par œdème. — C, Lésions analogues dans la couche granulaire externe. — D, Restes de cônes et bâtonnets.

FIG. 2.

A, Cellules de l'épithélium pigmenté grossies et déformées.

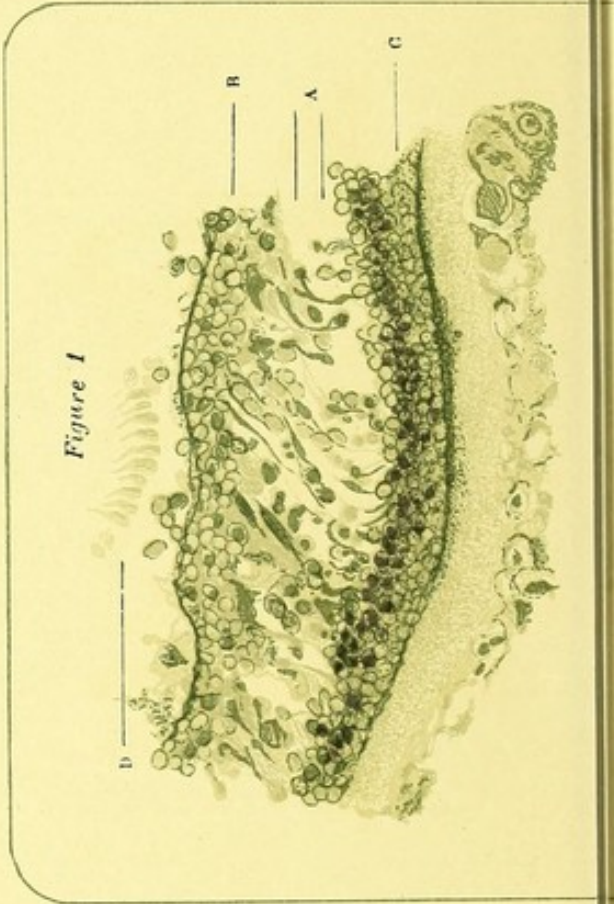
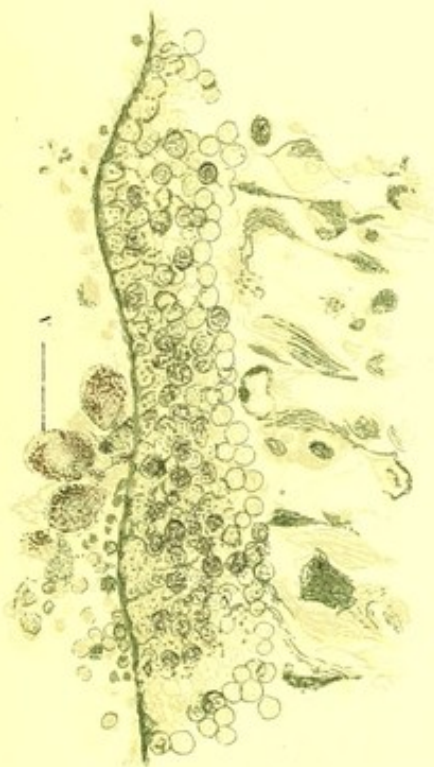


Figure 2



RETINITE ALBUMINURIQUE

PLANCHE XIV

MÉLANOSARCOME
DE LA GLANDE LACRYMALE

PLANCHE XIV

MÉLANOSARCOME DE LA GLANDE LACRYMALE

FIG. 1.

A, Tissu sarcomateux avec pigmentation. — B, Lobes de la glande lacrymale où l'on voit quelques infiltrations de pigment.

FIG. 2

Portion de la figure précédente à plus fort grossissement.
A, Conduit glandulaire avec hyperplasie de l'épithélium.

Figure 1



Figure 2



MÉLANO-SARCOME DE LA GLANDE LACRYMALE.

PLANCHE XV

KYSTES TRANSPARENTS
DE LA PAUPIÈRE ET DE LA
CONJONCTIVE

PLANCHE XV

KYSTES TRANSPARENTS DE LA PAUPIÈRE

FIG. 1.

A, Débris contenus dans le kyste. — B, Kyste en voie de formation. — C, Épiderme.

KYSTES DE LA CONJONCTIVE

FIG. 2.

Kyste en voie de formation. — A, Contenu du kyste. — B, Surface épithéliale.

FIG. 3.

Partie du kyste en pleine évolution. — A, Épiderme. — B, Surface interne du kyste. — C, Kyste à la première période de formation. — D, Tissu sous-cutané.

FIG. 4.

Kyste au dernier stade d'évolution.

Figure 1



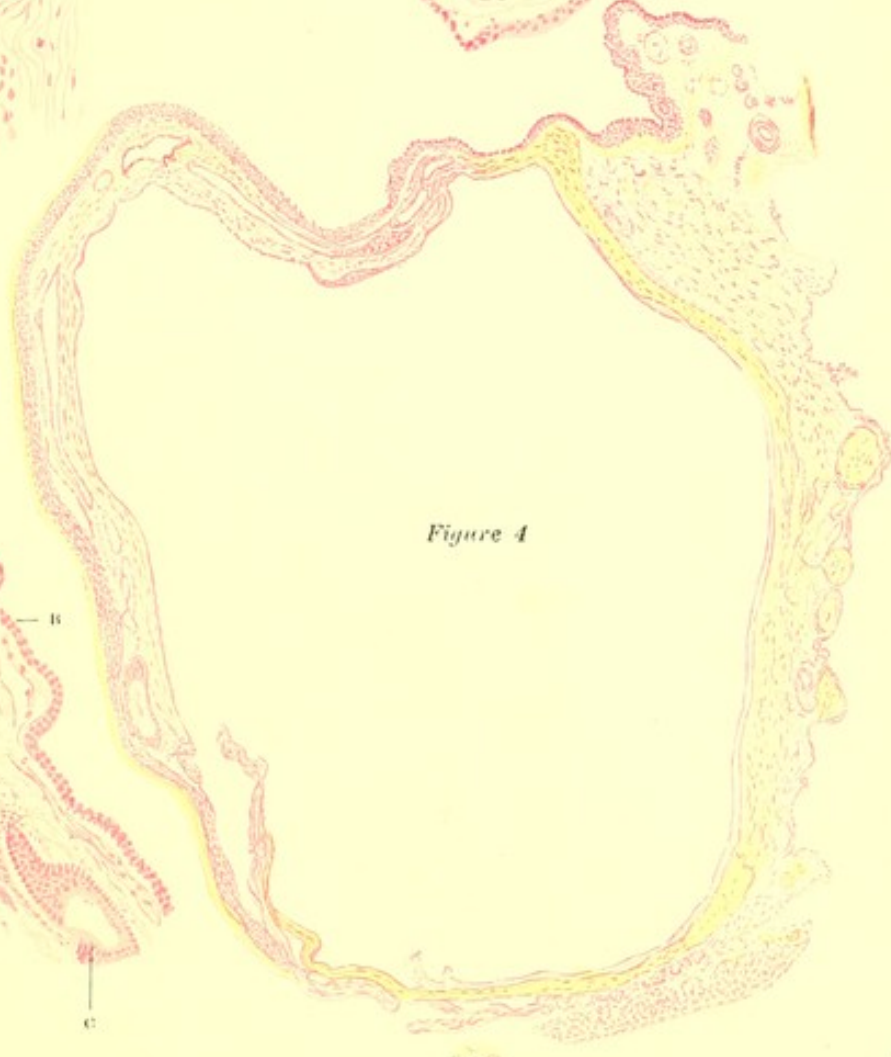
Figure 2



Figure 3



Figure 4



KYSTE TRANSPARENT DES PAUPIÈRES
ET DE LA CONJONCTIVE

PLANCHE XVI

MÉLANOSARCOME
DE LA CHOROÏDE

PLANCHE XVI

MÉLANOSARCOME DE LA CHOROÏDE

FIG. 1.

Moitié de l'œil sectionné suivant le plan antéro-postérieur. — A, Corps vitré transformé en une masse solide de couleur rosée. — B, Masse de la tumeur étalée sur la surface postérieure de la cavité oculaire. — C, Masse extra-oculaire de la tumeur.

FIG. 2.

A, Coupe longitudinale du nerf optique. — B, Coupe de la masse étalée sur la surface postérieure de la cavité oculaire. — C, Sclérotique. — D, Coupe de la masse extra-oculaire de la tumeur. — E, Ilot de la tumeur dans le tronc du nerf optique. — F, Ilot de la tumeur dans l'espace inter-vaginal du nerf optique.

FIG. 3

Grosses cellules de la tumeur dépigmentée.

Figure 2

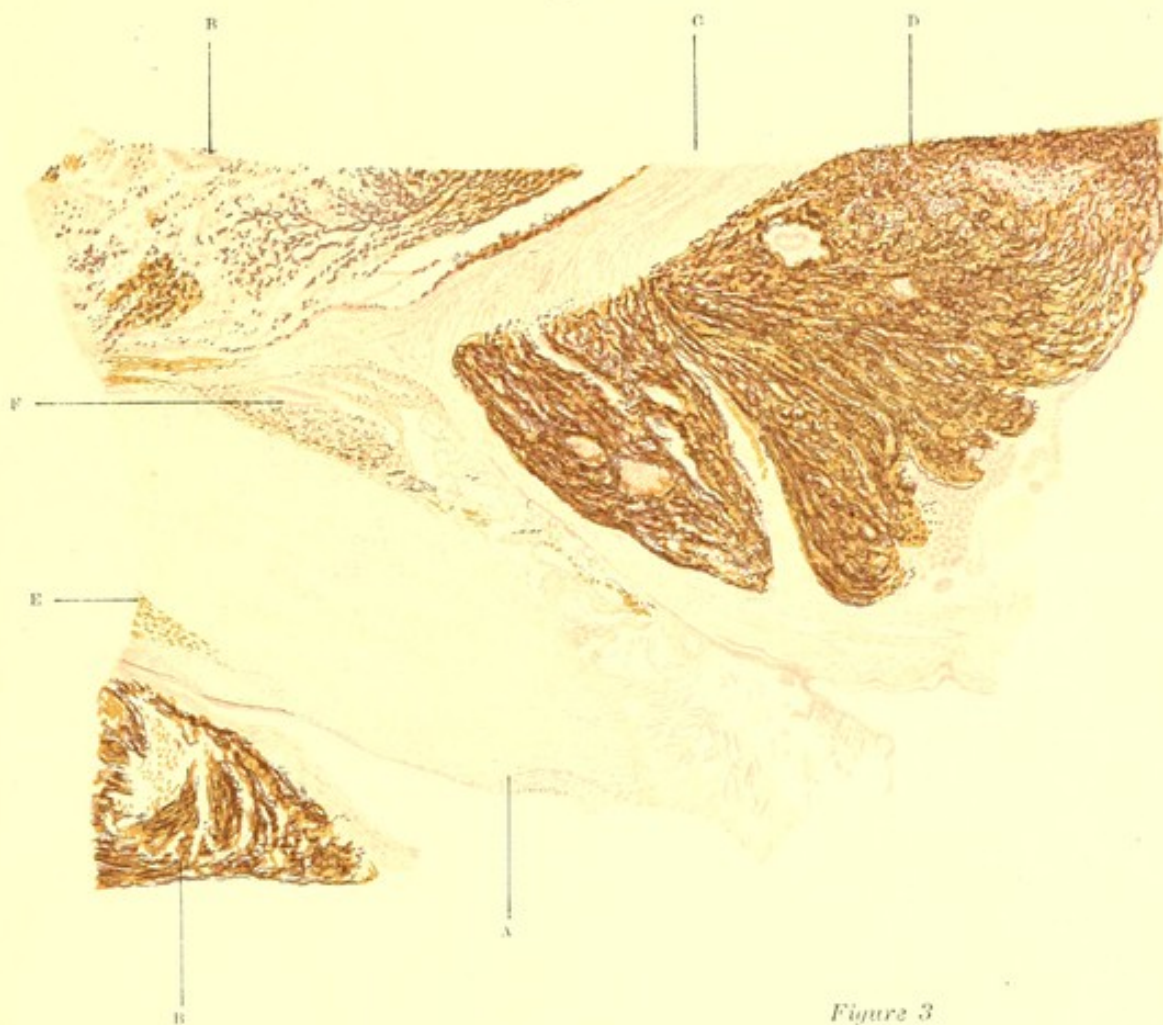


Figure 1

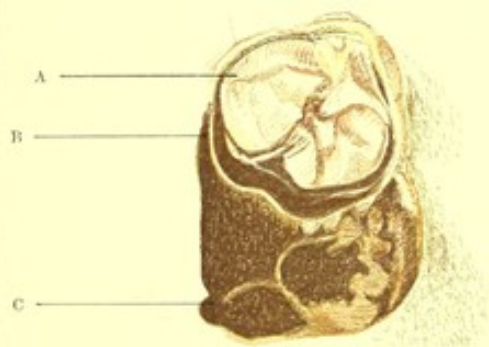
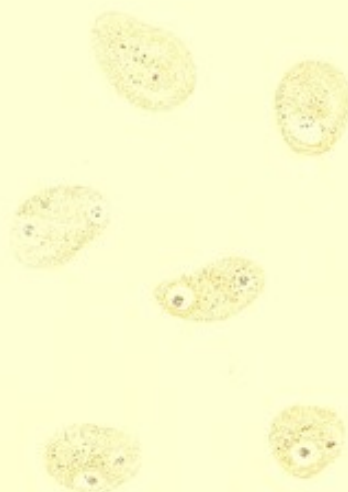


Figure 3



MELANO-SARCOME DE LA CHOROÏDE.

PLANCHE XVII

GLIOME DE LA RÉTINE

PLANCHE XVII

GLIOME DE LA RÉTINE.

FIG. 1.

A, Tumeur. — B, Rétine. — C, Choroïde. — D, Scclérotique. — E, Nert
optique. — F, Gaines du nerf optique.



GLIOME DE LA RETINE.

PLANCHE XVIII

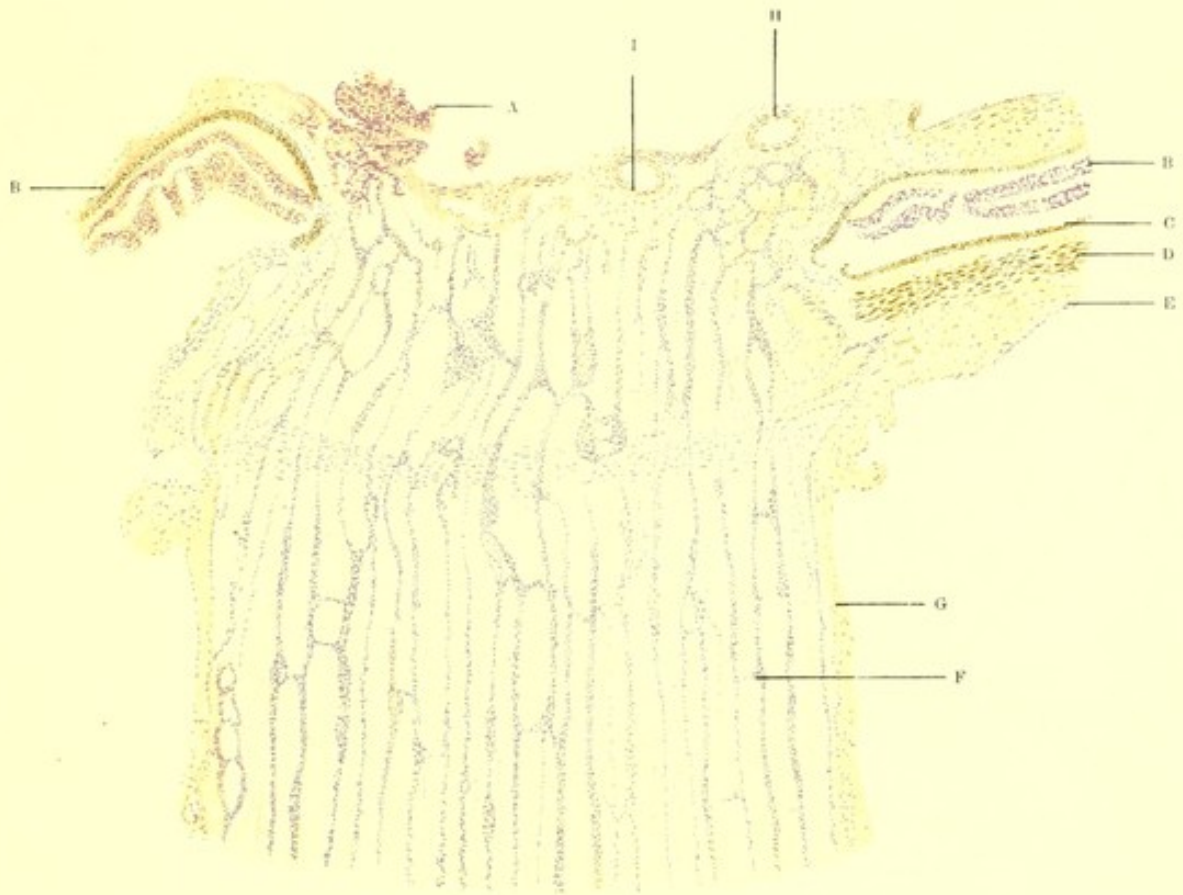
GLIOME DE LA RÉTINE

PLANCHE XVIII

GLIOME DE LA RÉTINE

FIG. 1.

A, Tumeur. — B, Rétine. — C, Épithélium pigmenté. — D, Choroïde. —
E, Scélrotique. — E, Nerf optique. — G, Gaines du nerf optique.



GLIOME DE LA RETINE

PLANCHE XIX

GLIOME DE LA RÉTINE

PLANCHE XIX

GLIOME DE LA RÉTINE

FIG. 1.

A, Rétine. — B, Épithélium pigmenté. — C, Choroïde.

FIG. 2.

A, Tissu cellulaire de l'orbite. — B, Gaines du nerf optique. — C, Nerf optique.

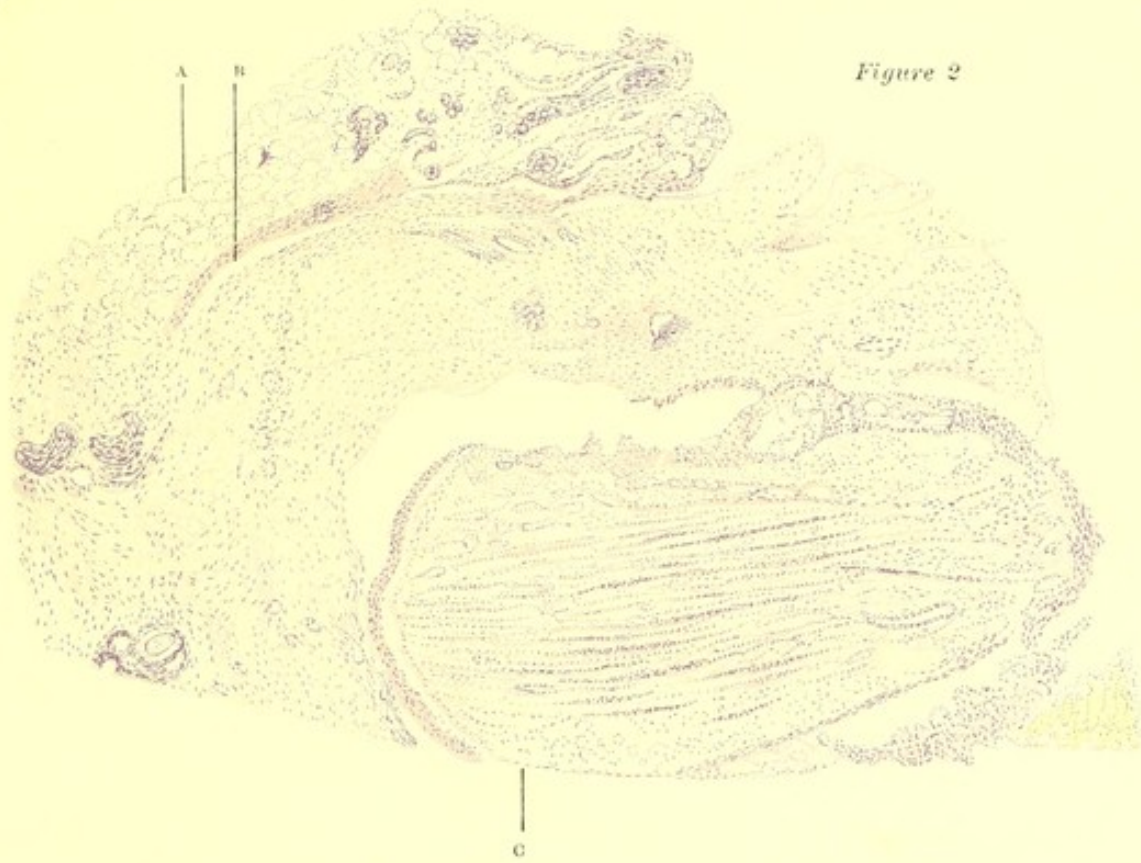
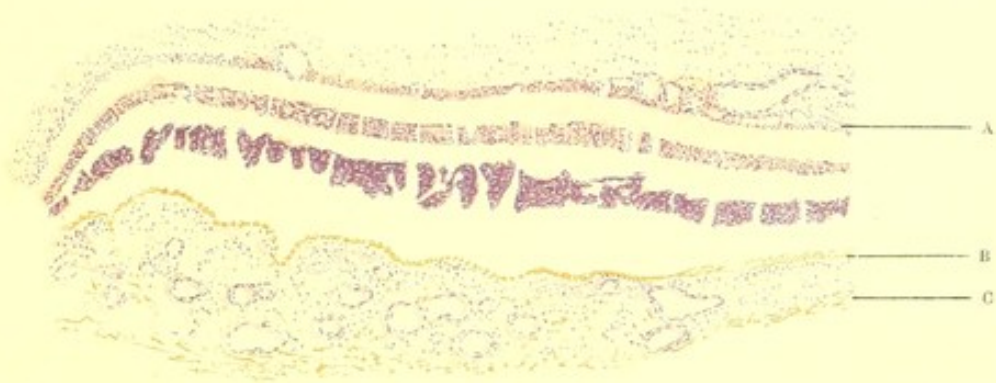


Figure 1



GLIOME DE LA RETINE.

PLANCHE XX

FIBROME DU LIMBUS

FIG. 1.

A, Épithélium de la conjonctive. — B, Masse de tissu fibreux compacte très pauvre en vaisseaux dans la région du limbus. — C, Choroïde transformée en une masse compacte fortement pigmentée avec quelques vaisseaux en voie de s'oblitérer.

FIG. 2.

A, Excroissance près de la papille. — B, Autre excroissance un peu moins grande que la précédente. — C, Gaines du nerf optique.

FIG. 3.

A, Rétine. — B, Épithélium pigmenté. — C, Sclérotique.

Figure 1



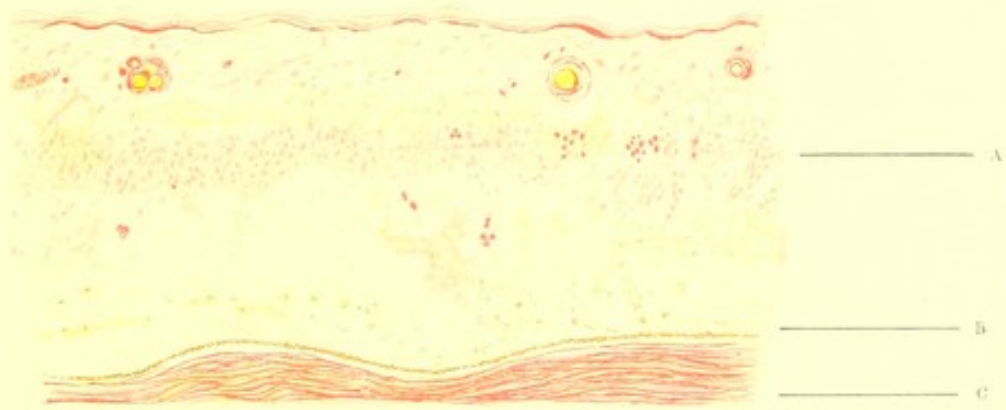
Figure 1



Figure 2



Figure 3



FIBROME DU LIMBE

TABLE DES PLANCHES

PLANCHE I.	— Épithélioma de la conjonctive bulbaire.....	2
— II.	— — — — —	4
— III.	— Dégénérescence hyaline de la conjonctive.....	6
— IV.	— Tuberculose de la conjonctive.....	8
— V.	— Ptérygion.....	10
— VI.	— Dacryocystite.....	12
— VII.	— Dermoïde de la conjonctive.....	14
— VIII.	— Verrue de la cornée.....	16
— IX.	— Sarcome périthélial du limbe.....	18
— X.	— Tuberculose de l'iris et gomme du corps ciliaire.....	20
— XI.	— Endothéliome de la choroïde.....	22
— XII.	— Rétinite albuminurique.....	24
— XIII.	— — — — —	26
— XIV.	— Mélanosarcome de la glande lacrymale.....	28
— XV.	— Kyste transparent de la paupière.....	30
— XVI.	— Mélanosarcome de la choroïde.....	32
— XVII.	— Gliome de la rétine.....	34
— XVIII.	— — — — —	36
— XIX.	— — — — —	38
— XX.	— Fibrome du limbe.....	40





