



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

# THÈSE 132

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE  
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

soutenue en 1923 par

HENRI CHÉREAU

Né à Vitré, le 30 Octobre 1890

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Assistant à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts

*Mise A 62.18*

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES OCULAIRES

dûs aux

## SINUSITES LATENTES

*Président : M. F. DE LAPERSONNE, Professeur*

PARIS



AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

02

132

THÈSE  
POUR  
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1923

# THÈSE

N° \_\_\_\_\_

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE  
DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

soutenue en 1923 par

HENRI CHÉREAU

Né à Vitry, le 30 Octobre 1890

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Assistant à la Clinique Nationale des Quinze-Vingts

---

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES OCULAIRES

dûs aux

## SINUSITES LATENTES

---

*Présiaent : M. F. DE LAPERSONNE, Professeur*

---

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923



# Faculté de Médecine de Paris

## DOYEN.....

M. ROGER

## PROFESSEURS.....

### MM.

Anatomie.....  
Anatomie médico-chirurgicale.....  
Physiologie.....  
Physique médicale.....  
Chimie organique et chimie générale.....  
Bactériologie.....  
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....  
Pathologie et Thérapeutique générale.....  
Pathologie médicale.....  
Pathologie chirurgicale.....  
Anatomie pathologique.....  
Histologie.....  
Pharmacologie et matière médicale.....  
Thérapeutique.....  
Hygiène.....  
Médecine légale.....  
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....  
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS  
CUNEO  
CH. RICHET  
André BROCA  
DESGREZ  
BEZANÇON  
BRUMPT  
MARCEL LABBE  
RENON  
LECENE  
LETULLE  
PRENANT  
RICHAUD  
CARNOT  
LÉON BERNARD  
BALTHAZARD  
MÉNÉTRIÉR  
ROGER

Clinique médicale.....

ACHARD  
WIDAL  
GILBERT  
CHAUFFARD  
MARFAN  
NOBECOURT

Hygiène et clinique de la 1<sup>re</sup> enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

N.  
JEANSELME  
PIERRE MARIE  
TEISSIER  
DELBET  
LEJARS  
HARTMANN  
GOSSET  
DE LAPPERSONNE  
LEGUEU

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

BRINDEAU  
JEANNIN  
COUVELAIRE  
J. L. FAURE  
AUGUSTE BROCA  
VAQUEZ  
SEBILLEAU  
DUVAL  
SERGENT

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ABRAMI  
ALGLAVE  
BASSET  
BAUDOIN  
BLANCHETIÈRE  
BRANCA  
CAMUS  
CHAMPY  
CHEVASSU  
CHIRAY  
CLERC  
DEBRÉ  
DESMAREST

DUVOIR  
FIESSINGER  
GARNIER  
GOUGEROT  
GRÉGOIRE  
GUENIOT  
GUILLAIN  
HEITZ-BOYER  
JOYEUX  
LABBE (HENRI)  
LAIGNEL-LAVASTINE  
LANGLOIS

LARDENNOIS  
LE LORIER  
LEMIERRE  
LEQUEUX  
LEREBoullet  
LERJ  
LEVY-SOLAL  
MATHIEU  
METZGER  
MOCQUOT  
MULON  
OKINCZYC  
PHILIBERT

RATHERY  
RETTÉRE  
RIBIERRE  
ROUSSY  
ROUVIERE  
SCHWARTZ (A)  
TANON  
RICHAUD  
TERRIEN  
TIFFENEAU  
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE.

A TOUS LES MIENS.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. VELTER

OPHTALMOLOGISTE DES HOPITAUX



A MES MAÎTRES  
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

*Externat*

- M. LE DOCTEUR F. LEGUEU (Necker 1914).  
M. LE PROFESSEUR A. GILBERT (Hôtel-Dieu 1919-1920).  
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. RATHERY (Tenon 1920).  
M. LE DOCTEUR V. MORAX (Lariboisière 1921).  
M. LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE (Hôtel-Dieu 1921-1922).  
M. LE DOCTEUR L. BALDENWECK (Beaujon 1922-1923).

A MES AUTRES MAÎTRES

- |  |   |                           |
|--|---|---------------------------|
| M. le Professeur agrégé F. TERRIEN             | { | Ophtalmologistes          |
| M. le Docteur CERISE                           |   | des Hôpitaux.             |
| M. le Professeur agrégé M. VILLARET            | { | Médecins des<br>Hôpitaux. |
| M. le Docteur M. HERSCHER                      |   |                           |
| M. le Docteur CHABROL                          |   |                           |
| M. le Docteur CHIRIÉ, accoucheur des Hôpitaux. |   |                           |

MM. les Docteurs BÉNARD, SAINT-GIRONS, PRÉLAT,  
MONBRUN, GAUTRAND, BOLLACK, CUVILLIER.

A MES MAITRES. AUX QUINZE-VINGTS

MONSIEUR LE DOCTEUR KALT

MONSIEUR LE DOCTEUR VALUDE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLEREAU

## Introduction

---

Pour bien faire comprendre l'objet de notre étude, il importe de définir dès le début les termes que nous allons employer.

Il y a, en effet, deux catégories de sinusites qui s'opposent les unes aux autres d'une manière presque absolue.

Les unes toujours suppurées, évoluent avec plus ou moins de fracas, mais se manifestent constamment par des symptômes que le rhinologiste connaît et qu'il peut constater assez facilement.

Ce sont les *sinusites ouvertes*.

Les autres, catarrhales ou suppurées, se développent insidieusement et ne manifestent leur existence par aucun des signes cliniques habituels.

Ce sont les *sinusites latentes ou fermées*.

Ces deux sortes de sinusites sont tantôt aiguës, tantôt chroniques.

Les premières ont des complications orbito-oculaires, bien connues à l'heure actuelle par les nombreux travaux dont elles ont été l'objet. Nous les laisserons de côté.

Les secondes nous ont paru plus intéressantes à étudier à cause de leurs complications oculaires et nerveuses encore trop peu connues, mais de moins en moins discutées. Le rhinologiste est obligé pour en faire le diagnostic, d'avoir recours à des moyens d'investigation parti-

culiers, le plus souvent sur les indications d'un ophtalmologiste. Nous n'envisagerons ici que les complications oculaires.

Le sujet nous a été suggéré par le docteur Velter, ophtalmologiste des Hôpitaux, durant les dernières semaines que nous avons passées à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Pr de Lapersonne, au moment où nous allions entrer comme externe chez le Dr Baldenweck, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Beaujon.

La question ne pouvait manquer de nous intéresser puisque nous étions à même de l'envisager sous ses deux aspects. Malheureusement le hasard n'a pas mis sur notre chemin de nombreux cas nous permettant de l'illustrer et nous avons dû emprunter la plupart d'entre eux à la littérature ou aux observations que nos maîtres ont mises à notre disposition avec tant de complaisance. Nous tenons à leur exprimer ici notre gratitude pour toutes les marques d'intérêt qu'ils nous ont toujours témoignées.

---

## Historique

---

Il faut remonter au XI<sup>e</sup> siècle pour trouver des traces de cette question. A cette époque, un auteur persan. Ali-Ibn-Isa, parle pour la première fois « d'engorgement, de compression, de gonflement inflammatoire du nerf optique qui proviennent d'un abondant catarrhe se déversant dans le nerf ».

En 1817, von Beer semble confondre la maladie du nerf optique avec celle du cristallin, car dans son traité, il parle de « cataracte sous la dépendance d'un rhume de cerveau arrêté dans son cours, cataracte dans laquelle on peut escompter une amélioration en rétablissant une sécrétion muqueuse abondante du nez.

En 1832, Jungken dit que « l'amblyopie et l'amaurose peuvent se présenter comme un signe d'ozène du sinus frontal ou maxillaire ».

Dans la seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, les progrès faits par la clinique se manifestent d'une manière évidente et l'étude des rapports entre les affections nasales et les troubles oculaires devient plus précise.

En 1866, Fano distingue les troubles visuels dus à une lésion du nerf optique de ceux que donne une maladie de la rétine.

Quelques années plus tard, en 1877, de Graefe pense expliquer certains troubles oculaires par une lésion rétro-

bulbaire ; il signale les douleurs de l'œil à l'occasion des mouvements ou de la pression du globe.

En 1886, Parinaud fait part du résultat de ses observations dans la thèse de son élève Roi. Ses travaux sur la névrite rétrobulbaire durant les années précédentes aboutissent aux mêmes données que le mémoire de Hock, en 1884.

En France, les noms de de Wecker, de Dransart, de Tennon, sont attachés à cette étude, comme celui de Landesberg en Allemagne et celui de Mac Namara en Angleterre. Mais tous ces auteurs assignent à l'affection une origine rhumatismale.

En 1886, Berger et Tyrmann décrivent des cas d'altération du nerf optique par tumeur de la région du sinus sphénoïdal.

En 1892, Berger admet la production d'une « périnévrite rétrobulbaire canaliculaire » et attribue à la compression ou à l'inflammation du nerf optique au niveau du sommet de l'orbite, certains troubles visuels dans le cas de sinusite sphénoïdale.

En 1899, M. de Lapersonne, au congrès d'Utrecht, fait une communication sur ce sujet : tout en reconnaissant la possibilité de la névrite rétrobulbaire canaliculaire, il lui « *semble que les faits de névrite œdémateuse cadrent beaucoup mieux avec ce que nous savons aujourd'hui des névrites infectieuses* ». En 1902, il refait un rapport très documenté à propos des troubles orbito-oculaires dans les sinusites. (Société Française d'ophtalmologie).

Vers la même époque, Rochon-Duvignaud et Stancu-léanu reviennent sur cette question.

Des observations intéressantes sont rapportées par

Berger, Bull, Axenfeld, Gronbach, Mendel, Coppez, Risley, Olliver, Wood et Hoffmann.

Une revue critique de tous ces cas, et des observations personnelles se trouvent dans un travail de Birsch-Hirschfeld, en 1907.

Plus récemment, Sluder, Holmes, Lœb, en Amérique, ont étudié cette question au double point de vue anatomique et clinique. Les Autrichiens A. et L. Onodi ont fait des recherches très précises sur les rapports du nerf optique avec les cavités sinusiennes ; leurs conclusions jettent un jour singulier sur la pathogénie de certaines lésions.

Enfin, les revues modernes, françaises et étrangères, de ces années dernières s'inspirent des travaux que nous venons de citer et publient des communications de plus en plus intéressantes sur les troubles oculaires dûs en particulier aux sinusites latentes. Qu'il nous suffise de mentionner en France les travaux récents de Canuyt, de Duverger et de Lamothe, ainsi que ceux de Ramadier, Dufourmentel, Velter et Liébault. Des perfectionnements radiographiques sont apportés par Reverchon, Hirtz et Worms.

Après avoir rappelé quelques points intéressants de l'anatomie des sinus, nous ferons brièvement l'anatomie pathologique des lésions sinusiennes et la pathogénie des troubles qu'elles provoquent.

Nous étudierons ensuite ces troubles en deux chapitres :

- 1°) Le Syndrome du vacuum sinus ;
- 2°) Les accidents de névrite optique.

Nous laisserons de côté l'étude des phénomènes douloureux qui ressortissent aux sinusites latentes car ils ne constituent pas des troubles oculaires.



Certains accidents tels que kératites, iritis, glaucomes, ne nous retiendront pas non plus, bien qu'ils rentrent dans le cadre de l'ophtalmologie : leur pathogénie encore assez obscure ne permet pas actuellement de faire des déductions précises au point de vue thérapeutique. Mais la mise au point de cette question ne tardera pas désormais à être faite.

Nous terminerons par un chapitre de diagnostic et par quelques indications thérapeutiques.

---



## Anatomie

---

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la description complète des cavités accessoires des fosses nasales. Nous renvoyons pour cela aux ouvrages classiques.

Nous voulons cependant souligner certains détails intéressants de l'anatomie des sinus et signaler quelques-unes des anomalies les plus fréquentes de ces régions. La pathogénie de certains troubles en sera d'autant plus facile à comprendre

### A. — SINUS FRONTAL

Les sinus frontaux sont deux cavités pyramidales triangulaires, à sommet supérieur, creusées dans l'épaisseur de l'os frontal et séparées l'une de l'autre par une cloison qui normalement est médiane et verticale. Nombre d'auteurs (Sieur et Jacob, Killian, Mouret, Hartmann) les considèrent comme des cellules ethmoïdales antérieures invaginées entre les deux tables de l'os frontal. Leur portion nasale ainsi que le canal naso-frontal relèvent anatomiquement de l'ethmoïde.

Leurs rapports sont variables suivant que ces sinus sont grands ou petits. Retenons à ce propos en passant, une règle qui s'applique à tous les sinus sans distinction et à toutes les catégories de sinusites : « les sinusites com-

pliquées n'aiment pas les petits sinus ». Nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

Sluder fait remarquer la minceur extrême du plancher du sinus frontal au niveau de l'insertion de la poulie du grand oblique : nous étudierons ultérieurement les déductions qu'il en a tirées au point de vue clinique.

A noter enfin l'existence possible d'un diverticule antéro-inférieur, unguéo-maxillaire, indiqué par Rouvière et Caudrelier et la communication possible du sinus frontal avec les cellules ethmoïdales et la cavité orbitaire, signalée par Onodi.

#### B. — LES CELLULES ETHMOIDALES

Creusées dans les masses latérales de l'ethmoïde, elles s'ouvrent dans les méats moyen et supérieur des fosses nasales. Leur ensemble constitue le labyrinthe ethmoïdal.

Elles sont limitées :

*En dedans*, par la cavité nasale ;

*En dehors*, par l'orbite dont elles constituent la paroi interne ;

*En haut*, par l'os frontal en avant, par les petites ailes du sphénoïde en arrière ;

*En bas*, par le maxillaire supérieur en avant, par l'apophyse orbitaire du palatin et le corps du sphénoïde en arrière.

Il y a en moyenne 7 à 9 cellules de chaque côté (au minimum 5, au maximum 14). Comme on le voit leur nombre et par conséquent leurs dimensions sont extrêmement variables : ceci permet d'expliquer les anomalies fréquentes auxquelles elles sont sujettes.

En général, leur petite extrémité ou sommet est dirigée en bas.

Avec Lemaître nous marquerons la limite de séparation entre l'ethmoïde antérieur et l'ethmoïde postérieur, par l'insertion du cornet moyen : toutes les cellules qui s'ouvrent en avant et au-dessous de son insertion dans le méat moyen appartiennent à l'ethmoïde antérieur. — Toutes celles qui s'ouvrent en arrière et au-dessus, dans le méat supérieur et dans le méat de Santorini appartiennent à l'ethmoïde postérieur.

Cette distinction anatomique est capitale, car elle permet de répartir les cavités sinusales en deux systèmes :

L'un fronto-ethmoïdal antérieur ;

L'autre sphéno-ethmoïdal postérieur.

Le sinus frontal partage, en effet, les destinées du labyrinthe ethmoïdal antérieur.

Le sinus sphénoïdal partage celles du labyrinthe ethmoïdal postérieur.

Nous rattacherons à l'étude du sinus sphénoïdal les anomalies que peuvent présenter une ou plusieurs cellules ethmoïdales postérieures.

Rappelons aussi la friabilité des cloisons osseuses intercellulaires et les communications établies entre l'ethmoïde et l'orbite par les vaisseaux et les nerfs de cette région.

#### C. — SINUS MAXILLAIRE

Le sinus maxillaire ou antre d'Highmore, creusé dans le maxillaire supérieur, a la forme d'une pyramide triangulaire à base interne.

Sa face supérieure triangulaire à sommet postérieur, forme le plancher de l'orbite : elle est creusée du conduit

sous-orbitaire qui loge le nerf sous-orbitaire. Ce conduit fait un relief accusé dans la cavité sinusale et n'est séparé de la muqueuse du sinus que par une lamelle osseuse extrêmement mince papyracée et même souvent déhiscente par place. Il en résulte une communication directe du sinus avec l'orbite. Ce détail est important à connaître, si l'on songe à la fréquence des infections de ce sinus, d'origine dentaire et à l'issue possible dans l'orbite d'un liquide de ponction.

Cette paroi est la seule intéressante.

#### D. — SINUS SPHÉNOÏDAL

De toutes les cavités accessoires des fosses nasales, le sinus sphénoïdal est celui qui retiendra le plus notre attention, en raison des rapports intimes qu'il affecte avec le nerf optique.

Il est de dimensions très variables suivant les individus et chez un même individu suivant le côté considéré. Normalement, en effet, la symétrie par rapport au plan sagittal qui devrait être la règle, est loin d'être réalisée ou ne l'est que rarement. On peut rencontrer tous les cas : deux sinus sphénoïdaux très petits, deux moyens ou deux très grands (leurs dimensions pouvant aller d'après Lœb, de 0 cc. 6 à 11 cc. 8) ou enfin si la cloison qui les sépare est déviée, un sinus de grandes dimensions développé au détriment du voisin.

Les petits sinus sont peu intéressants à étudier à cause de l'épaisseur de leurs parois et par conséquent de la distance qui les sépare des organes voisins et aussi à cause de la rareté de leur infection.

Les grands sinus, au contraire, méritent une étude plus approfondie pour plusieurs raisons : leurs parois sont très minces et très friables ; leurs rapports avec l'orbite sont plus intimes ; enfin, leurs prolongements très fréquents peuvent créer des rapports anormaux ou tout au moins exagérer des rapports normaux avec les organes voisins. Ceux-ci sont donc plus en danger en cas d'infection sinusienne.

Nous ne décrirons pas en détail les six parois que l'on considère ordinairement dans l'étude des sinus sphénoïdaux. Nous nous contenterons de rappeler seulement quelques-uns des rapports qui nous intéressent.

1° *La Paroi Antérieure* présente un segment externe ou ethmoïdal en rapport avec la partie postérieure du labyrinthe ethmoïdal dont les cloisons minces peuvent faciliter la propagation de l'infection ;

2° *La Paroi Supérieure* est creusée extérieurement d'une gouttière où repose le chiasma optique ;

3° *La Paroi Externe* que Furet considère comme la véritable paroi ophtalmologique peut-être étudiée en deux portions :

a) *Une portion crânienne* où l'on trouve de bas en haut :

- 1). Une gouttière pour le nerf maxillaire supérieur. —
- 2). Une gouttière pour le sinus caverneux dont la paroi externe contient le moteur oculaire commun, le pathétique, le nerf ophtalmique et dont la cavité même renferme le moteur oculaire externe et la carotide interne. De tous ces organes assez bien isolés du sinus sphénoïdal, seuls le moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe sont en contact intime avec la paroi externe du sinus

sphénoïdal mais seulement en avant, là où le sinus caverneux n'existe plus. — 3.) L'origine du canal optique à la partie supérieure de la paroi externe. A cet endroit la paroi osseuse est très peu épaisse, parfois séparée du nerf optique par un mince périoste ;

b) *Une portion orbitaire* en rapport avec la fente sphénoïdale et avec l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire où passe le nerf maxillaire supérieur à sa sortie du trou grand-rond.

*Anomalies.* — Pour la clarté de la description, nous réunissons dans un même paragraphe les modifications anatomiques pouvant aider à comprendre les troubles que nous étudierons plus loin.

Les rapports du nerf optique avec le sinus sphénoïdal sont variables : la distance qui les sépare varie de 1 à 14 millimètres. Dans d'autres cas le même sinus sphénoïdal est en rapport avec les deux nerfs optiques (Cheval et Coppez).

Il arrive parfois qu'une cellule ethmoïdale postéro-supérieure s'insinue entre le canal optique et le sinus sphénoïdal pour former la paroi inféro-interne de ce canal. Onodi a démontré que dans ce cas, la paroi osseuse de séparation est beaucoup plus mince et qu'il peut y avoir des déhiscences ou des orifices vasculaires. Il a prouvé également qu'une cellule ethmoïdale peut être en rapport avec les deux canaux optiques, isolant complètement le sinus sphénoïdal de ces deux canaux.

Lorsque la cellule ethmoïdale postérieure empiète seulement sur l'un des sinus sphénoïdaux il arrive fréquemment que la cavité sphéno-ethmoïdale se prolonge au-des-

sus et au-dessous du canal optique au point de l'entourer sur les  $\frac{2}{3}$  ou les  $\frac{3}{4}$  de sa circonférence (Ramadier).

A ces observations, il convient d'ajouter celles de plusieurs auteurs américains :

Hermann Schröder (arch. of otol. June 1907), signale aussi l'existence de déhiscences osseuses au niveau de la portion orbitaire du sinus sphénoïdal : la muqueuse sinusienne et le périoste orbitaire peuvent ainsi voisiner. D'après lui le sinus sphénoïdal participe à la formation de la paroi postéro-interné de l'orbite dans 65 % des cas sur une étendue variant de 5 à 14 millimètres. L'os peut atteindre à ce point une minceur extrême ( $\frac{1}{2}$  mm.) Dans le cas de déhiscence osseuse la muqueuse sphénoïdale est accolée au nerf optique et à l'artère ophtalmique. — Enfin, si les petites ailes du sphénoïde sont pneumatiques, le nerf optique est complètement entouré de cavités.

En examinant à l'aide du pharyngoscope ses résultats opératoires sur un sinus sphénoïdal, Gundelach de son côté, a pu voir le canal optique à l'angle supéro-externe du sinus.

Avant de terminer ce chapitre d'anatomie, il est également important de souligner :

1°) L'intimité des rapports qui existent entre le nerf optique et son canal. Le nerf est en effet étroitement contenu dans ce canal et adhère à ses parois inextensibles par sa gaine externe ou durale confondue avec le périoste.

2°) Les anastomoses nombreuses qui relient le réseau veineux sous-muqueux des sinus postérieurs aux veines dure-mériennes et ophtalmiques, en particulier à la veine centrale postérieure de Kuhnt (elle sort du nerf optique au niveau de son segment canaliculaire).

---

## Anatomie Pathologique Pathogénie

---

Les sinusites latentes revêtent des formes anatomo-pathologiques variables que nous rangerons en quatre catégories.

Ce sont : l'empyème fermé ; la sinusite catarrhale ; la sinusite hyperplasique et les polypes intra-sinusiens.

1°) *Empyème fermé.* — Les lésions intéressent la muqueuse et provoquent par son gonflement, à un premier stade très passager, le rétrécissement et bientôt après la fermeture de l'orifice d'une cellule ethmoïdale (en particulier la cellule postéro-supérieure) ou même d'un sinus. S'il s'agit par exemple du sinus frontal, l'air enfermé dans sa cavité peut se résorber partiellement, d'où production d'un vide relatif : il s'ensuit une sensibilité des parois qui peut expliquer (Sluder) les phénomènes douloureux qu'on observe (vacuum frontal headache). S'il s'agit d'une cellule ethmoïdale ou sphénoïdale en rapport avec le nerf optique, l'empyème peut agir de trois manières : ou bien par propagation de la suppuration ou par résorption des toxines, ou bien par refoulement de la paroi osseuse sinusienne. Etant données la faible épaisseur et par conséquent la malléabilité de la paroi, le refoulement peut se



traduire par la compression d'un orifice ou d'un canal nerveux voisin.

2°) *Sinusite catarrhale*. — Dans ce cas, on peut se demander comment une lésion aussi bénigne qu'une simple réaction inflammatoire peut amener des désordres importants. Pour les expliquer, il faut se rappeler la fréquence des vices de conformation des fosses nasales : le mauvais drainage des cavités sinusiennes en est la principale conséquence. Si l'on songe d'autre part à l'exaltation de la virulence microbienne par suite de cette stagnation des sécrétions, il est facile de comprendre le retentissement qui peut en résulter pour les organes voisins. Le même mécanisme que précédemment entre en jeu : l'envahissement de l'infection, la résorption des toxines ou la compression par périostite et par œdème. — Les lésions se bornent à un peu d'œdème et de rougeur de la muqueuse sinusienne — tout au plus à une dégénérescence scléreuse discrète de cette muqueuse.

3° *Sinusite Hyperplasique*. — Les deux lésions anatomiques dont nous venons de parler peuvent à la longue retentir sur l'os sous-jacent à la muqueuse enflammée et provoquer de l'ostéite hyperplasique. Greenfield Sluder, Jonathan Wright et Herzog ont décrit ces lésions d'après l'examen microscopique et histologique de parois antérieures de sphénoïdes — ou de cornets moyens réséqués dans des interventions. Il est bon de faire remarquer à ce propos la fréquence avec laquelle on trouve un cornet moyen du côté des lésions oculaires et ceci en l'absence de toute constatation clinique pouvant faire penser à une sinusite même latente. Sur une coupe, on voit sous la muqueuse un os épaissi et riche en ostéoblastes. A l'exa-

men de lésions anciennes on rencontre au milieu de l'os néo-formé, des foyers de résorption osseuse présentant des ostéociastes. L'ostéite raréfiante se montre donc à un stade postérieur à celui de l'ostéite hyperplasique.

On retrouve toujours les mêmes lésions des parties molles : cedème, hypertrophie de la muqueuse.

Comme dans les deux cas précédents, les nerfs voisins seraient atteints par l'infection, par les toxines, ou par compression.

4° *Polypes intra-sinusiens*. — Ils ne constituent pas à proprement parler, une lésion anatomique spéciale : souvent, en effet, ils sont l'aboutissant normal des désordres que nous venons de décrire et en particulier de la sinusite catarrhale et de la sinusite hyperplasique. Ils sont le témoin évident d'une inflammation chronique des cavités accessoires : la dégénérescence polypoïde et kystique constitue la manière habituelle de réagir d'une muqueuse chroniquement infectée.

En outre, les lésions qui leur ont donné naissance peuvent avoir complètement régressé : ainsi s'explique l'existence de ces polypes solitaires des fosses nasales signalés tout récemment par Caboche. Sous le nom de polype solitaire il décrit « une variété de myxome qui présente le triple caractère d'être unique, unilatéral et de s'insérer par un long pédicule dans le méat moyen par ailleurs absolument sain ». Plus rarement le polype solitaire peut aussi s'insérer dans la cavité même d'un sinus. Par ordre de fréquence on en trouve dans le sinus maxillaire, dans le sphénoïde et l'ethmoïde. Son long pédicule permet au polype d'émigrer et l'on en a trouvé dans le récessus sphé-

no-ethmoïdal, une fois sorti de l'ostium du sinus sphénoïdal.

En résumé, quatre lésions anatomiques se rencontrent dans les sinusites latentes :

- 1°) L'empyème fermé ;
- 2°) La sinusite catarrhale ;
- 3°) La sinusite hyperplasique ;
- 4°) Les polypes intra-sinusiens.

La première donne lieu au syndrome du « vacuum sinus » avec ces phénomènes douloureux particuliers.

L'une ou l'autre des trois dernières lésions provoque des accidents de névrite optique par l'intermédiaire d'une compression, d'une résorption des toxines, ou d'une propagation de l'infection.

---

## Etude Clinique

---

### I. — Syndrome du Vacuum sinus

Duverger et Dutheillet de Lamotte définissent ce syndrome : « l'ensemble des troubles déterminés par l'obstruction du canal naso-frontal, survenant en dehors de toute suppuration du sinus ».

Ils font ensuite une étude symptomatique de la question, qui dépasse de beaucoup en clarté et en précision la description un peu touffue de Sluder. Nous suivrons celle-là de préférence à celle-ci.

*Signes fonctionnels.* — Ils consistent en une céphalée frontale périodique revenant chaque jour à l'occasion du travail visuel et exagérée par lui. Elle est calmée au contraire par le repos, l'occlusion des paupières, le séjour dans l'obscurité.

Cette douleur signalée pour la première fois par Ewing, en 1900, est ainsi décrite par lui : « Impossibilité d'utiliser les yeux pour le travail de près à cause de la céphalée qui s'en suit et que ni les verres correcteurs, ni aucun traitement oculaire ne soulage ». Elle s'accompagne d'une sensibilité très nette à la pression en un point situé à l'angle supéro-interne de l'orbite, un peu en dedans et en arrière du point d'insertion de la poulie du grand oblique : c'est le signe d'Ewing.

La photophobie existe, mais bien moins accentuée que dans les sinusites frontales aiguës.

*Signes Physiques.* — Au point de vue local, ils sont négatifs : pas de rougeur, pas de gonflement.

Au point de vue oculaire, ils sont également négatifs : pas d'exophtalmie, pas de troubles mesurables de l'acuité visuelle, de l'accommodation, ni de la convergence.

Au point de vue nasal, même absence de signes positifs ; il n'y a aucun signe de sinusite : pas de pus au niveau du méat moyen, ni sur la queue du cornet moyen.

A l'éclairage des sinus, à la radiographie, aucune obscurité.

En revanche, certaines particularités anatomiques favorisent la fermeture du canal naso-frontal ; Sluder les classe en six catégories :

1°) L'élargissement du tubercule de cloison ou sa déviation en dehors de la ligne médiane ;

2°) Le rétrécissement ou l'obstruction de l'hiatus semi-lunaire par contact de l'apophyse unciforme avec la bulle ethmoïdale (ceci constaté après ablation du cornet moyen) ;

3°) OEdème de la voûte du méat moyen (persistance après un coryza) ;

4°) *Hypertrophie du cornet moyen* ;

5°) Oblitération de la voûte du méat moyen par le cornet moyen prolabé, mais normal ;

6°) Gonflement persistant de la muqueuse à la suite d'un coryza.

Ajoutés à ces cas, ceux plus rares, de polypes du méat moyen et toutes les malformations pouvant obstruer ou rétrécir le méat moyen.

*Diagnostic.* — Le diagnostic semble facile à faire, mais il faut y penser : en présence d'un malade se plaignant de céphalées frontales à la suite d'un travail visuel de près — céphalées augmentées par ce travail, diminuées par le repos — présentant le signe d'Ewing — chez lequel on ne trouve ni signes locaux, ni signes oculaires ou rhinoscopiques, l'hésitation ne sera guère possible.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi : les symptômes ne sont pas toujours aussi nets ; les causes d'erreurs sont nombreuses, tant au point de vue oculaire que rhinoscopique.

L'ophtalmologiste aura, en effet, à éliminer certaines affections pouvant donner lieu à des troubles analogues : l'asthénopie accommodative de l'hypermétropie et surtout de l'astigmatisme. Plus délicates à découvrir seront les asthénopies névropathiques et les asthénopies de convergence. Il faudra enfin, rechercher l'existence possible de choroïdites — d'irido-cyclites évoluant à bas bruit — de glaucome au début. Les examens d'usage seront pratiqués dans ce but.

De son côté, le rhinologiste pensera dans les cas où la céphalée est violente à une *sinusite frontale aiguë* : le seul examen rhinoscopique montrera du pus au niveau du méat moyen. Si celui-ci est négatif, dans le cas d'empyème fermé par exemple, les signes locaux (gonflement, œdème, rougeur) et généraux (température à 39°-40°, frissons) imposeront le diagnostic.

La sinusite catarrhale aiguë simple ou suppurée, est plus difficile à différencier, car les signes sont les mêmes. Cependant l'interrogatoire permettra de trouver à l'origine de l'affection un coryza aigu. L'examen montrera des sécrétions plus abondantes du côté malade.

Très délicat sera le diagnostic d'une obstruction du canal naso-frontal au cours d'un coryza aigu ou lorsque le « vacuum sinus » est suivi d'une sinusite catarrhale. Il existe dans ce cas un signe très précieux : le maximum de la douleur est localisé en avant et plus en dehors que le point d'Ewing dans les sinusites frontales vraies (catarrhales ou suppurées).

*La sinusite sèche* pourrait enfin prêter à confusion : la fréquence avec laquelle elle atteint le sinus frontal, la douleur aiguë qui l'accompagne, à maximum le matin très souvent, l'absence de suppuration sont des caractères qui lui sont communs avec le « vacuum headache ». Dans ce cas cependant la douleur ne sera pas augmentée par le travail de près et surtout ne sera pas calmée par le repos ou le séjour dans l'obscurité.

L'examen rhinoscopique sera complété par la diaphanoscopie, la radiographie et même le cathétérisme du canal naso-frontal.

---

## II. — Accidents de Névrite optique dans les Sinusites latentes

Jusqu'à ces dernières années, les lésions des nerfs optiques consécutives à des affections sinusiennes latentes, ont été regardées comme très rares. Il est difficile d'en indiquer le pourcentage par rapport aux névrites optiques dues aux autres causes. Il faudrait pour cela, suivant le désir de nombreux spécialistes, réaliser une collaboration plus étroite entre les différents services de neurologie, de rhinologie et d'ophtalmologie. Disons seulement qu'on évalue à 4 % ces névrites dues à des lésions sinusiennes, mais que 30 à 40 % des autres névrites sont de cause inconnue (Coppez). Ajoutons encore qu'il n'est plus permis d'ignorer leur existence. Les observations nombreuses et précises qui vont se multipliant ne permettent plus le doute. L'affection, malgré sa rareté relative, présente en outre une importance considérable : elle revêt en effet une gravité toute particulière, tant au point de vue moral que social, pour l'individu qu'elle frappe.

Ces accidents du côté du nerf optique réalisent les deux types de lésions inflammatoires que l'on rencontre ordinairement en clinique, mais avec une fréquence inégale.

### A. — NEVRITE OPTIQUE

La névrite optique proprement dite, ou neuro-rétinite, est due à une atteinte du nerf optique en un point quelconque de son trajet, mais le plus souvent dans son trajet orbitaire (entre la papille et les vaisseaux centraux). Elle se caractérise essentiellement par des modifications impor-



tantes dans l'aspect de la papille qui prend une teinte rougeâtre (au lieu de la coloration rosée normale), devient plus volumineuse, œdémateuse, à bords mal délimités. En même temps, il arrive que la rétine avoisinante participe à ces modifications et que les vaisseaux prennent de ce fait un aspect voilé. Tout ceci explique pourquoi on a encore donné à cette affection le nom de névrite ophtalmoscopique ou celui de papillite.

Le fond de l'œil présente, en outre, une hyperhémie plus ou moins intense : les veines sont dilatées, très tortueuses, les artères plus petites que normalement.

Souvent, enfin, on constate de l'œdème de la papille, dû à un épanchement séreux entre les diverses couches des fibres nerveuses, et pouvant réaliser l'aspect de la stase papillaire avec saillie légère et coude des vaisseaux.

On comprend facilement comment on a pu décrire deux variétés de papillite suivant que l'hyperhémie ou la stase prédomine : *papillite hémorragique* — *papillite œdémateuse*.

Les symptômes subjectifs vont de la céphalée légère jusqu'à la cécité.

L'acuité visuelle est diminuée dès le début : le champ visuel présente des lacunes périphériques — en secteur — ou localisées à la moitié temporale.

L'évolution se fait en plusieurs mois : tantôt l'acuité visuelle revient intégralement par rétablissement des fibres du nerf optique, tantôt la vision reste très faible ou même nulle, suivant que l'atrophie atteint un plus ou moins grand nombre de fibres.

La névrite optique, qui existe comme complication des sinusites ouvertes, est très rare dans les sinusites latentes :

elle n'en garde pas moins une importance et une valeur diagnostique considérables lorsqu'elle est *unilatérale* : elle permet de soupçonner une sinusite postérieure et en particulier une sinusite sphénoïdale (de Lapersonne).

#### B. — NÉVRITE RÉTROBULBAIRE

La névrite rétrobulbaire est due à une lésion du nerf optique dans son trajet intra-canaliculaire (du point de pénétration des vaisseaux centraux de la rétine, au chiasma).

Contrairement à la précédente, la névrite rétrobulbaire ne donne que peu ou pas de signes ophtalmoscopiques : la papille conserve son état normal ou ne présente la plupart du temps que des lésions minimales.

Cette forme de névrite plus fréquente que la précédente dans les sinusites latentes, mérite d'être étudiée plus longuement.

*Étiologie.* — L'étude de l'étiologie de la névrite rétrobulbaire due aux sinusites latentes, est liée intimement à celle des sinusites en général.

Sans vouloir traiter ici cette question, mentionnons brièvement les principales causes des sinusites. Leur développement est favorisé par le froid : leurs causes directes sont les infections locales (coryza, ozène, amygdalite, rhino-pharyngite, furoncle de la lèvre) ou générales (grippe, pneumonie, fièvres éruptives, etc...)

Rappelons d'autre part, que les lésions anatomo-pathologiques étudiées précédemment sont susceptibles de transformer les sinusites ouvertes en sinusites fermées, quand celles-ci ne sont pas déjà réalisées d'emblée.

*Symptomatologie.* — Nous n'avons pas l'intention de tracer un tableau clinique immuable de la névrite rétro-bulbaire : cette affection, plus qu'aucune autre, donne lieu à des variations considérables suivant les cas.

Il s'agit ordinairement d'un sujet qui se plaint d'un trouble visuel et de douleurs oculaires d'un seul côté. Les antécédents pathologiques sont très souvent négatifs ou sont insignifiants. Si l'on fait l'examen du malade, on constate ce qui suit :

*A. Troubles Fonctionnels.* — Ils sont très importants : ce sont eux comme nous venons de le voir qui amènent le malade. La plupart du temps, en effet, ils apparaissent les premiers.

1° *Le Trouble visuel.* — Il consiste en une baisse de la vision, le plus souvent soudaine. Parfois il est précédé de prodromes consistant en sensations anormales : brouillard, photopsies, flammèches. Le trouble visuel est plus ou moins accentué : tantôt la vision est réduite à la perception lumineuse, tantôt le malade arrive à compter les doigts à faible distance. L'étude du champ visuel permettra de préciser ce trouble.

2° *Les Douleurs orbitaires.* — Elles accompagnent ou précèdent le trouble visuel. Dans ce dernier cas elles peuvent apparaître six à huit jours avant lui. Exceptionnellement elles lui succèdent.

Ces douleurs sont soit spontanées, soit provoquées.

*Spontanées :* elles varient de l'engourdissement ou d'une sensation de pesanteur aux douleurs névralgiques les plus intenses. Elles sont localisées au front, à la région péri-orbitaire du côté atteint, avec des irradiations à toute la moitié de la tête correspondante.

*Provoquées* : les mouvements du globe exécutés lentement ou brusquement réveillent la douleur ou l'exagèrent : le malade évite de lui-même tous les mouvements sensibles. On attache une grande valeur diagnostique à la douleur rétro-bulbaire provoquée par la pression et le refoulement du globe d'avant en arrière.

Quand les douleurs précèdent le trouble visuel, elles diminuent beaucoup ou même disparaissent quand apparaît celui-ci.

*B. Signes Physiques.* — De même que les signes fonctionnels, ils n'affectent qu'un côté le plus souvent.

Il est tout à fait rare de noter une modification apparente de l'œil ou de ses annexes. L'exophtalmie légère, aussi bien que l'œdème palpébral sont l'exception.

La cornée — la conjonctive — les milieux transparents sont normaux. Seuls les troubles pupillaires et l'examen ophtalmoscopique donnent quelquefois des renseignements. Mais l'examen du champ visuel est de beaucoup le plus intéressant.

1°) *Troubles pupillaires.* — On constate de la mydriase du côté atteint. Les reflexes peuvent être plus ou moins profondément modifiés. Dans les cas de cécité absolue, le reflexe photo-moteur est absent. Le reflexe consensuel persiste toujours.

2°) *Signes ophtalmoscopiques.* — Ils sont très variables. Malgré les troubles fonctionnels, l'examen du fond d'œil est longtemps négatif ; parfois cependant on constate une légère hyperhémie de la papille ou un léger flou de ses bords, en même temps qu'un peu de turgescence des veines. Mais ces signes n'ont qu'une valeur très relative

à cause de leur inconstance et surtout en raison de leur disproportion ou même de leur discordance avec les signes fonctionnels. Onodi signale des cas de cécité presque absolue sans la moindre modification ophtalmoscopique et une forte hyperhémie papillaire, voire même une décoloration très accentuée de la papille avec une bonne acuité visuelle ou seulement une vision un peu diminuée.

3°) *Champ visuel*. — Il permet, en l'absence de signes ophtalmoscopiques, de déceler au début, une lésion du nerf optique. Les troubles du champ visuel paraissent évoluer de deux façons différentes : tantôt on constate l'existence d'un scotome central sans rétrécissement du champ périphérique -- tantôt on trouve un rétrécissement périphérique irrégulier du champ visuel, mais il est rare que la vision centrale soit intégralement conservée.

Dans le premier cas (scotome central) les couleurs sont relativement bien perçues à la périphérie. Au niveau du point de fixation, si le scotome est absolu au début, il devient bientôt relatif : le blanc est reconnu le premier, puis successivement le bleu, le rouge, le jaune et enfin le vert. Dans le second cas, les limites du rétrécissement varient très rapidement d'un jour à l'autre.

— Pour certains auteurs et en particulier Van der Hoeve, le début de la névrite rétrobulbaire se manifesterait par un signe pathognomonique : un scotome paracentral ou agrandissement de la tache aveugle, plus étendu pour le rouge et le bleu que pour le blanc. Ces modifications du champ visuel constituent le signe de Van der Hoeve. Elles seraient dues suivant les auteurs soit à une atteinte des fibres périphériques du nerf qui desservent la zone péri-papillaire (Van der Hoeve) soit à une atteinte des fibres voisines du faisceau maculaire.

Ce scotome paracentral n'existe pas dans la névrite rétrobulbaire telle que nous l'avons décrite et se voit seulement dans le cas de névrite optique ou neuro-rétinite. Peters de Philadelphie est très catégorique à ce sujet : « Quant à l'agrandissement de la tache aveugle, dit-il, je n'ai jamais pu l'observer que chez des malades atteints de neuro-rétinite ou papillite ». Comme nous l'avons vu plus haut, la neuro-rétinite peut être réalisée, mais très rarement par un empyème postérieur clos, latent.

*Signes généraux.* — La névrite rétrobulbaire ne s'accompagne pas ordinairement de troubles généraux. Quelques rares observations font mention de modifications nerveuses réflexes : faiblesse ou parésie d'un membre supérieur, diminution de la sensibilité de la partie gauche ou droite du corps.

*Evolution.* — Si l'on n'intervient pas et si les lésions ne rétrocedent pas spontanément, l'ophtalmoscope décèle des signes d'atrophie optique : la moitié temporale de la papille ou même la papille tout entière se décolore. Cette transformation apparaît plus ou moins rapidement : le plus souvent elle se montre vers le dixième ou douzième jour et à ce moment déjà, les chances de guérison sont très compromises. — D'autre part Sluder a constaté des cas où l'évolution se fait plus lentement, les lésions de la papille n'apparaissant qu'après plusieurs mois ou plusieurs années. — Van der Hoeve, de son côté, rapporte le cas d'un malade observé par de Kleyn et de Gerlach où après « 7 mois de scotome central » aucune lésion histologique irréparable n'avait été constatée.

DIAGNOSTIC

I. *Diagnostic ophtalmologique.* — Le tableau que nous venons de tracer, de la névrite rétrobulbaire d'origine sinusienne ne lui appartient pas en propre. Etant donné, d'autre part, qu'il n'est pas immuable, on conçoit facilement la difficulté de rattacher à sa vraie cause, l'ensemble des symptômes que nous avons décrits.

Beaucoup d'affections du nerf optique, en particulier la névrite rétrobulbaire infectieuse aiguë (thèse de Lenoir, Paris, 1916) peuvent revêtir le même aspect. Il y aura donc lieu de faire un examen très minutieux du malade.

Les douleurs névralgiques de la région orbito-oculaire, sans trouble visuel, ne nous arrêteront pas.

L'accès de *migraine ophtalmique* sera reconnue à ses signes caractéristiques : Photopsie, scotome scintillant, puis amblyopie plus ou moins accentuée avec céphalée violente, nausées, vomissements.

Les accidents de névrite rétrobulbaire peuvent encore être confondus avec certaines maladies donnant lieu à un trouble visuel sans douleurs, ceci, lorsque les phénomènes douloureux de la névrite sont nuls ou peu marqués. Il faudra, par un examen général complet, éliminer les *amauroses toxiques* de l'urémie, du diabète, du cancer. L'examen des réflexes permettra de dépister une *amaurose hystérique* : dans ce cas, le réflexe photomoteur persiste toujours du côté malade et les troubles du champ visuel font défaut.

La *sclérose en plaques* est une des maladies susceptible d'être le plus souvent confondue avec la névrite d'origine sinusienne. Nous n'avons pas en vue les cas

où les signes oculaires viennent se surajouter aux signes cérébraux ou spinaux de cette maladie. Mais il est des formes de sclérose en plaques qui débudent par des troubles oculaires. A la suite d'Uhthoff et de Müller, Vetter dans sa thèse a insisté sur ce fait : « On a affaire le plus souvent, dit-il, à des sujets jeunes, qui brusquement, sans cause apparente, présentent des paralysies oculaires, surtout du ptosis, ou *un trouble visuel considérable avec scotome central et douleurs orbitaires*, sans lésions visibles à l'ophtalmoscope, sauf parfois une légère hyperhémie papillaire. Ce syndrome de névrite rétrobulbaire paraît très fréquent. Fleischer admet que près de la moitié des cas de névrite rétrobulbaire chez les jeunes sujets ressortissent à la sclérose en plaques. L'évolution en est toutefois un peu différente de celle des autres névrites rétro-bulbaires, l'amélioration est rapide, le scotome central persiste rarement et ce n'est que longtemps après que se montre la décoloration papillaire. — Parfois la guérison est complète et aucune lésion ophtalmoscopique ne persiste. » — Après avoir signalé la difficulté de rattacher cette névrite à sa véritable cause, il insiste sur l'examen du système nerveux et dit qu'il convient d'attacher la plus grande importance à l'abolition des réflexes abdominaux et crémaстériens. Il attire également l'attention sur la recherche *du champ visuel de fatigue* (Wilbrand et Förster) qui consiste en un rétrécissement progressif du champ visuel à la suite d'exercices prolongés de lecture ou d'écriture.

*La névrite optique syphilitique* peut donner lieu à un type de névrite rétrobulbaire très peu différent de celui que nous avons décrit, car habituellement elle cause une papillite. Malgré la rareté de ce type, il



faut rechercher avec soin les signes cliniques de cette maladie, interroger le malade sur l'existence possible de céphalées à paroxysmes nocturnes, examiner l'état des réflexes patellaire et pupillaire, faire pratiquer enfin les différentes réactions sur le sang et liquide céphalo-rachidien. La bilatéralité des lésions est la règle ordinaire dans la névrite syphilitique.

*La syphilis* peut également réaliser une névrite rétro-bulbaire par ostéopériostite du sommet de l'orbite et lésion par compression du nerf optique. Outre les signes que nous venons d'indiquer, on constate souvent dans ce cas d'autres symptômes de syphilis nerveuse, tels que diplopie, ptosis fruste.

*Les infections aiguës* (érysipèle, pneumonie, rougeole, etc...) sont encore parmi les causes de névrite rétrobulbaire, sans que les sinus servent d'intermédiaires. Les commémoratifs mettront sur la voie du diagnostic, dans le cas où le trouble visuel n'apparaîtra que pendant la convalescence.

*La névrite nicotino-alcoolique* ne sera pas facilement confondue avec la névrite rétrobulbaire d'origine sinu-sienne : l'affaiblissement progressif de la vision, l'absence de lésions maculaires ou de vice de réfraction, la dyschromatopsie, et surtout l'amélioration rapide, grâce à la suppression de l'alcool et du tabac, faciliteront le diagnostic.

A cette intoxication assez fréquente, il faut ajouter celles plus rares dont le retentissement sur le nerf optique est connu : intoxication par l'alcool méthylique, le sulfure de carbone, la quinine, la filicine (extrait de fougère mâle) certains composés arsénicaux (atoxyl) et dont l'existence sera découverte par un interrogatoire minutieux.

II. *Diagnostic Rhinologique.* — Après avoir éliminé toutes les maladies que nous venons de passer en revue, après avoir même essayé certains traitements d'épreuve (mercure, arsenic, strychnine, etc...) pendant quelques jours, alors, mais alors seulement, on devra se demander si les troubles oculaires constatés ne sont pas sous la dépendance d'une névrite rétrobulbaire en rapport avec une infection sinusienne latente. Dans le doute, on ne devra pas même attendre les résultats d'un traitement d'épreuve pour envoyer le malade au rhinologiste.

Celui-ci devra d'abord mettre en œuvre les moyens d'investigation utilisés d'ordinaire en oto-rhino-laryngologie : si la rhinoscopie et la diaphanoscopie sont suffisants pour diagnostiquer des sinusites suppurées ouvertes, il n'en va pas de même si l'on a affaire à une sinusite latente ou fermée. L'examen direct, après rétraction des tissus à la cocaïne-adrénaline ne donnera pas, le plus souvent de résultat.

C'est alors qu'on aura recours à des méthodes d'examen de plus en plus précises : le nasopharyngoscope permettra, **avec l'aide de la cocaïne adrénaline**, de voir les replis des fosses nasales et d'explorer minutieusement, non seulement le méat moyen, mais la fente olfactive et la face externe du méat moyen. L'examen sera souvent difficile, car il n'est pas toujours aisé de diriger l'instrument dans une fosse nasale obstruée par une déviation de la cloison ou un gros cornet.

Le pharyngo-laryngoscope permettra de compléter la rhinoscopie postérieure : parfois le spécialiste pourra constater, **à l'aide de cet instrument**, la présence d'une goutte de pus ou d'une croûte dans la région du récessus sphéno-ethmoïdal ou sur la voûte du pharynx.

Il sera bon de faire des examens répétés parce que telle sinusite latente peut à un moment donné se traduire par un signe objectif. Dans un cas de scotome central, le Dr Baldenweck a pu constater la présence d'une légère trainée muco-purulente venant de la partie supérieure du méat moyen, alors que des examens antérieurs faits par lui-même et par d'autres spécialistes, par les moyens ordinaires, n'avaient rien révélé.

Il faudra, au cours de ces explorations, se mettre en garde contre la confusion possible entre une trainée de pus et un reflet lumineux sur une zone ischémisée par le mélange cocaïne adénaline.

Si en dépit d'examens répétés, tels que nous venons de les décrire, on ne trouve pas de symptômes de sinusites, il faudra avoir recours à la *radiographie*.

*Diagnostic radiographique.* — La radiographie a triomphé dans beaucoup de cas où les méthodes d'examen clinique font faillite, mais elle est loin de donner satisfaction dans les sinusites latentes. Ses résultats sont très inconstants. Les radiographies prises dans les positions classiques (*incidence latérale* et *incidence frontale*) mettent la plupart du temps, en évidence une sinusite suppurée, malgré leur interprétation souvent difficile (à cause de la projection, sur la face, de la base du crâne et des vertèbres cervicales dans l'incidence frontale — à cause du parallélisme rarement réalisé d'une façon parfaite dans l'incidence latérale). Elles donnent exceptionnellement un résultat positif dans les sinusites latentes.

Tout récemment, Hirtz a proposé deux nouvelles incidences, l'une antérieure (vertex, menton, plaque), l'autre postérieure (menton, vertex, plaque) en défléchissant au

maximum la tête du sujet pour éviter la projection des vertèbres cervicales. Ces deux poses ont l'avantage d'isoler les cavités symétriques et de les dégager des images résultant de la superposition d'autres plans osseux.

Même en utilisant ces incidences spéciales, la radiographie donne très rarement des résultats satisfaisants.

On peut cependant poser en règle générale que les empyèmes fermés et les sinusites catarrhales ne modifient pas la clarté des sinus à la radiographie — mais que les sinusites hyperplasiques manifestent assez souvent leur présence par une ombre légère. Quant aux polypes, ils n'apportent aucun changement à la transparence normale des sinus.

QUELLE SERA DONC LA CONDUITE A TENIR SI LES RECHERCHES DU RHINOLOGISTE RESTENT NEGATIVES COMME CELLES DE L'OPHTHALMOLOGISTE ?

Même si le malade a des fosses nasales indemnes de toute lésion et si anatomiquement elles sont normales — a fortiori si elles présentent une anomalie pathologique ou anatomique si minime soit-elle, (un gros cornet moyen en particulier) il faudra pratiquer :

1°) La ponction du sinus maxillaire du côté malade. Si elle est négative, on fera ensuite :

2° La résection de la tête du cornet moyen ou même l'ablation du cornet moyen tout entier. Celle-ci permet d'avoir une vue directe sur l'ostium sphénoïdal. Elle permet en outre d'explorer (1) et au besoin d'opérer la cavité

---

(1) La ponction du sinus sphénoïdal ne devra être faite qu'à ce moment : il est toujours délicat et souvent dangereux de ponctionner ce sinus avant l'ablation du cornet moyen.

sinusienne (agrandissement de l'ostium — effondrement de la paroi antérieure — curettage complet du sinus).

Rappelons en passant que l'ablation du cornet moyen a souvent pour effet d'ouvrir largement les cellules ethmoïdales voisines de sa ligne d'insertion. Ce détail permet de comprendre pourquoi ce simple procédé produit d'aussi bons effets dans les cas où la section du seul cornet moyen ne serait pas suffisante.

La plupart du temps cette intervention faite en temps voulu donne un résultat : le scotome central régresse ou le champ visuel périphérique s'améliore suivant le stade où l'on en est et suivant le cas auquel on a affaire. Toujours les douleurs diminuent ou disparaissent totalement.

Coppez signale, en outre, une amélioration de la vision et un rétrécissement du scotome central à la suite de la cocaïnisation de l'ostium sphénoïdal. Cette manœuvre sera mise d'autant plus volontiers en œuvre qu'elle est simple et exempte de tout danger.

Si ces procédés ne donnent aucune amélioration devra-t-on abandonner le malade à la cécité qui le menace ? Beaucoup d'auteurs discutent la question de savoir s'il faut exposer le malade à une opération inutile. Nous n'entrerons pas dans ces discussions.

N'oublions pas, en effet, ces deux points essentiels :

1°) Depuis le moment où le malade a senti sa vue baisser, plusieurs jours se sont passés à l'examiner, à le mettre à un traitement d'épreuve, à l'envoyer au rhinologiste :

2°) Il ne s'agit pas à proprement parler d'une opération mais d'un moyen de diagnostic spécial ; on ne peut, en effet, considérer comme une intervention l'ablation du

cornet moyen : la simplicité des moyens mis en œuvre pour la réaliser, le retentissement minime qui en résulte, tant au point de vue physique que moral pour le malade qui en est l'objet, le bénéfice inappréciable que celui-ci peut en tirer immédiatement ou dans la suite, la facilité d'exploration qu'elle procure au spécialiste, tout en un mot, montre qu'il ne faudra en aucun cas hésiter à appliquer cette méthode à la fois exploratrice et curative.

## Pronostic

---

Comme nous l'avons vu plus haut, l'évolution des accidents oculaires est très rapide. La plupart du temps l'intervention pratiquée dans la première semaine fait régresser les lésions.

Les troubles restent stationnaires si l'opération n'a lieu que la deuxième semaine. Ce délai passé, l'atrophie continue à progresser et la cécité survient plus ou moins vite.

Très rarement l'évolution est plus lente : le pronostic est moins sévère et l'on assiste à une amélioration considérable des troubles visuels, même si l'opération n'est faite que plusieurs mois après leur début.

---

## Traitement

---

### A. — TRAITEMENT DU « VACUUM HEADACHE »

Lorsque les fosses nasales ne présentent aucune malformation anatomique ni aucune lésion pathologique on se contentera d'abord de prescrire des médicaments susceptibles de désinfecter la muqueuse (pulvérisations de solution de cocaïne au 1/10°, adrénaline au 1/1000°, badigeonnage au protargol au 1/10°). Elles auront en même temps pour but de décongestionner les tissus invisibles à l'examen direct.

Quand ce traitement n'a pas d'effet et quand on constate l'existence d'un gros cornet moyen, d'un tubercule de cloison ou d'une déviation haute, ou toute cause enfin susceptible d'obstruer le canal naso-frontal on mettra en œuvre le traitement chirurgical approprié : resection sous-muqueuse de la cloison, ablation de la crête, etc...

Si ces procédés n'amènent aucun résultat favorable il ne faudra pas hésiter à ouvrir à la rape le canal naso-frontal pour rétablir sa perméabilité et permettre ainsi un drainage des sécrétions contenues dans la cavité sinusienne. Cette opération très délicate devra être faite avec prudence.



## B. — TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE NEVRITE OPTIQUE

Si l'ablation du cornet moyen ne donne pas rapidement une amélioration des troubles visuels, si d'autre part elle permet de constater l'existence de lésions sphénoïdales ou ethmoïdales jusque là passées inaperçues, il faudra songer à intervenir d'une manière plus efficace.

Deux catégories d'opérations nous sont actuellement proposées : les interventions endonasales et exonasales. Ces dernières sont peu en faveur et sont délaissées par la plupart des spécialistes dans le cas où l'ethmoïde et le sphénoïde sont seuls pris : elles ont en effet l'inconvénient de faire de grands délabrements ; comme par ailleurs leurs résultats post-opératoires ne sont pas sensiblement meilleurs que ceux des interventions endonasales, on préfère de beaucoup aborder l'ethmoïde ou le sphénoïde par les voies naturelles. La voie paralatéro-nasale est de plus en plus abandonnée ; elle conserve cependant toute sa valeur dans les cas de pansinusites. La voie endonasale permet, en effet, un accès suffisant sur les sinus postérieurs, ne laisse aucune cicatrice apparente et limite les dégâts au strict minimum.

Elle comprend :

1°) *L'ouverture large des fosses nasales à leur partie supérieure* : après la résection ou l'ablation du cornet moyen que nous avons déjà mentionnée — on complète si besoin en est par une résection sous-muqueuse de la cloison faite aussi haut que possible ;

2° *L'ouverture large des sinus postérieurs* qui se fera en curettant le sinus sphénoïdal et la paroi nasale des cellules ethmoïdales postérieures.

L'une ou l'autre de ces interventions, suivant les cas, ne devra pas être différée au-delà du 10<sup>e</sup> jour à partir du début des accidents.

Les troubles visuels qui évoluent plus lentement et qui peuvent rétrocéder, malgré un traitement tardif, sont trop rares pour qu'on puisse se permettre, sans danger pour le malade, un délai plus important.

---

## Observations

---

### OBSERVATION I.

(*Vacuum frontal Headache*). Un cas de céphalée par vacuum sinus. Marsh H. Seward. (*Medical Journal of Australia* June 7-1919.)

Un malade souffrait depuis quelques années de céphalées frontales. Elles le laissaient rarement tranquille et à certains moments étaient intolérables. Le traitement (correction des troubles supposés de réfraction) n'apporta aucun soulagement. Une déviation haute de la cloison à droite, comprimant la tête du cornet moyen, fut corrigée par résection sous-muqueuse. Depuis la suppression de cette cause de compression intra-nasale, le malade n'a pas eu de maux de tête.

Marsh estime qu'il s'agit là d'une cas de « vacuum headache » suivant la théorie de Sluder qui, le premier, a émis cette hypothèse.

---

### OBSERVATION II.

*Vacuum Sinusite du maxillaire*. (Thèse présentée à l'American Laryngological, Rhinological and Otological Society, 1<sup>er</sup> déc. 1912, par Lynch.)

Une jeune femme de 19 ans, fille de médecin, souffrant de névralgies orbitaires intenses se présente au Dr H. Dickson Bruns pour un examen ophtalmologique. Ces névralgies durent depuis six mois sans interruption. L'examen le plus

minutieux ne révéla rien : l'urine, le cœur, les reins, le foie, les poumons et le système vasculaire étaient normaux. Le Dr Bruns déclara, après examen, les yeux absolument normaux et m'envoya la malade pour un examen nasal qui très minutieux, ne révéla rien : cloison droite, cornets libres, méats et hiatus libres permettant un sondage des sinus frontaux et sphénoïdaux. Mais malgré tous mes efforts, il me fut impossible de pénétrer dans l'antre maxillaire, même après emploi de cocaïne-adréraline. Rien à la diaphanoscopie, ni aux Rayons X. Pas de suppuration nasale, pas de sensibilité dentaire; seulement une légère hypersensibilité de l'antre à la pression, au niveau de la base de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, plus accusée que du côté opposé. En dernier ressort, j'arrivai heureusement à ponctionner l'antre avec un trocart de Douglas : soulagement immédiat. Le lavage du sinus ne ramena que de l'eau claire : pas de pus, pas de mucus épais, pas d'odeur, rien. — Dans la soirée, je la vis : elle ne souffrait plus, à mon grand étonnement. Il en fut ainsi pendant une semaine. Elle revint alors souffrant de nouveau. Je pratiquai une large ouverture de la paroi antrale à travers le méat inférieur. De nouveau disparition de la douleur qui n'a pas reparu depuis seize mois. J'explique la douleur et son retour après la fermeture de l'ouverture artificielle par la formation d'un vide dans la cavité. Le retour à la pression normale par l'orifice de ponction, puis par la large ouverture pratiquée explique le soulagement passager, puis la guérison.

### OBSERVATION III.

(*Syndrome du « Vacuum Sinus. »*) (Dr GAUTRAND.)

En novembre 1921, M<sup>me</sup> B., 35 ans, vient consulter pour phénomènes douloureux dans la vision de près.

Elle a toujours eu une santé excellente. Depuis cinq à six mois a présenté des troubles dyspeptiques, actuellement améliorés. En même temps ont apparu des névralgies siégeant dans la région sus-orbitaire, donnant à la malade la sensation d'une barre douloureuse, d'un poids au niveau de l'arcade sourcilière, dans la région médiane en particulier. Ces douleurs se produisent à l'occasion d'un effort visuel de près, interdisant des lectures prolongées ou des ouvrages fins.

A l'examen oculaire, les deux yeux sont rigoureusement emmétropes avec  $v = 1$ . Un verre de  $+ 0,75$  brouille la vision. Pas d'astigmatisme. Au diploscope, la vision binoculaire est assurée. La vision monoculaire à  $0^m,30$  permet la lecture du par. 1. de l'échelle de Wecker. La convergence est normale, sans diplopie au verre rouge et au point lumineux à  $0^m,30$ . Il n'y a pas d'insuffisance de convergence, ni d'hétérophorie ; l'occlusion d'un œil au verre dépoli ne détermine pas de déviation secondaire. Les pupilles, les réflexes sont normaux ; les milieux transparents et membranes profondes sont normaux à l'examen ophtalmoscopique. La pression de la région frontale, au niveau des sinus frontaux et des points d'émergence des sus-orbitaires, ne détermine aucune douleur.

Nous prescrivons des verres sphériques de  $+0,75$ , associés à des prismes de  $2^\circ$  à base nasale, à titre d'essai, pour la vision de près, et des inhalations avec des vapeurs d'eau légèrement mentholées et infusions d'Eucalyptus. Repos oculaire.

La malade, revue en février 1922, a présenté une accalmie, surtout sous l'influence du repos. A la reprise des travaux habituels, et de lecture, les névralgies réapparaissent. L'examen oculaire est toujours normal.

Une consultation est demandée à un rhinologiste qui ne trouve aucun symptôme objectif du côté des sinus de la face, parfaitement transparents à la transillumination. Pas d'é-

coulement de pus dans le nez. Cependant on signale une déviation haute de la cloison à convexité saillante dans la narine gauche. Les muqueuses sont normales.

Après un traitement médical par pulvérisation d'huile goménolée à 10 p. 100 et cocaïne à 1 p. 100, aucune amélioration ne survient. Le travail demeure impossible. La malade se décide à subir une résection sous-muqueuse de la cloison qui est pratiquée le 25 mars 1922 et suivie d'un cathétérisme du canal naso-frontal qui ne ramène aucune trace de pus. Suites opératoires normales.

La malade a pu, à la suite de cette opération, reprendre son travail habituel, sans verres correcteurs. Les douleurs ont complètement disparu. Revue en novembre 1922, la guérison persistait.

---

#### OBSERVATION IV. (résumée)

(*Retinite hémorragique. — Revue d'O. N. O.*) (D<sup>r</sup> VELTER.)

Le 2 mai 1921, M<sup>lle</sup> R..., 42 ans, vient se faire examiner. Elle se plaint de trouble de la vision de l'œil gauche, survenu quatre semaines auparavant, et de douleurs orbitaires et sus-orbitaires du côté gauche, avec un peu de gonflement de la paupière supérieure, et un très léger degré d'exophtalmie. Un examen ophtalmoscopique antérieur, a montré, dit-elle, des hémorragies de la rétine, et, malgré un bon état général et l'absence d'albuminurie, on l'a mise au régime lacté.

Œil droit normal. V = 1.

Œil gauche : Pupille largement dilatée, avec abolition du réflexe lumineux direct, et conservation du consensuel. Pas de troubles oculo-moteurs.

Milieus oculaires normaux.

Fond d'œil : Papillite intense, avec très légère saillie de la

papille ; hémorragies en flammèches péripapillaires très abondantes ; pas de lésions maculaires.

Veines dilatées, sans tortuosités appréciables ; pas d'hémorragies périphériques. Ni taches blanches, ni taches pigmentaires.

Champ visuel concentriquement rétréci ; scotome central relatif ; dyschromatopsie complète.

V = 1/30. Tension oculaire normale. Les dents sont en très mauvais état. La malade a eu des abcès dentaires multiples, et actuellement il existe du gonflement et de la douleur au niveau de la fosse canine gauche.

L'examen rhinologique pratiqué, donne ces résultats : malade ne mouchant pas, pas de passé nasal ; a eu des douleurs névralgiques faciales, et des abcès dentaires multiples, dont un récent. (La canine gauche, obturée, paraît cependant en bon état.)

Fosses nasales normales, mais la gauche, plus étroite, contient un peu de muco-pus. Sillon gingivo-labial supérieur gauche moins libre que celui du côté droit ; tuméfaction de la fosse canine et de la branche montante du maxillaire, douloureuse à la pression.

La diaphanoscopie montre une obscurité de la région maxillaire gauche ; et la ponction diaméatique du sinus maxillaire gauche donne issue à un peu de muco-pus.

La radiographie montre une diminution de la transparence du maxillaire supérieur gauche, surtout au niveau de la branche montante.

Avant tout autre traitement, nous faisons procéder à l'extraction des dents mauvaises, sauf de la canine que le dentiste croit devoir conserver.

9 mai : amélioration légère. Douleurs moins vives. Du côté de l'œil gauche : mydriase moins accentuée et réapparition du réflexe lumineux direct ; pas de changement notable dans le fond de l'œil ; acuité visuelle = 3/10.

27 mai. L'amélioration a disparu ; après ablation de la

canine, la plaie alvéolaire ne se cicatrise pas, et un stylet introduit dans l'alvéole, pénètre dans une cavité de plusieurs centimètres, qui paraît distincte de la cavité sinusienne. Nous pensons à la possibilité d'une poche développée dans la paroi du sinus, et réagissant du côté du sinus lui-même par une infection atténuée.

Le 1<sup>er</sup> juin 1921, opération Cadwell-Luc. On trouve une cavité large qui amène dans la cavité sinusienne elle-même ; pas de pus, mais le curettage ramène des fongosités abondantes, occupant surtout l'angle antérieur et inférieur de la cavité et la paroi interne, jusqu'au haut vers la paroi orbitaire.

Suites opératoires très simples.

Examen oculaire du 10 juin :

O D normal. V = 1.

O G très amélioré. La pupille est normale; la papillite a beaucoup diminué ; presque plus d'hémorragies.

Acuité visuelle = 7/10. Champ visuel un peu élargi ; disparition du scotome central relatif.

4 juillet. O. G. Le fond de l'œil est redevenu normal, mais la papille est un peu décolorée ; les vaisseaux sont normaux. Le champ visuel est encore un peu rétréci pour le blanc ; la dyschromatopsie a disparu. Acuité visuelle = 1, après correction. Etat du sinus excellent ; ni douleurs, ni suintement.

Le 5 janvier 1922, papille un peu pâle, à bords un peu irréguliers. Récupération complète, et qui paraît définitive, de l'acuité visuelle et du champ visuel.

---

#### OBSERVATION V.

*Névrite optique. Sinusite maxillaire. (D<sup>r</sup> GAUTRAND.)*

M. Ch..., employé des postes, 25 ans, nous est adressé le 13 octobre 1921, par un confrère qu'il est allé consulter pour



des troubles de l'œil gauche, dont le début remonte à trois semaines. Depuis cette date, le malade perçoit des brouillards devant l'œil gauche. En même temps, douleurs hémicraniennes du même côté, avec sensation de douleurs névralgiques profondes, localisées au centre de la tête.

Pas de passé pathologique, ni d'antécédents notables. L'analyse d'urines et une réaction de Bordet-W et de Hecht, sont négatives (le 6 octobre.) La tension artérielle est de 16 et 8 (Pachon). Pas de température.

Examen oculaire :

L'œil droit est normal. V O D = 0,8 avec ( $90^\circ$  — 1D,75) — 4D.

L'œil gauche est également amétrope V O G = 0,4 avec ( $105^\circ$  — 1D,25) — 4 D. T O D G = 18 au Schiötz.

En outre, les réflexes, normaux à droite, sont légèrement diminués à gauche, où la pupille réagit lentement à la lumière et à l'accommodation, mais reste d'une dilatation moyenne. Par contre, la papille apparaît avec des bords estompés, sans coude net des vaisseaux. La région maculaire, vue après dilatation atropinique à l'image droite et la périphérie sont normales.

La chromatopsie ne présente pas de particularités. Par contre, le champ visuel présente une encoche à forme hémianopique en quadrant, intéressant presque toute la partie inférieure du champ nasal.

Un nouvel examen, général et biologique, n'apporte aucun élément étiologique. Tension artérielle, 15,5 et 8. Urines normales.

Analyse du sang :

Bordet-W : négatif. Hecht : négatif.

Urée : 0 gr. 30.

Chlorure : 0 gr. 40.

Le malade est adressé au confrère rhinologiste qui trouve le sinus maxillaire légèrement opaque à la transillumination, pratique un cathétérisme et ramène une quantité de pus égale à un verre à liqueur environ.

Le traitement nasal est continué par cathétérismes successifs après effondrement de la paroi naso-sinusienne.

Nous revoyons le malade le 5<sup>e</sup> jour après l'intervention endonasale. L'acuité visuelle se maintient, plutôt légèrement améliorée, 0,4 à 0,5. Pas de changement ophtalmoscopique.

Le 13<sup>e</sup> jour, une amélioration nette est survenue. L'acuité est remontée à 0,8 avec correction optique. L'échancrure du champ visuel est considérablement diminuée et n'atteint plus que 35° dans la portion inférieure du champ nasal.

Le malade, revu en février 1922, est considéré comme guéri. Acuité, 0,8. Légère encoche persistant dans le champ visuel. Examen ophtalmoscopique : Papille à bords nets sauf du côté temporal où elle se continue sans délimitation précise avec un léger croissant myopique.

Le malade n'accuse plus aucun trouble oculaire.

---

#### OBSERVATION VI.

*Névrite optique. — Hémorragies rétinienne.* (D<sup>r</sup> CERISE.)

Le jeune C..., 15 ans et demi, vient consulter en mai 1922 parce qu'il a la vue brouillée. Il n'a pas eu l'idée de fermer successivement l'un des deux yeux pour se rendre compte de celui qui est atteint. Il s'est aperçu seulement que venant du soleil et rentrant dans l'ombre « ça tournait, ça faisait des petites fleurs ». Il accuse des maux de tête et un saignement de nez.

30 mai : Examen. — En fermant l'œil gauche, son œil droit voit très trouble. VOD=1/50. Champ visuel rétréci du côté nasal ; le rétrécissement empiète sur le point de fixation.

Pupille dilatée, à faible réaction. Fond d'œil. Papille œdématisée. Hémorragie sur le pourtour de la papille. — O. G. normal. V=1.

Syndrome : Thrombose de la veine centrale.

Le 5 juin, le docteur Liébault fait un examen rhinologique qui reste négatif. La Radiographie de la tête et des sinus maxillaires ne donne rien.

On fait l'ablation d'une dent mauvaise soupçonnée d'être la cause d'infection : le sinus maxillaire droit exploré par l'alvéole ne présente rien d'anormal.

7 juin 1922. — Un second examen rhinologique est fait : l'attention est attirée cette fois par l'hypertrophie du cornet moyen.

8 juin. — Ablation du cornet moyen : ouverture du sinus sphénoïdal dans lequel on trouve du pus.

Entre temps, des modifications s'étaient produites au fond d'œil : la choroïde est trouble, comme décollée, grosse, œdémateuse. V.O.D.=1/100°.

Le 9 juin : V=1/50°.

15 juin : Papille affaissée presque normale. Hémorragies résorbées. Limpidité de la chorio-rétine. V.O.D.=1/10°.

Actuellement (février 1923) V. O. D. = 5/10° remontant jusqu'à 7/10° après quelques instants d'exercice. Papille blanchâtre, un peu floue. Petite bride cicatricielle de rétinite proliférante en bas et en dedans.

---

#### OBSERVATION VII.

*Névrite Rétro-bulbaire. — Pansinusite gauche.*

(D<sup>r</sup> BALDENWECK, D<sup>r</sup> JOCQS.)

M<sup>me</sup> J. H..., 44 ans, vient le 8 décembre 1922 à la consultation d'O. R. L. de Beaujon, parce qu'elle mouche du pus et souffre de la tête. Dans ses antécédents personnels on relève une sinusite maxillaire gauche à l'âge de 18 ans. Elle a été opérée pour cette sinusite : elle se faisait ensuite elle-même des lavages du sinus par un drain placé dans une alvéole

dentaire. Depuis cette époque elle continue à se faire des lavages du nez avec un siphon de Weber. Rien à signaler jusqu'en 1921.

*Histoire de la maladie.* — En mars 1921, elle commence à souffrir de céphalées ayant une prédominance marquée à gauche, céphalées occipito-frontales. En même temps elle constate une baisse de la vision de l'œil gauche. Elle va voir un oculiste qui lui dit que son œil gauche est perdu. La malade se souvient d'un seul détail : à 5 mètres, elle ne voyait que la partie inférieure des plus grosses lettres de l'échelle optométrique avec son œil gauche ; son œil droit voyait très bien. Le spécialiste la traite par l'iodure de potassium.

Le 3 avril de la même année, elle va voir un rhinologiste qui diagnostique une sinusite frontale, fait des cautérisations au nitrate d'argent et prescrit une potion de nitrite de soude, nitrate de potasse et iodure de potassium.

Aucune amélioration ne se produit du côté du nez. Sous l'action des médicaments, il se fait un écoulement abondant de pus et de mucosités qui amène au bout d'une dizaine de jours une amélioration de la vue.

Depuis cette époque, la malade a continué à prendre de l'iodure tous les mois.

Il y a un mois, au début de novembre 1922, une nouvelle baisse de la vision se produit à gauche avec céphalées violentes prédominant à gauche. Elle ne vient à la consultation d'O. R. L. que le 8 décembre. L'examen rhinoscopique est négatif. La diaphanoscopie montre des sinus frontaux clairs, des sinus maxillaires obscurs ; le 14 décembre, la ponction donne : à droite, flocons de pus abondants ; à gauche, quelques flocons purulents.

Le 16 décembre, mêmes résultats.

Le 20 décembre, le pus ramené par la ponction est moins abondant. Le 26, la ponction est presque blanche.

Le trouble visuel consiste dans la perception d'une nuage

devant l'œil gauche, mais on ne peut déceler l'existence d'aucun scotome. L'acuité visuelle est bonne :

O D — Emmétrope  $V = 1$

O G — sph. conc. — 0m50  $V = 0,9$

Les réflexes pupillaires sont conservés. Le fond d'œil normal à droite, montre à gauche une papille décolorée surtout dans le segment temporal. On constate en outre une diminution très nette du champ visuel de l'O. G. Les limites sont :

En haut,  $40^\circ$  ; en bas,  $60^\circ$  ; en dedans,  $45^\circ$  ; en dehors,  $70^\circ$ .

Le 30 décembre 1922 (sous anesthésie locale) :

La tête du cornet moyen est enlevée et quelques cellules ethmoïdales antérieures sont ouvertes à la pince (Dr Cuvillier). On constate à ce moment l'écoulement d'une certaine quantité de pus que la malade accuse un soulagement de la douleur qui suivent, la malade accuse un soulagement de la douleur frontale et une amélioration de la vision. Le 2 janvier 1923, le Dr Baldenweck effondre la bulle ethmoïdale gauche et quelques cellules ethmoïdales (voie endo-nasale).

L'examen des yeux révèle ce jour-là une diminution de l'acuité (O G — 0m50  $V = 7/10$ ). Le champ visuel n'a pas été pris ce jour là.

Le 20 janvier 1923. V. O. D. = 1. V. O. G. =  $8/10$  avec — 0m50, le champ visuel est plus grand que le 9 décembre 1922.

Le 23 janvier. L'acuité visuelle se maintient la même aux deux yeux, le champ visuel est encore amélioré. Voici leurs limites :

Le 9 décembre 1922 : En haut,  $40^\circ$  ; en dedans,  $45^\circ$  ; en bas,  $60^\circ$  ; en dehors,  $70^\circ$ .

Le 20 janvier 1923 : En haut,  $50^\circ$  ; en dedans,  $40^\circ$  ; en bas,  $70^\circ$  ; en dehors,  $80^\circ$ .

Le 23 janvier 1923 : En haut,  $55^\circ$  ; en dedans,  $60^\circ$  ; en bas,  $65^\circ$  ; en dehors,  $85^\circ$ .

Le 9 février 1923. Les deux yeux ont une acuité visuelle =  $10/10$  sans correction. Le champ visuel est normal.

Devant le résultat opératoire si nettement favorable et sur le conseil de notre maître, le Dr Baldenweck, nous avons demandé des renseignements complémentaires sur l'examen fait en 1921 par un ophtalmologiste. Le docteur Jocs nous a communiqué, par l'entremise de M. Baldenweck, la copie suivante de la fiche de Madame J..., à la date du 14 avril 1921 :

Se plaint de diminution de la vision de l'O. G. depuis trois semaines. Douleurs périorbitaires et à la nuque. Rien de particulier comme état général et antécédents.

Ne se plaint pas d'écoulement nasal.

Examen : Pupilles égales. Réflexes normaux : cependant le consensual est diminué lorsque la lumière porte sur l'O. G. Tonus normal.

V O D = 10/10. V O G = compte les doigts à 0<sup>m</sup>.30. Champ visuel très rétréci à l'O. G. (5° environ dans tous les méridiens).

Diminution notable de la vision centrale pour les couleurs.

Examen ophtalmoscopique : Papilles pâles, artères rétrécies. En haut et en dehors, vers l'ora serrata, plaque de chorio-rétinite pigmentaire en rosace, limitée à cette région.

Diagnostic : Névrite rétro-bulbaire probablement par action d'une lésion de voisinage sur le trajet du nerf optique (voir s. sphénoïdal).

Traitement d'attente : Iodure, biiodure.

#### OBSERVATION VIII

*Harmon Smith (Am. Lar. Ass. 1911).*

M. Et. V. de Grenada, Nicaragua, me fut envoyé par le Dr Edgar Thompson le 3 juin 1909.

A. H. Son père était devenu aveugle vers le milieu de sa vie et avait eu plus tard des accidents tabétiques.

A. P. Le malade lui-même avait des antécédents spécifiques peu clairs. Neuf mois avant, il avait eu un violent coryza, suivi d'un gonflement de la paupière droite. Il remarqua pour la première fois une perte graduelle de la vision, sans douleurs. Il consulta un spécialiste de Nicaragua qui lui fit des injections mercurielles ; mais il se plaignit de n'en avoir retiré aucun bénéfice. Plus tard, on lui donna de l'iodure de potassium sans amélioration.

L'examen des yeux montra V O D = zéro V O G = perception lumineuse faible. Les deux nerfs optiques étaient pâles, mais les vaisseaux étaient de bonnes dimensions. Il existait à l'O. D. une ancienne choroïdite centrale. Le champ visuel gauche parut presque normal par l'épreuve à la bougie. Il fut envoyé à l'hôpital de Manhattan où le Dr Zabriskie, neurologiste, l'examina et ne trouva aucune lésion du système nerveux central, mais la réaction de Bordet-W fut positive.

Le Dr Thompson me le renvoya pour que je donne mon opinion sur l'opportunité d'opérer ses sinus. Mon examen montra un cornet moyen très pâle, hypertrophié et touchant le septum à droite. Le cornet inférieur était moins pâle, mais également hypertrophié. Ni d'un côté ni de l'autre, il n'y avait de pus. Le côté gauche présentait le même aspect que le droit, mais moins marqué. Je fis une application de cocaïne adrénaline et sondai avec succès le sinus sphénoïdal mais sans obtenir de pus. La paroi osseuse de ce sinus me sembla nécrosée, mais j'y attachai peu d'importance.

Le Dr Thompson discuta avec moi la question de l'intervention : nous conclûmes, en raison de la progression de l'amblyopie, malgré un traitement antispécifique intense, qu'il était nécessaire de tenter autre chose immédiatement, sinon le malade resterait aveugle pour la vie.

J'opérai sous cocaïne-adrénaline, enlevant d'abord le cornet moyen puis les cellules ethmoïdales postérieures : ces cellules me donnèrent la preuve d'une invasion purulente antérieure. La surface de la muqueuse ethmoïdale était unie ;

cependant, quelques granulations subsistaient encore. A l'ouverture du sinus sphénoïdal, j'y trouvai une participation analogue; sa paroi postérieure était dépourvue de muqueuse sur une très large surface et était légèrement nécrosée. Deux jours après j'opérai le côté gauche, l'empyème latent était moins évident, mais cependant manifeste.

Le traitement post-opératoire consista en une application d'argyroi à 25 p. 100 sur la surface du cornet et l'entrée du sphénoïde. Des injections hypodermiques de strychnine furent faites chaque jour. Le 13 juin, un mois après l'opération, l'examen montra que l'O D percevait la lumière et que l'O. G. comptait les doigts.

Le 23 juillet. V. O. D. = compte les doigts. V. O. G. =  $\frac{4}{100}$ . Le 31 août, les injections de strychnine furent portées à  $\frac{1}{4}$  de grain (16 millig.) chaque jour. La vision s'accrut régulièrement.

Le 30 septembre. V. O. D. =  $\frac{2}{200}$ . V. O. G. =  $\frac{18}{200}$ .

Pas de modifications locales. Le champ visuel était normal à gauche. A droite, il y avait un large scotome central en rapport avec la choréïdite ancienne. Le malade voit très bien les objets mais a besoin d'une forte lumière. Je lui ordonnai de se maintenir à  $\frac{1}{20}$  de grain (environ 3 milligr.) à prendre en potion et de rentrer chez lui.

Le 26 avril 1910, il m'écrivit que la vision est encore meilleure et qu'il prend encore de la strychnine.

Considérant que cet homme avait besoin de quelqu'un pour le conduire et pouvait à peine distinguer la lumière de l'obscurité avant son traitement et que, en quittant l'hôpital, il pouvait aller sans guide où il voulait, j'ai l'impression que l'opération a été pour lui d'un bénéfice inappréciable.

---



### OBSERVATION IX

*Luther C. Peter, Philadelphie (Annals of O. R. L. 1914).*

F. F. âgé de 17 ans. Admis à l'hôpital le 5 septembre 1913. Perte graduelle de la vision de l'O. D. 10 jours avant son entrée. V. O. D. = voit les mouvements de la main à 0<sup>m</sup>,30. Pas de douleurs, pas d'écoulement nasal.

Fond d'œil : négatif, si ce n'est une légère dilatation veineuse et quelques stries rétinienues. On porte le diagnostic de sinusite possible. On le soumet au traitement par la pilocarpine et il est envoyé pour examen au rhinologiste ; le résultat de l'examen est « probablement négatif ». On demande une radiographie et une ablation du cornet moyen droit. La Radio montre une ombre dans le sinus maxillaire droit. Le cornet moyen droit enlevé, on trouve les cellules ethmoïdales postérieures et sphénoïdales nécrosées et pleines de pus. Le curettage et le drainage sont immédiatement suivis d'une amélioration de la vue. Maintenant la vision centrale est de 20/20.

---

### OBSERVATION X.

*Christian Holmes de Cincinnati (Annals of O. R. L. 1909).*

Homme de 50 ans. En 1896. V. O. G. = zéro à la suite de céphalalgies occipito-temporales et douleurs rétro-orbitaires. N'ayant rien trouvé dans le nez, l'auteur ouvrit le sinus sphénoïdal gauche rempli de pus. La vision revint peu à peu à la normale : il ne restait plus qu'un léger scotome central.

---

OBSERVATION XI.

*Névrite rétro-bulbaire. — Polype du sinus sphénoïdal.*  
(D<sup>r</sup> VELTER).

Madame P... vient consulter le 22 décembre 1922 pour baisse de la vision de l'O. D.

*Antécédents.* — Accouchement il y a 4 mois 1/2 qui s'est passé sans incidents. Pas d'infection, ni albumine, ni sucre, Aucun trouble cardiaque.

Etat général excellent. Ni grippe, ni coryza, ni accidents du côté des fosses nasales. L'œil actuellement pris était excellent.

Il y a 15 jours, elle a ressenti dans l'O. D. une douleur profonde, s'étendant à l'orbite, exagérée par les mouvements de l'œil et par le contact de la main. La vue a baissé peu à peu et seulement quelque temps après l'apparition des douleurs. Puis les douleurs ont cessé à peu près complètement et la vue a continué à baisser.

Un oculiste l'a examinée à ce moment, n'a rien trouvé et a incriminé la faiblesse consécutive à l'allaitement.

*Examen.* — Aucune rougeur de l'O. D. Ni modifications des paupières, ni troubles moteurs.

*O. D.* — Réflexe lumineux direct à peu près nul. Réflexe consensuel normal. Muscles normaux. Milieux normaux.

Légère hyperhémie papillaire. Macula et chorio-rétine normales. Veines normales.

*V. O. D.* inférieure à 1/100°.

Scotome central absolu très large (25 degrés dans tous les méridiens, atteignant 35° en bas et en dehors). Dyschromatopsie totale.

Pas de douleurs actuellement.

*Diagnostic :* Névrite rétrobulbaire aiguë, probablement infectieuse.

*O. G.* normal.  $V = 1$ .

24 décembre. — Exploration nasale. Après résection du cornet moyen droit, on procède à l'ablation d'un polype du sinus sphénoïdal droit. Sans incidents.

25 déc. — Etat local excellent.

Le réflexe photo moteur de l'O. D. est net, mais s'affaiblit vite. Pas de changement objectif, ni subjectif.

27 déc. — Pas de douleur, ni de gêne locale.

Subjectivement sensation de brouillard.

O D. — Réflexe photo moteur net, mais pas encore normal. Fond d'œil et vision sans changement.

Champ visuel. — Le scotome central a diminué de moitié (15 degrés dans tous les méridiens). Comme le 22 déc., rétrécissement périphérique atteignant : 60° en haut, 60° en bas, 60° en dedans, 75° en dehors.

5 janvier 1923. — Aucune douleur.

O. D. — Pupille réagit bien, presque normalement.

Fond d'œil, pas de changement notable.

V. O. D. = 1/25 à 1/30.

Champ visuel : le scotome central a encore diminué (10°). Le rétrécissement périphérique s'élargit. Strychnine 2 millig.

9 janvier. — Aurait eu un peu de gêne dans les mouvements de l'O. G., mais V = 1. O G normal.

22 janvier. — O. G. normal. Le Dr Liébault, qui avait pratiqué l'intervention nasale à droite, fait un examen à gauche qui ne révèle rien d'anormal.

O D très amélioré. Réflexe lumineux normal et très vif. La papille a pâli dans le segment temporal. V = 1/10. Le scotome central est inférieur à 5° dans tous les méridiens, le rouge commence à être perçu.

6 février 1923. — Le fond d'œil montre une papille un peu pâle dans son segment temporal. Le scotome a disparu. V O D = 9/10.

Il ne reste qu'un petit scotome central relatif pour les couleurs. Le champ périphérique est redevenu normal.

## Conclusions

---

1° En dehors des sinusites suppurées il existe des sinusites et spécialement des sinusites postérieures, évoluant d'une manière sournoise et qui peuvent d'une manière inopinée se compliquer de troubles oculaires.

2° Ces troubles évoluent sous l'influence de lésions anatomiques que nous avons mises en lumière et qui sont :

- a) Les sinusites fermées ;
- b) Les sinusites catarrhales ;
- c) Les sinusites hyperplasiques ;
- d) Les polypes intra-sinusiens.

3° Ces lésions donnent lieu à deux catégories de troubles oculaires :

a) Les sinusites fermées donnent lieu au syndrome du « vacuum sinus » simulant des troubles d'asthénopie accommodative et ceci par production d'un vide relatif dans la cavité sinusienne ;

b) Les sinusites catarrhales, hyperplasiques ainsi que les polypes intra sinusiens donnent lieu à des troubles de névrite optique et de névrite rétrobulbaire en particulier, et ceci de trois manières différentes : par propagation de l'infection, par résorption des toxines ou par compression.

4° Leur diagnostic se fait par un examen clinique très minutieux permettant d'éliminer toutes les autres affections locales ou générales avec autant de certitude que le permettent les recherches par les méthodes actuelles d'examen et de laboratoire. La radiographie pourra dans certains cas et par des procédés spéciaux, être d'un grand secours.

5° Le diagnostic, une fois posé ou au moins très solidement étayé, commandera une méthode d'examen spéciale (ablation du cornet moyen) qui sera souvent à la fois exploratrice et curative.

6° Si cette méthode reste sans résultat, l'intervention endonasale s'impose : elle consistera dans le curettage des sinus postérieurs.

---

## Bibliographie

---

- ANDREWS. — Ocular complications of nasal sinusitis (*Journ. of the Amer. méd. assoc.*, august 1911).
- Non suppurative sinusitis (*The Laryngoscope*, may 1912).
- ANGEL, MENDEZ, COLOST. — Céphalées et névralgies faciales d'origine nasale (*Gaceta med. Balear*, oct. 1917).
- AXENFELD. — Traité d'ophtalmologie.
- *Klin. Monatsblatt für augenheil.*
- *Med. Klin.*, 1908.
- BAUMGARTEN. — Troubles de vision dûs à des affections nasales (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1912, n° 6, 1910, n° 9).
- BECK. — Histologie pathologique des sinus accessoires (*Amer. L. R. O. Soc.*, Washington, 8-9-10 may 1913).
- BERGER. — Maladies du nez dans leurs rapports avec celles des yeux, 1892. — Thèse de Paris, 1890.
- BERGER et TYRMANN. — Die Krankheiten der Keilbein-höhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Schorgans (Bergmann, Wiesbaden).
- BRANDT. — Empyème clos de l'ethmoïde et des sinus postérieurs produisant l'exophtalmie (*Journ. of Amer. med. assoc.*, sept. 1912).
- BRAWLEY. — La céphalée dans les affections non suppurées du sinus frontal (*The Laryngoscope*, n° 9, 1908).
- BRONNER. — Sinusites donnant des symptômes oculo-orbitaires (*The Journ. of laryng.*, 1912, n° 1).

- BRÜCKNER. — Rapports pathologiques du nez et des yeux (*Anal. in Med. Klinik*, juin 1912).
- BRUNZLOW. — Importance des affections des cavités accessoires au point de vue de l'œil. (*Deuts. Militär. arzte Zeits.*, 1913, Heft 17).
- BRYAN. — Etude des maladies des cavités accessoires dans leurs rapports avec les maladies de l'œil (*Surgery gyn. and obst.*, june 1912).
- BULL. — Some points in the symptomatology, Pathology and treatment of Diseases of the Sinuses adjacent and secondary to the orbit. (*N.-Y. Med. Record*, 1899, vol. 56).
- CABOCHE. — Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes (*La Médecine*, n° 4, janvier 1923).
- CALDWEL. — Diseases of the pneumatic sinuses of the nose and their relations to certain affections of the eye (*N.-Y. Medical Record*, 1893, vol. 43).
- CANUET. — Les sinusites postérieures latentes et leurs complications orbitaires (Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie, 17-18 juillet 1922).
- CERISE. — Leçon inédite (Clinique de l'Hôtel-Dieu du 16 février 1923).
- CHEVAL et COPPEZ. — Lésions du nerf optique dues à une altération sphénoïdale et parasphénoïdale (*Bullet. trim. de la Soc. Belge d'O. R. L.*, n° 4, oct., nov., déc. 1921).
- CHIARI. — Diagnostic des suppurations des sinus de la face (*Med. Klinik*, 1909, n° 5).
- COFFIN. — Affections oculaires consécutives à des affections nasales ou sinusiennes (*The Laryngoscope*, Aug. 1912).
- COOKE. — Relations des troubles oculaires avec les maladies du nez et des sinus accessoires (*Wisconsin med. journ.* aug. 1909).

- CORDS. — Sehnervenerstörungen bei Nebenhöhlenleiden (*Zentralbl. f. Hals. Nasen-und Ohrenheilkunde* Band, I, Heft 11, 25 sept. 1922).
- COTT. — Sinusites latentes (*The Laryngoscope*, feb. 1912).
- DAUNEHL. — Relations entre les maladies du nez et des yeux (*Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk*, Bandx, Heft 2).
- DAVIS. — Névrite optique droite due à une suppuration des cel. ethm. post. dr. et du sinus sphén. (*Journal of Laryngology, Rhinology and otology*, sept. 1918).
- DAWSON. — Ethmoïdite cause de cécité (*Journ. of L. R. and Ot.*, june 1918).
- DETWILER. — Affections oculaires causées par des maladies du nez et des sinus accessoires (*Journal of ophthalm. and O. L.*, sept. 1909).
- DIERICKX. — Les sinusites (*Archives med. belges*, juillet 1913).
- DUFOURMENTEL. — *Revue neurologique*, décembre 1922.
- DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTTE. — Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs aux affections non suppurées des sinus (*Arch. d'ophtalmologie*, n° 12, déc. 1921).
- Encyclopédie française d'ophtalmologie.
- ETIENNE. — Thèse (Paris 1921).
- FOSTER. — Sinusite maxillaire aiguë et complications oculaires (*The Lancet*, oct. 1911).
- FRÖSE. — Opération intra-nasale pour cure du mal de tête (*Med. Rec. New-York*, june 1913).
- FREUDENTHAL. — Empyème fermé du sinus sphénoïdal non reconnu pendant plusieurs années (*The Laryngoscope*, oct. 1913).
- GALEZOWSKI. — Sinusite maxillaire, exophtalmie et névrite optique (Soc. d'opt. de Paris, fév. 1905).
- GALLATIER. — Etat nasal dans la névrite optique rétro-bulbaire (*The Laryngoscope*, sept. 1921).
- GLESSING. — Le signe de Van der Hoeve dans les inflammations des sinus accessoires (*Medicinsk. Revue*, 1912, n° 2).



- GOGARTY. — Empyèmes latents des sinus accessoires (*Journal of. L. R. O.*, janv. 1915).
- GRANT (DUNDAS). — Deux cas de névrite rétrobulbaire dus probablement à une sinusite sphénoïdale (Soc. Roy. Med., Londres, 2 av. 1909).
- GRÜNWARD. — Les vaisseaux lymphatiques des cavités accessoires du nez (*Arch. f. Laryng.* Band XXIII, Heft. I).
- GÜNDELACH. — Opérations nasales postérieures avec le nasopharyngoscope (*The Laryngoscope*, 1915).
- HENNING. — Céphalées d'origine oculaire ou sinusale (*Washington med. Annals*, nov. 1911).
- HENNEBERT. — Sur les sinusites latentes (*Presse med. Belge*, 15 mars 1914).
- HILL (G. WILLIAM). — Radiographie de la région frontale montrant des cellules fronto-ethmoïdales symétriques s'étendant au-dessus du toit de l'orbite (Roy. Soc. of Med. Sect. Laryng. 6 nov. 1914).
- HIRTZ. — La Radiographie de la base du crâne (*Journal de Radiologie*, juin 1922).
- HÖVE (VAN DER). — Nerf optique et sinus accessoires (*Annales of O. R. L.*, juin 1922).
- HÖVE (VAN DER). — Affections du nerf optique consécutives à des maladies des cavités accessoires postérieures du nez (*Arch. f. Augenheilk.*, 1909, Band LXIV).
- Agrandissement de la tache aveugle comme symptôme initial des affections rétrobulbaires (*Nederl. Tijdsch v. Geneesk.*, 1910-15).
- HOLMES (CHRISTIAN). — Diseases of the eye and orbit secondary to pathologic changes in the nose and accessory sinuses (*Trans. of Am. L. R. O. Soc.*, 1908).
- IBBOTSON. — Céphalées d'origine sinusale (*The Practitioner*, sept. 1918).
- KESSEL. — Névrite optique causée par les affections des cavités accessoires (*Med. corresp. Bl. d. Würtemb.*, 1913, n° 25).

- KLEIN (DE). — Anatomie pathologique des relations des affections oculaires et nasales (*Arch. für Ophthalm.*, 1913, Band LIV, Heft 1).
- KNAPP. — The inflammatory diseases of the nose and its accessory sinuses in relation with the eye (*Trans. am. otol. Soc.*, 1906, vol. 9).
- Complications oculaires des sinusites nasales (*The amer. journ of the med. sciences*, July 1909).
- KOFLER. — Névrite rétrobulbaire de l'œil droit (*Société viennoise de Laryng.*, 12 janv. 1910).
- KÜHN. — Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände (1895).
- KÜMMEL. — Ponction exploratrice du sinus frontal (*Wiener med. Woch.*, 26 nov. 1921, n° 48).
- KYLE (BRADEN). — Disease of the nose and throat (2<sup>e</sup> Edit. Saunders and Co, 1900).
- LAPERSONNE (DE). — Des névrites optiques liées aux sinusites sphénoïdales et aux maladies de l'arrière-cavité des fosses nasales (*Arch. d'ophth.*, 1899). Congrès d'Utrecht, p. 513.
- Les complications orbito-oculaires des sinusites (*Annales des mal. de l'or.*, sept. 1902).
- (*Arch. d'ophth.*, 1898).
- (*Société Fse d'ophth.*, 1902).
- LEMAITRE. — Les complications orbito-oculaires des sinusites (*Bul. et Mém. de la Soc. Franç. d'O. R. L.*, Congrès de 1921).
- LENOIR. — La névrite optique rétrobulbaire infectieuse aiguë (Thèse de Paris, 1916).
- LERMOYEZ. — *Presse Médicale*, 16 février 1898.
- LOEB. — Capacité et surface du sin. sphén. (*Annals of Otol. March.*, 1912).
- LOEB. — A study of the anatomy of the accessory cavities of the nose by topographic projections (*Annals of O. R. L.*, déc. 1906).
- The anatomy of the middle turbinate (*Journ. of the amer. med. assoc.*, 1907).

- Cas de cécité et cas de scotome scintillant unilatéraux guéris par opération sur les cellules ethmoïd. (*The Journ. of L. R. O.*, feb. 1916).
- LYNCH. — Vacuum sinusite du maxil. (Amer. L. R. O. Society, 1 dec. 1912).
- MAC FARLAN. — Radiographie des cavités accessoires (*The Laryngoscope*, may 1914).
- MARQUIS. — Ethmoïdite non supprimée (*The Laryngoscope*, jan. 1914).
- MARSH et MARKREITER. — Les troubles du champ visuel dans les maladies du nez et des cavités accessoires (*Monats. f. Ohrenheilk*, XLVI, Jahrg. Heft 5).
- MENDEL. — Ueber nasale, augen in besondere Schnervenleiden (*Centralbl. f. Augenheilk*, 1901).
- MERMOD. — De la méthode d'aspiration dans la sinusite frontale, comparée aux autres moyens de diagnostic (*Arch. intern. lar.*, nov.-déc. 1910).
- MEYER. — Maladies des cavités accessoires et diagnostic ophtalmoscopique (*Münch. Med. Woch.*, 1912, n° 52).
- MIGNON. — Contribution à l'étude de l'antrite sphénoïdale (*Annales des mal. de l'or.*, juil. 1913).
- MORAX. — Précis d'ophtalmologie, 1913.
- MOREAU. — Thèse Lyon 1905.
- MORITZ. — The causes, symptoms, and complications of the Diseases of the nasal accessory sinuses in their relations to general Diseases : ophtalmology and neurology (*Brit. Med. journ.*, 1905, vol. 1).
- MOUNIER. — Céphalées et névralgies faciales d'origine nasale (*Bul. de Caster*, mars 1913).
- MOURET et SEIGNEURIN. — Le plancher orbitaire du sinus frontal et ses réactions au cours des sinusites frontales (*Revue de L. O. R.*, 31 janv. 1921).
- NEWMANN. — Névrite rétrobulbaire d'origine ethmoïdale (*Monats. f. Ohrenheilk*, 1913, Heft 8).
- NICOLAI. — Atlas des cavités accessoires des fosses nasales (*Arch. ital. d'O. R. L.*, vol. XXIV).

- Etude des sinus annexes des cavités nasales (*Arch. ital. d'O. R. L.*, 1913, n° 3).
- ONODI (A.). — Le nerf optique et les cavités accessoires (*An. of. O. R. L.*, march. 1908).
- Rapports entre les affections du nez et du cavum et celles de l'œil (1<sup>er</sup> Cong. int. de L. R., Vienne, avril 1908).
- Troubles visuels dus aux affections des cavités accessoires postérieures de la face (*A. O.* 1907).
- Diagnostic et traitement des maladies des sinus accessoires à symptômes oculo-orbitaires (*Berlin Klin. wochens.*, 1911, n° 35).
- ONODI (L.). — Préparations anatomiques des sinus du nez (*Soc. Belge d'otol.*, 26 juillet 1913).
- PACKARD (FRANCIS R.). — Ophthalmological manifestations of the nose and its accessory sinuses : report of illustrative cases (*Amer. Laryng. Assoc.*, 1907).
- PARKER (WALTER). — Rapports de l'ophtalmologie avec les maladies du nez et des sinus accessoires (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, sept. 1913).
- PARKER (F. J.). — Œdème bilatéral de la papille avec scotome central dû à une sinusite (*Ophth. jan.* 1912).
- PANSE. — Guérison de la cécité rétrobulbaire par la chirurgie nasale (*Münch med. Wochens.*, 1912, n° 52).
- PAUNEZ. — Nouvelle contribution à la névrite optique d'origine nasale (*Orvosi Hetilap*, 1913, n° 1).
- PELLOQUIN. — Thèse Paris 1903.
- PETERS. — Valeur des symptômes oculaires dans le diagnostic des affections sinusiennes chroniques obscures (*Annals of O. R. L.*, déc. 1914).
- Disorders of optic nerve in empyema of sinus (*Klin. Therap. Wehnschr.*, jul. 1912).
- POOLEY et WILKINSON. — Perte de la vision d'un œil associé à une distension kystique de l'antre maxillaire du même côté (*Journ. of L. R. O.*, march., 1917).

- POSEY (CAMPBELL). — Some ophtalmological phases of the diseases of the accessory sinuses of the nose (*Baltimore ophtalm. Soc.* March. 24, 1905).
- The ocular symptoms of affections of the accessory sinuses of the nose (*Am. med. Ass.*, july 1905).
- RAMADIER. — Sinusites postérieures latentes (*Annales des mal. de l'oreille*, 1922, n° 2).
- RÉTHI. — Le scotome et le rétrécissement du champ visuel dans les rhinopathies (III<sup>e</sup> Cong. int. de L. R. 1911).
- REVERCHON et HIRTZ. — La Radiographie de la base du crâne appliquée à l'étude des sinus de la face et du rocher (*Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'O. R. L.*, Congrès de 1922).
- ROLLET. — Sinusites péri-orbitaires (1909).
- ROSS, HALL, SKILLERN et PFAHLER. — Diagnostic des maladies du sinus sphénoïdal par les rayons X (*Ann. of ot.*, déc. 1912).
- RUEBEL. — Agrandissement de la tache aveugle et scotome central dans une maladie des sinus postérieurs (*Klin. Monats. f. Augenheilk.*, Aug. 1912).
- SACHS. — Coopération entre les spécialistes (*An. of. ot.* 1919).
- SCHROEDER. — Symptômes oculo-orbitaires dans les sphénoïdites (*Arch. of otol.*, june 1907).
- SCOTT. — Latent sinusitis ; symptoms and résult immediate and remote (*Laryngoscope*, feb. 1912).
- SEWARD. — Un cas de céphalée par vide du sinus frontal (*Med. Journ. of Australia*, june 1919).
- SKILLERN. — Sinus sphénoïdal : valeur de la procédure chirurgicale actuelle (*Journ. of L. R. O.*, féb. 1912).
- SLUDER (GREENFIELD). — Concerning some headaches and eye-disorders of nasal origin. (St-Louis, 1919).
- SLUDER. — Hemicéphalalgie inférieure (Névralgique) d'origine nasale (*Presse Médicale*, 15 fév. 1923).
- SMITH (HARMON). — Reports of some cases of optic neuritis, benefitted by operation upon the sphenoidal sinus

- and posterior ethmoidal cells (*Transactions of the Amer., L. R. O. Soc.* 1911).
- SOBERHEIM. — Affections des sinus et névrite optique (*Arch. für Laryng.*, 24-2).
- STELLA (DE). — Névrite optique par lésion hypophysaire sphénoïdale et ethmoïdale (*Bullet. Trim. de la Soc. Belge d'O. R. L.*, 1921, n° 4).
- SYME. — A series of skulls demonstrating variations in the relations of the sphenoid sinus (*Soc. Roy. Méd. Londres*, 1909).
- TERC. — Deux cas de névrite rétrobulbaires guéris par un traitement nasal (*Berlin Klin. Wochens.*, 1913, n° 15).
- THOMSON (ST-CLAIR). — Rapports entre les affections du nez et des cavités accessoires et les maladies des yeux et de l'orbite (*Soc. Roy. de Méd. de Lond. (laryng.)*, 2 juin 1911).
- TOMLINSON. — Pression aérienne négative dans les maladies des sinus accessoires (*Journ. of am. med. Asso.*, sept. 1912).
- TUNIS. — Sphénoïdal sinusitis in relation to optic neuritis (*The Laryngoscope*, sept., oct. 1912).
- VELTER. — Thèse Paris 1912.  
— *Journal d'otoneuro-oculistique*, n° 1, janv. 1923.
- VELTER. — Soc. Franç. d'ophtalmologie, fév. 1923.
- VERNIEWE. — La sinusite ethm. et sphén. fluxionnaire (*Soc. R. M. Belg.*, déc. 1912).
- WATSON WILLIAMS — Latent sinusitis in relation to systemic infections (*The Journ. of. Lar.*, may 1919).  
— Méthode de diagnostic des sinusites par l'exploration endo nasale (X<sup>e</sup> cong. intern. d'otologie, juil. 1922).
- WEIL (ARTHUR). — Headache of nasal origin. (*New Orl. M. S.* août 1908).
- WERTHEIM. — Rapports entre la névrite optique rétrobulbaire et les affections des cavités accessoires (*Arch. f. Laryng.*, B. XXVII).

WORMS. — Société française d'ophtalmologie, janv. 1923.

ZIEM. — Quelques mots sur la sinusite frontale (*Arch. int. lar.*, n° 1, 1909).



1083

---

Limoges, Imp. Commerciale Perrette

---









