

inférieur (voir § 106), également innervés par le grand sympathique, explique l'élargissement de la fente palpébrale. La mydriase est causée par la contraction des vaisseaux et des fibres dilatatrices de l'iris. L'insensibilité des tissus superficiels du globe oculaire est-elle due à leur anémie ? C'est ce qui n'est pas encore établi d'une manière certaine. Quant au clignement réflexe, il se suspend à cause de l'anesthésie.

La cocaïne a été introduite en ophtalmologie par Koller. Elle s'emploie sous forme de chlorhydrate de cocaïne en solution de 2 à 5 p. 100. On s'en sert surtout comme anesthésique dans les opérations (voir § 152). En outre, on la prescrit contre la photophobie et le blépharospasme; elle convient moins pour calmer les douleurs dans les inflammations oculaires, en raison de son action fugitive. On peut encore s'en servir dans le but d'obtenir la dilatation de la pupille pour l'examen ophtalmoscopique.

Le *corps ciliaire* participe à l'acte visuel parce qu'il renferme le muscle ciliaire qui actionne l'accommodation (§ 140). Le muscle ciliaire fonctionne synergiquement avec le sphincter pupillaire et, comme lui, est paralysé par les mydriatiques et contracturé par les miotiques. — La *choroïde* est aussi intéressée dans l'acte visuel, parce qu'elle fournit le pourpre visuel et qu'elle constitue, avec l'épithélium pigmenté de la rétine, le revêtement noir du fond de l'œil, lequel est nécessaire pour que les images rétinienne soient nettes.

La largeur de la pupille est aussi soumise à l'influence de facteurs purement mécaniques. C'est le cas, par exemple, pour la contraction pupillaire, qui survient régulièrement au moment où la chambre antérieure se vide. Cette contraction est d'une certaine importance pratique dans un grand nombre d'opérations. C'est ainsi que, dans la dissection de la cataracte par kératonyxis, on s'attache à empêcher l'écoulement de l'humeur aqueuse, car la contraction pupillaire qui en résulte expose davantage l'iris à la pression que le gonflement du cristallin exerce sur lui. La preuve que cette contraction est de nature purement mécanique, c'est qu'elle survient également sur le cadavre quand on extrait l'humeur aqueuse.

La *dilatation* de la pupille se fait remarquer subjectivement par la sensation de l'éblouissement. Quelquefois encore, le patient croit que les objets extérieurs sont plus petits (micropsie). C'est là pourtant un phénomène qui ne dépend pas de la dilatation pupillaire, mais de l'état de paralysie concomitante du muscle accommodateur. C'est pourquoi on l'observe aussi dans le cas où cette dernière seule existe (voir, pour l'explication du fait, § 151, De la paralysie de l'accommodation). — La *contraction* de la pupille, quand elle est énergique, produit, par le tiraillement des nerfs de l'iris, des douleurs qui peuvent être très fortes, quand on emploie de l'ésérine. De la même façon on peut expliquer les douleurs que l'on ressent dans les yeux, quand on est ébloui par une violente lumière, parce qu'alors la pupille se contracte viv

ment. Quand la pupille se contracte, les objets paraissent quelquefois agrandis (macropsie), quand il existe en même temps du spasme de l'accommodation. De plus, dans ce cas, on se plaint quelquefois de l'obscurcissement de la vue, ce qui tient à ce que le faisceau lumineux, pénétrant dans l'œil, est rétréci par suite de la contraction de la pupille. Quand il y a miosis très prononcée, soit après l'application des miotiques, soit spontanément, par exemple dans le tabes dorsal, la pupille est souvent irrégulière, légèrement anguleuse, sans qu'il existe d'ailleurs de synéchies.

La *réaction* de la pupille à la lumière est un signe très précieux pour diagnostiquer si l'œil perçoit encore la lumière, d'abord parce qu'elle est extraordinairement sensible, ensuite qu'elle nous fournit cette donnée indépendamment des assertions du patient. Elle est d'autant plus utile que la sensibilité à la lumière de l'un des yeux se remarque aux pupilles des deux yeux — par réaction synergique. Comment cela se produit-il ? Après avoir quitté la rétine, les fibres nerveuses de chaque œil (par exemple de l'œil droit, *R*, fig. 120) passent dans le chiasma, d'où une partie se rend à la bandelette optique droite et une autre partie à la bandelette optique gauche (fig. 120, *T* et *T'*). De là, l'excitation passe directement dans le noyau des deux nerfs oculo-moteurs, tant droit que gauche (*K* et *K'*). Alors, les deux noyaux, chacun de son côté, provoquent la contraction de la pupille. Il s'ensuit que la contraction synergique est une contraction tout aussi directe que celle de l'œil éclairé lui-même. Il suit de là que, à l'état normal, il faut que les deux pupilles soient toujours également larges, alors même qu'un œil seulement est exposé à la lumière, ou que la sensibilité à la lumière est différente pour les deux yeux. La largeur inégale (anisocorie) de la pupille trahit toujours un état pathologique. Pour les motifs que nous venons d'indiquer, cet état ne peut jamais dépendre des fibres centripètes (fibres du nerf optique), mais résulte toujours d'un trouble des voies centrifuges (l'oculo-moteur et ses centres).

C'est lorsque la lumière tombe sur la fovea centralis que la pupille se contracte le plus fort; l'irritation des parties périphériques de la rétine par la lumière ne cause qu'une légère contraction pupillaire. La largeur de la pupille n'est pas exactement proportionnelle à la quantité de lumière pénétrant dans l'œil, mais reste la même dans les limites d'intensités de lumière différentes, aussi longtemps que la lumière reste égale. Quand celle-ci change, la pupille se modifie, pour en revenir peu à peu à son diamètre antérieur si la nouvelle intensité de lumière persiste, dès que la rétine s'est adaptée à cette nouvelle intensité lumineuse. — Le diamètre moyen de la pupille, dans ces cas, est souvent normal, même quand l'acuité visuelle est fortement diminuée par destruction d'une portion des fibres visuelles (par inflammation ou compression du nerf optique). On en conclut que les fibres pupillaires sont plus résistantes que les fibres visuelles (Schirmer).

Dans l'examen du sens lumineux au moyen de la réaction pupillaire, on ne doit pas perdre de vue qu'il existe des cas où la réaction pupillaire manque dans un œil sensible à la lumière, et qu'au contraire on rencontre des cas où,

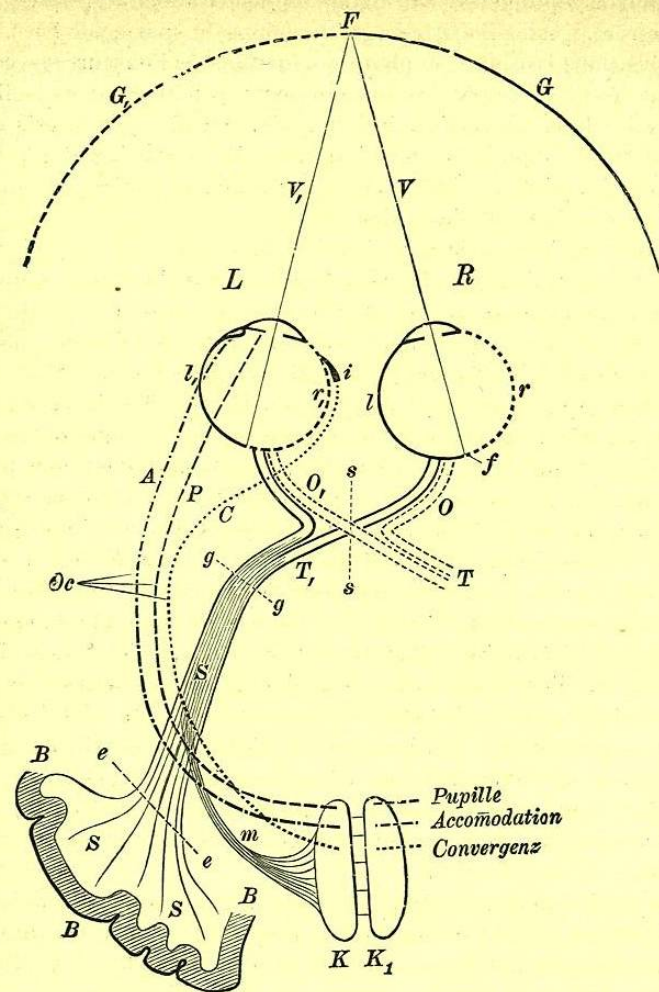


FIG. 120. — Schéma du parcours des fibres optiques. — Le champ visuel commun aux deux yeux se compose d'une moitié droite, *G*, et d'une moitié gauche, *G'*. La première répond à la moitié gauche *l* et *l'* des rétines; la seconde, à la moitié droite *r* et *r'*. La limite des deux moitiés de la rétine est fournie par le méridien vertical. Celui-ci passe par la fossette centrale *f*, à laquelle aboutissent les lignes de vision tirées du point fixé, *F*. Les fibres du nerf optique, émanant de la moitié droite, finement ponctuée, des deux rétines *r* et *r'*, se réunissent dans la bandelette optique droite, *T*; celles qui viennent de la moitié gauche *l* et *l'* se rendent dans la bandelette gauche, *T*. Les faisceaux de chaque bandelette se rendent pour la plupart dans l'écorce du lobe occipital *B*, en formant les radiations optiques de Gratiolet, *S*; une petite partie *m* s'en détache cependant, pour se diriger vers le noyau de l'oculo-moteur, *K*. Celui-ci est constitué par une rangée de petits noyaux. Le premier de ceux-ci envoie des fibres, *P*, à la pupille (sphincter de l'iris), le suivant les fibres *A* au muscle accommodateur, le troisième les fibres *C* au muscle de la convergence (droit interne, *i*). Ces trois sortes de fibres atteignent l'œil, logées dans le tronc de l'oculo-moteur commun. — Une interruption du parcours des fibres optiques, en *gg* ou en *ee*, entraîne la production d'une hémioptie droite; dans le premier cas, le réflexe lumineux de la pupille fera défaut quand on éclairera la moitié gauche des deux rétines. Une section du chiasma, en *ss*, produit une hémioptie temporaire. Une solution de continuité en *m* supprime le réflexe lumineux de la pupille, mais laisse intactes l'acuité visuelle ainsi que la contraction associée de la pupille dans la convergence et l'accommodation.

malgré la présence d'une réaction pupillaire parfaite, la rétine est insensible à la lumière.

a) Très souvent, la réaction pupillaire, sous l'influence de la lumière, fait défaut, bien que la perception lumineuse soit intacte. D'abord, l'iris peut être paralysé, soit artificiellement après l'emploi des mydriatiques, soit par une affection telle que la paralysie de l'oculo-moteur ou des nerfs de l'iris sous l'influence d'une hypertonie ou d'une inflammation. Il faut y ajouter les cas où l'iris est mécaniquement gêné dans ses mouvements par des adhérences à la cristalloïde ou à la cornée. Cependant, dans tous les cas, la réaction synergique de l'autre œil persiste toujours, pourvu qu'il ne soit pas malade lui-même. Dans ces circonstances, pour faire l'examen de la sensibilité lumineuse, on place l'œil à examiner alternativement dans la lumière et dans l'obscurité, tandis que l'on observe les mouvements pupillaires de l'autre œil. — La perte de la réaction pupillaire peut aussi provenir d'une interruption de l'arc réflexe. Dans ces cas, l'on trouve la pupille ou bien complètement immobile, ou bien réagissant parfaitement pendant l'accommodation et la convergence, tandis qu'elle ne se modifie pas sous l'influence de la lumière (symptôme d'Argyll Robertson). Dans le dernier cas, l'arc réflexe, qui, du nerf optique, va à l'oculo-moteur, est interrompu (voir fig. 120, *m*), tandis que les communications entre les centres de la pupille, de l'accommodation et de la convergence, qui, dans le noyau de l'oculo-moteur, sont situés les uns à côté des autres, sont restées intactes.

Cette immobilité pupillaire, d'origine purement réflexe, est très fréquente dans le tabes et la paralysie progressive, et si rare dans les autres affections nerveuses, qu'elle constitue un caractère de l'existence ou de l'imminence d'une de ces deux affections. Elle est le plus souvent accompagnée d'un fort rétrécissement de la pupille, ce que l'on appelle le miosis spinal. Toutefois, dans ce cas, la pupille peut quelquefois rester normale ou devenir même plus large.

b) Il arrive aussi que la réaction pupillaire à la lumière existe en l'absence de perception lumineuse. Ce fait s'observe quand la lésion siège très haut dans le trajet des fibres optiques. Les fibres optiques montent dans l'hémisphère du cerveau, pour se terminer dans l'écorce des lobes occipitaux (fig. 120, *B*). Les fibres de l'arc réflexe, se rendant au centre qui préside aux mouvements de la pupille (*m*), se détachent plus tôt du reste des fibres optiques. Lorsque celles-ci sont interrompues au-delà du point où les fibres pupillo-motrices s'en séparent (par exemple en *ee*), l'excitation des fibres optiques n'arrive plus aux couches corticales et, par conséquent, elle n'est plus perçue, tandis que le réflexe pupillaire s'exécute normalement. La même chose arriverait si, sous le coup d'une lésion, l'écorce cérébrale avait perdu ses propriétés fonctionnelles. Seulement la lésion des fibres optiques devrait être bilatérale, sans quoi il existerait, non de la cécité, mais de l'hémioptie (voir § 100). Ainsi s'explique la rareté des cas où, sans lésions anatomiques appréciables, la réaction pupillaire, sous l'influence de la lumière, est bien conservée et où, néanmoins, il existe de la cécité, par exemple l'amaurose urémique (§ 96). Aussi,

lorsque ce cas se présente, il faut toujours songer à la simulation ou à l'hystérie et faire des recherches dans ce sens.

En général, la pupille se dilate sous l'influence des excitations sensibles. Il n'y a d'exception que lorsque l'action irritative agit directement sur l'œil avec beaucoup de violence. Dans ce cas, la pupille se contracte, par suite de l'hyperémie de l'iris provoquée par l'irritation (voir § 66).

Lorsqu'on fait fermer l'œil fortement et qu'en même temps on empêche cette occlusion en écartant les paupières avec les doigts, on voit la pupille se contracter. Ce phénomène se manifeste le plus clairement quand les pupilles sont immobiles — *réaction palpébrale* de la pupille (v. Græfe). Si, dans une chambre obscure, on place une source lumineuse à côté de l'œil et qu'on engage le sujet à regarder en face dans l'obscurité, la pupille est large. Mais si l'on prie celui-ci de concentrer toute son attention sur la lumière (sans la regarder, donc en conservant la même direction du regard), la pupille se rétrécit — *réflexe cortical* de Haab.

L'*atropine* est un mydriatique tellement actif que des quantités si minimes qu'elles soient — la millionième partie d'un gramme — suffisent pour dilater la pupille. Il arrive qu'en instillant de l'*atropine* à un malade, on s'en humecte le doigt par inadvertance et qu'on s'en touche l'œil; cela suffit quelquefois pour provoquer une dilatation pupillaire. A la suite de l'usage interne de l'*atropine* ou des médicaments qui en contiennent, on voit aussi survenir de la mydriase. Très souvent, il arrive que des patients, après avoir pris de la belladone à l'intérieur, se plaignent d'éblouissement et d'une incapacité de travailler de près. Alors on trouve une dilatation pupillaire modérée et une diminution de l'accommodation.

Chez certaines personnes il existe de l'*intolérance* pour l'*atropine*. Elle se trahit de diverses manières : *a*) par l'apparition de symptômes toxiques, tels que de la sécheresse à la gorge ou des nausées, même après l'administration de faibles doses. Cela arrive surtout après l'usage prolongé de l'*atropine*; *b*) par le développement d'un catarrhe, le catarrhe atropinique, qui se distingue habituellement par la formation d'abondants follicules. Mais, ici encore, ceux-ci ne s'observent qu'après un usage longtemps prolongé; *c*) chez beaucoup de personnes, il suffit déjà de l'instillation d'une seule goutte d'*atropine* pour provoquer une forte injection et de la tuméfaction des paupières ressemblant à un érysipèle. — Dans ces cas et d'autres semblables, il ne reste qu'à renoncer à l'*atropine* ou à la remplacer par un autre mydriatique. De ceux-ci l'on connaît l'*hyoscyamine* (isomère de l'*atropine*), la *scopolamine* (appelée auparavant *hyoscine*), la *duboisine* (un mélange d'*hyoscyamine*, d'*hyoscine* et d'autres alcaloïdes encore peu connus), l'*homatropine*, l'*euphthalmine* et d'autres. De ces alcaloïdes que nous venons de citer, on n'en emploie couramment que deux, la *scopolamine* et l'*homatropine*. Le bromure de *scopolamine* a une action plus énergique que l'*atropine*, mais il est également plus toxique; il est donc employé en solution moins concentrée (1/4 à 1/2 p. 100) au lieu de l'*atropine*, quand celle-ci n'est pas tolérée. L'action du bromure d'*homatropine* (1 p. 100) est moins sensible et surtout moins persis-

tante que celle de l'*atropine*; en effet, elle ne dure pas au delà de cinq heures environ. C'est donc un moyen précieux, quand, pour examiner l'œil, on a besoin d'une dilatation passagère de la pupille. Dans le même but on utilise également l'*euphthalmine* à 2 p. 100.

Des miotiques, c'est l'*ésérine* qui a l'action la plus intense, mais il arrive souvent qu'elle ne soit pas tolérée, parce qu'elle cause parfois de violents maux de tête, qui peuvent aller jusqu'aux vomissements. Ces phénomènes ne doivent pas être regardés comme dus à une intoxication générale; ils sont causés par la contraction violente de la pupille, qui tiraille les nerfs de l'iris. Ils ne se manifestent donc pas quand la pupille ne se contracte pas beaucoup, par exemple par suite d'atrophie de l'iris ou de solution de continuité du sphincter (colobome, déchirures, etc.). Dans ces cas, l'*ésérine* offre plus d'avantages que la *pilocarpine*. — La *pilocarpine* est employée en ophtalmologie de deux façons tout à fait différentes: d'abord localement, sous forme d'instillations dans l'œil, ensuite à l'intérieur sous forme d'injections sous-cutanées. On l'emploie souvent en instillations, pour provoquer la contraction de la pupille, spécialement dans le but de diminuer la pression intraoculaire dans le glaucome.

Sous forme d'injections hypodermiques (à la dose de 1 à 2 centigr.), elle est employée dans les cures de *sudation*. Lorsque, ce qui arrive souvent, elle provoque du malaise, on peut achever la cure avec du salicylate de soude (ou de l'aspirine). Le malade prend 1 à 2 grammes de ce sel dans une tasse de tisane (de tilleul ou de sureau) ou de limonade chaude et se met au lit en se couvrant fortement. On joint ici l'action spécifique du salicylate à celle de la sudation. Mais le salicylate de soude ne fait pas toujours transpirer suffisamment et parfois il produit des troubles digestifs. Dans ce cas, on peut provoquer la diaphorèse par un bain chaud, d'où le patient ne sort que pour entrer au lit et y demeurer plusieurs heures, bien enveloppé dans une couverture de laine sèche. Cette méthode produit une abondante transpiration assez sûrement et sans causer de sensations trop désagréables, mais elle n'est pas toujours praticable. Il en est de même pour les autres procédés de sudation par des caisses spéciales, le bain électrique, etc. On doit, selon les forces du patient, le faire transpirer tous les jours ou tous les deux jours. Par la diaphorèse, on cherche à favoriser la résorption d'exsudats pathologiques ou à éliminer de l'organisme des principes nuisibles en même temps que la sueur. Dans le premier cas, le patient doit, pendant toute la durée de la cure, prendre le moins possible de liquide, puisque l'on s'efforce d'activer la résorption des exsudats en soutirant du liquide. Dans le second cas, au contraire, il est prescrit de boire beaucoup pour augmenter la production de sueur et l'élimination des déchets de nutrition nuisibles que la sueur entraîne. — La cure de sudation est contre-indiquée dans les affections cardiaques et l'artériosclérose avancée; la *pilocarpine* est également interdite au cours de la grossesse. — Les sudations sont beaucoup employées en ophtalmologie, et particulièrement: 1° dans les inflammations aiguës violentes, spécialement la sclérite, l'iridocyclite, la choroïdite, la rétinite et la névrite rétrobulbaire;

2° pour résorber les troubles du corps vitré; 3° pour résorber les suffusions sanguines; 4° dans le décollement rétinien; 5° dans les paralysies rhumatismales.

Les mydriatiques, aussi bien que les miotiques, peuvent être appliqués sous forme de pommades au lieu de solutions. On a également préparé de petites tablettes de gélatine, qui contiennent une quantité donnée d'alcaloïde et qui, introduites dans le cul-de-sac conjonctival, s'y dissolvent et peuvent alors agir.

Quelle est l'influence qu'exercent les mydriatiques et les miotiques sur la *pression intraoculaire*? Jusqu'ici, l'on n'est pas encore arrivé à des résultats concordants. Cependant les expériences ont établi que, dans l'œil sain, les alcaloïdes ne produisent que des modifications absolument insignifiantes. Il en est autrement quand il y a hypertonie ou simplement tendance à l'hypertonie. Dans ce cas, l'atropine augmente la tension d'une manière très sensible; l'éserine et la pilocarpine la diminuent notablement.

La *cocaïne* est souvent prescrite en instillations dans les affections oculaires douloureuses, pourtant elle peut avoir des inconvénients. On s'en aperçoit lorsqu'avant de procéder à une opération, on instille à plusieurs reprises de la cocaïne. L'épithélium cornéen devient souvent trouble et dépoli ou même s'exfolie par places. C'est dû à une double cause, d'abord à l'action nuisible qu'exerce cet alcaloïde directement sur les cellules épithéliales, et ensuite à la dessiccation de la cornée; celle-ci survient parce que le clignotement se fait plus rare par suite de l'insensibilité cornéenne. Il faut donc veiller, pendant la cocaïnisation, à ce que, après chaque instillation, le patient tienne l'œil fermé. Si l'on remet à un patient une solution de cocaïne pour calmer des douleurs oculaires, il est porté, en raison de la faible durée d'action du médicament, à en répéter souvent les instillations. A cause de l'action fâcheuse qu'exerce la cocaïne sur l'épithélium, elle peut influencer, d'une manière défavorable, la marche d'une kératite.

Pour obtenir la dilatation pupillaire maxima par l'action combinée de la cocaïne et de l'atropine (dans les iritis graves, pour déchirer de solides synéchies), le mieux est de cocaïniser d'abord l'œil comme pour une opération, puis d'y mettre un tout petit grain de sulfate d'atropine en substance.

En outre de la cocaïne, on emploie encore comme anesthésiques l'*holocaïne* et l'*eucaïne* β, et, pour les injections, l'*acoïne*.

L'*extrait de capsules surrénales* contracte les vaisseaux. Les préparations les plus employées sont l'adrénaline (Parke et Davis), la suprarenine (Hoechst) et la paranéphrine (Merck). Quand on instille un de ces extraits dans un œil fortement injecté, celui-ci devient absolument pâle en quelques minutes et le reste une heure et plus. A cause de son action fugitive, il n'a pas d'action curative sur les affections oculaires, mais convient pour obtenir une décongestion passagère. Lorsqu'on doit opérer un œil enflammé, on renforce l'action de la cocaïne en instillant au préalable de l'extrait de capsules surrénales, et l'on diminue la perte de sang pendant l'opération. On peut également l'instiller au cours de l'opération, pour arrêter une hémorragie gênante.

IV. — DÉVELOPPEMENT DE L'ŒIL.

§ 65. — L'œil naît d'un prolongement qui se développe de chaque côté sur la vésicule cérébrale primitive. Ce prolongement, que l'on appelle *vésicule optique primitive* (fig. 121, a), reste en communication avec la vésicule cérébrale, par un pédicule d'abord épais, puis plus mince, destiné à devenir le nerf optique. Elle est recouverte par l'ectoderme (EE). Très tôt cet ectoderme s'épaissit au sommet de la vésicule optique. C'est la première ébauche du cristallin. A cet endroit l'ectoderme se développe plus rapidement, s'infléchit et forme un diverticule tourné vers la vésicule optique (fig. 122, L). Ce prolongement s'approfondit et s'étrangle plus tard à sa partie antérieure et se transforme ainsi en vésicule close, — c'est la vésicule cristallinienne (fig. 125, L). D'après cela, le cristallin provient du feuillet externe du blastoderme, qui est un tissu de nature épithéliale et constitue, au début, une simple vésicule creuse, qui, se comblant par la multiplication de ses cellules, devient plus tard une sphère solide.

A mesure qu'à l'endroit du cristallin l'ectoderme s'infléchit pour aller à la rencontre de la vésicule oculaire, celle-ci se déprime à sa surface. C'est ainsi que la vésicule, de sphérique qu'elle était, devient caliciforme, avec une double paroi (fig. 123). C'est la *vésicule optique secondaire*, qui n'est, par conséquent, autre chose que la vésicule optique primitive qui s'est invaginée et qui, de cette manière, a gagné une double paroi. La vésicule optique forme plus tard la rétine; celle-ci doit donc être regardée comme une partie du cerveau séparée par étranglement. De bonne heure déjà, le feuillet interne de la vésicule optique secondaire se différencie complètement du feuillet externe. Dans la figure 125, le feuillet interne *r* est déjà beaucoup plus épais que le feuillet externe *p*, mais celui-ci est encore constitué par plusieurs couches de cellules. Plus tard, le feuillet externe se réduit à une seule couche de cellules, se pigmente (fig. 126) et devient l'épithélium pigmentaire, qui est à juste titre considéré comme appartenant à la rétine. Le feuillet interne ne tarde pas à l'emporter notablement en épaisseur sur le feuillet externe, surtout dans l'hémisphère postérieur de l'œil, où les cellules prennent une disposition rayonnante et deviennent la rétine proprement dite. Le rebord antérieur de la vésicule optique, au niveau duquel les deux feuillets se réfléchissent l'un dans l'autre, correspond, dans l'œil tout à fait développé, au liséré noir du bord pupillaire (fig. 127).

Au stade où la vésicule oculaire se déprime, sous la pression du cristallin, celui-ci en remplit complètement le creux, car il n'existe pas encore de corps vitré. Le développement de celui-ci débute par la formation de