

fond de l'œil presque blanc, sur lequel la papille contraste par sa teinte gris rouge sombre (fig. 12). Les yeux albinotiques sont sensibles à la lumière et voient, par conséquent, mieux au crépuscule. L'acuité visuelle en est diminuée, et ils sont toujours atteints de nystagmus et souvent de myopie ou de strabisme très prononcés. — L'albinisme est congénital et souvent héréditaire. Dans les yeux albinotiques, les cellules à pigment de l'uvée et de la rétine existent tout comme dans les yeux normaux, mais elles ne contiennent pas de pigment. On rencontre tous les intermédiaires entre l'albinisme complet et la pigmentation normale.

CHAPITRE VII

GLAUCOME

GÉNÉRALITÉS

§ 81. — L'essence du glaucome consiste dans l'*augmentation de la pression intraoculaire*, à laquelle on peut rattacher tous les autres symptômes propres au glaucome (v. Græfe). Tantôt l'hypertonie se déclare sans que l'on puisse trouver, pour l'expliquer, aucune maladie oculaire antérieure — glaucome *primitif*; tantôt l'hypertonie est le résultat d'une autre affection de l'œil — glaucome *secondaire*. Le premier et le plus important symptôme du glaucome primitif est donc l'hypertonie, d'où naissent les autres symptômes. C'est là le glaucome proprement dit, le glaucome tout court. Dans le glaucome secondaire, au contraire, l'hypertonie n'est qu'une conséquence d'un autre état pathologique, c'est-à-dire quelque chose d'accessoire. Le tableau du glaucome secondaire présente donc des variations multiples, suivant les diverses maladies qui en sont la cause. Tandis que le glaucome primitif ou vrai attaque, sans exception, les deux yeux, quoique pas toujours en même temps, le glaucome secondaire se borne à l'œil qui, par son état pathologique, a donné lieu à l'hypertonie.

Lorsque l'hypertonie dure longtemps, les *suites* constantes en sont l'excavation du nerf optique et la diminution, puis finalement l'anéantissement de l'acuité visuelle.

L'*excavation* du nerf optique résulte de ce que la lame criblée a cédé à la pression intraoculaire. Nous entendons par lame criblée la partie de la sclérotique qui se trouve dans l'œil au niveau de la papille du nerf optique et qui, percée de nombreuses ouvertures, donne passage aux faisceaux des fibres du nerf optique (fig. 215 et 217). La lame criblée est la partie de l'enveloppe fibreuse de l'œil (cornéo-sclérotique) la moins solide, qui cède, par conséquent, la première à l'hypertonie en s'ectasiant. Mais

avec la lame criblée reculent, en même temps, les fibres du nerf optique qui la traversent, de façon que la surface de la papille elle-même s'excave (fig. 173, B, e). A l'examen ophtalmoscopique, la papille, comparée aux parties voisines du fond de l'œil, paraît évidée, d'abord légèrement, plus

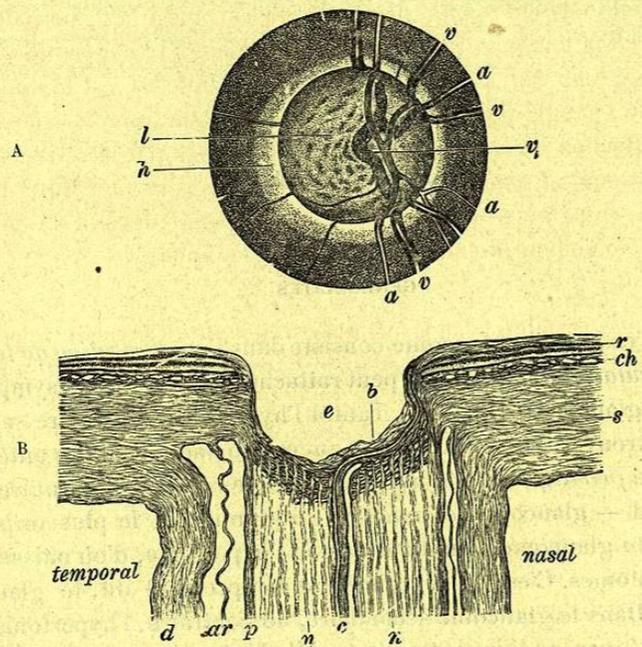


FIG. 173. — Excavation glaucomateuse du nerf optique. Gross. 14/1. (Comp. avec le nerf optique normal, fig. 9, page 13.)

A. *Image ophtalmoscopique de la papille.* — La papille est limitée par un bord net, surplombant, sur lequel les artères *a* et les veines *v* de la rétine semblent s'arrêter par leur extrémité recourbée. Leur prolongement sur le fond de l'excavation est un peu déplacé de côté par rapport à la partie qui siège dans la rétine; en outre, les vaisseaux, au niveau de l'excavation, ont leurs contours noyés. Dans la moitié externe de l'excavation, on remarque le piqueté gris *l* de la lame criblée. La zone *h* du fond de l'œil, entourant la papille, est décolorée (halo glaucomateux).

B. *Coupe longitudinale à travers la papille.* — Celle-ci présente une excavation profonde *e*, au fond de laquelle on voit seulement quelques restes des fibres nerveuses, *b*. Les vaisseaux centraux *c* montent le long du bord nasal de l'excavation vers la rétine *r*, dont la couche la plus interne (la couche des fibres) est considérablement amincie par l'atrophie; *ch*, choroïde; *s*, sclérotique. Le volume du tronc du nerf a fortement diminué par suite de l'atrophie des faisceaux nerveux *n*. En conséquence, l'intervalle compris entre les gaines du nerf optique, la gaine piale *p*, la gaine arachnoïdienne *ar* et la gaine durale *d*, est élargi, surtout au côté temporal.

tard d'une manière plus sensible, au point que les bords en sont escarpés ou surplombent même un peu l'excavation. On reconnaît surtout cette disposition à la courbure ou à l'angle formé par les vaisseaux sanguins au moment où, venant de la rétine, ils s'incurvent sur les bords de la papille pour s'enfoncer dans l'excavation (fig. 173, A). Comme les vaisseaux sanguins, les faisceaux nerveux subissent, au bord de la papille, une inflexion arrondie ou à angle droit. Cette disposition, ainsi que la

pression élevée qui pèse sur les fibres nerveuses de l'intérieur de l'œil, en amènent l'atrophie. Il s'ensuit que, dans les stades éloignés de la maladie, nous voyons la papille non seulement excavée, mais encore plus pâle, d'une teinte blanc bleuâtre, ce qui provient de ce que les fibres nerveuses ont disparu et que la lame criblée toute blanche est mise à découvert. L'atrophie des fibres du nerf optique est aussi la principale cause de la diminution de l'acuité visuelle qui accompagne l'hypertonie. La vue directe, aussi bien que la vue indirecte sont atteintes. C'est la diminution graduelle de l'acuité visuelle centrale qui indique que la vue directe souffre; l'affection de la vue indirecte se manifeste par le rétrécissement du champ visuel. Le rétrécissement débute, le plus souvent, du côté nasal, parce que la partie temporale de la rétine devient la première insensible; finalement il survient une cécité complète.

Le glaucome primitif est une maladie fréquente, il fournit à peu près 1 p. 100 de toutes les affections oculaires. La connaissance parfaite du glaucome est d'une grande importance pratique pour tout médecin, parce qu'un traitement prompt et approprié peut tout sauver, tandis qu'un diagnostic erroné et une thérapeutique inopportune sont en état de tout perdre. Malheureusement, il nous arrive de voir encore beaucoup de cas de glaucome qui ont été méconnus par le médecin et qui ne viennent chez l'oculiste que lorsque tout secours est devenu inutile. Des cas de glaucome inflammatoire sont confondus souvent avec l'iritis et l'iridocyclite, et traités au moyen de l'atropine, substance dont l'action est particulièrement nuisible dans ce cas. Les cas de glaucome simple qui ne manifestent extérieurement aucun symptôme inflammatoire, sont souvent confondus avec une cataracte commençante. On console alors le patient en lui prédisant une maturation prochaine. Ce malade attend, et il devient trop tard pour exécuter une iridectomie.

Le glaucome est connu depuis longtemps. Il s'agit naturellement du glaucome inflammatoire, le glaucome non inflammatoire ne pouvant être reconnu qu'au moyen de l'ophtalmoSCOPE. Cette dernière affection, aussi bien que tous les autres cas de cécité, dus à des maladies des membranes profondes de l'œil et qui ne se distinguent par aucune manifestation extérieure, étaient désignés sous le nom commun d'amaurose. Le glaucome inflammatoire était, le plus souvent, considéré comme lié à la goutte et, pour ce motif, appelé ophtalmie arthritique. Mackensie le premier, et surtout v. Graefe reconnurent que l'hypertonie constitue le symptôme le plus important du glaucome. Henri Müller, un homme qui a rendu de grands services à l'anatomie pathologique de l'œil, a le premier constaté anatomiquement l'excavation du nerf optique provoquée par l'hypertonie (1856). Peu après, l'image ophtalmoscopique en a été clairement reconnue par Weber et Foerster. Se laissant guider par le fait de l'hypertonie, Mackensie avait cherché à guérir le glaucome

par les ponctions répétées de la cornée, mais il n'avait pas obtenu de succès durable. C'est à v. Graefe que nous devons de posséder un traitement curatif du glaucome. En 1856, il pratiqua, le premier, dans ce but l'iridectomie, dont il avait constaté l'efficacité dans diverses autres affections oculaires. C'est là une des découvertes les plus importantes de l'ophtalmologie et qui sera pour v. Graefe un honneur éternel. Qu'on s'imagine qu'autrefois tout glaucomeux était irrémédiablement condamné à la cécité, et qu'actuellement, grâce à l'iridectomie, la plupart des malades guérissent. Que de milliers de malheureux qui autrefois étaient voués à la cécité, et qui, par la découverte de v. Graefe, ont pu continuer à jouir de la lumière!

En ce qui concerne l'excavation du nerf optique, on en observe trois espèces : l'excavation physiologique, l'excavation atrophique et l'excavation glaucomeuse. L'excavation *physiologique* (fig. 174, A) provient de ce que les faisceaux des fibres du nerf optique commencent déjà à s'infléchir pour

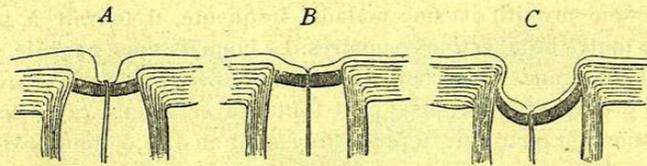


Fig. 174. — Les trois espèces d'excavation du nerf optique. Figure schématique.

A. Excavation *physiologique*, en forme d'entonnoir, partielle; lame criblée normale. — B. Excavation *atrophique*, en forme de coupe, totale; lame criblée normale. — C. Excavation *glaucomeuse*, en forme d'ampoule, totale; lame criblée convexe en arrière.

pénétrer dans la rétine, avant d'être arrivés au niveau du plan de cette membrane. Dans ce cas la lame criblée occupe sa position normale. L'excavation physiologique est toujours partielle, c'est-à-dire qu'alors même qu'elle est très grande elle n'occupe jamais toute la papille; toujours, près du bord papillaire, il doit rester un liséré plus ou moins large de fibres nerveuses, qui passent dans la rétine (p. 15 et fig. 10, G, et fig. 8, 9, 162). — L'excavation *atrophique* (fig. 174, B) résulte de la disparition des fibres nerveuses, qui, situées en avant de la lame criblée, constituent la papille; la lame criblée reste en place. L'excavation atrophique est totale, c'est-à-dire qu'elle occupe toute la papille, mais reste toujours peu profonde; la plus grande profondeur ne peut pas dépasser la différence de niveau entre le plan de la lame criblée et celui de la face interne de la rétine. Dans l'excavation atrophique, la papille est en même temps pâle et décolorée, à cause de la disparition des fibres nerveuses. Le caractère commun des excavations physiologique et atrophique consiste en ce que la lame criblée n'est pas enfoncée; et comme, dans les deux cas, elle en constitue le fond, il s'ensuit que l'excavation n'est jamais très notable. — L'excavation *glaucomeuse* (fig. 174, C) se distingue avant tout des deux précédentes en ce qu'elle est constituée par la dépression de la lame criblée. Il en résulte qu'elle peut acquérir une profondeur

bien plus considérable. Cette excavation occupe toute la papille, qui, au début, conserve encore la teinte rougeâtre de la papille saine. Plus tard, les faisceaux nerveux subissent la dégénérescence atrophique, de façon que la papille devient blanche et qu'elle laisse apparaître, au fond, la lame criblée; il s'ensuit que l'excavation s'approfondit en outre de toute l'épaisseur de la papille atrophique.

Les signes ophtalmoscopiques distinctifs des trois espèces d'excavations sont donc les suivants : une excavation partielle est physiologique, tandis qu'une excavation totale est pathologique soit atrophique, soit glaucomeuse. Elle est atrophique quand elle est peu profonde et que la papille est très blanchâtre. Quant à l'excavation glaucomeuse, elle peut être plus ou moins profonde, suivant qu'elle existe depuis plus ou moins longtemps. Lorsque l'excavation glaucomeuse est peu profonde, on trouve la papille encore colorée, ce qui la distingue de l'excavation atrophique. Mais, lorsque l'excavation est profonde et totale, elle ne peut appartenir qu'à un glaucome, quelle que soit la teinte de la papille. En pratique, la distinction entre les différentes formes d'excavation est quelquefois fort difficile.

L'image *ophtalmoscopique* de l'excavation glaucomeuse du nerf optique montre la papille plus pâle et, dans les cas avancés, bleuâtre ou verdâtre; le long du bord, on remarque un liséré ombré, tandis que le milieu de l'excavation est le mieux éclairé. Au fond de l'excavation on voit les points gris de la lame criblée (fig. 173, A, D). Les vaisseaux plongent dans la papille, non pas à son centre, mais le plus souvent au niveau de son bord interne. Au point où ils passent sur le bord de la papille, ils forment un coude ou, si l'excavation est plus profonde, un angle. Si le bord de l'excavation en surplombe le fond, la partie des vaisseaux qui s'étend entre le fond et le bord peut être entièrement cachée, de telle sorte que les vaisseaux qui émergent au centre de la papille paraissent s'arrêter au bord de ce disque pour reparaitre à un autre endroit dans la rétine. Ce n'est qu'à l'image renversée qu'il est possible de voir, en une fois, dans toute son étendue, le trajet complet des vaisseaux. A l'image droite on ne voit jamais en même temps nettement les vaisseaux de la papille et ceux de la rétine, parce qu'ils sont situés sur des plans différents et que, par conséquent, ils ne possèdent pas la même réfraction. L'œil est-il accommodé pour les vaisseaux de la rétine (fig. 173, A, a et v), les vaisseaux de l'excavation (v') paraissent pâles et voilés; inversement, les vaisseaux de l'excavation possèdent, relativement à ceux de la rétine, une réfraction myopique, et pour ce motif ne sont nettement perçus que grâce à un verre concave d'une force correspondante. Par la différence de réfraction entre le fond et le bord de l'excavation, on peut calculer le degré de profondeur de cette dernière (voir p. 30). En outre, si l'on répète cette expérience de temps en temps, on peut constater si l'excavation devient moins ou plus profonde. A l'image renversée, la différence de niveau ne se trahit que par le déplacement parallaxique (p. 33). — Le calibre des artères est diminué, tandis que celui des veines devenues tortueuses est augmenté. Au fond de l'excavation surtout se

remarque quelquefois tout un paquet entortillé de vaisseaux sanguins. Le changement du calibre des vaisseaux s'explique facilement par la pression que l'hypertonie exerce sur eux au point où ils émergent de la papille. Il en résulte, d'une part, que l'entrée du sang dans les artères rétinienne est gênée et, de l'autre, que le sang sort plus difficilement des veines. Par conséquent, les premières ne sont pas assez remplies, tandis que les secondes le sont trop. Très fréquemment on peut observer le pouls veineux, et il n'est pas rare qu'on voie le pouls artériel dans la papille (pour ce qui en concerne l'explication, voir p. 16). — Si le pouls artériel n'existe pas, on peut le faire apparaître en pressant légèrement avec le doigt sur le globe oculaire. C'est un signe important pour déceler l'hypertonie, dans les cas où elle n'est pas suffisamment développée pour être perçue avec certitude par la palpation. — Lorsque l'excavation glaucomateuse existe depuis longtemps on trouve la papille habituellement entourée d'un halo blanc ou jaunâtre, qui constitue l'expression de l'atrophie de la choroïde à l'entour de la papille, — halo glaucomateux (fig. 173, A, h). Dans les stades ultérieurs, le reste du fond de l'œil, en raison de la diminution de pigmentation de l'épithélium pigmenté, montre très nettement le réseau des vaisseaux choroïdiens (fig. 163).

L'état de l'acuité visuelle n'est pas toujours en relation directe avec la profondeur de l'excavation. Ce n'est pas, en effet, la dépression de la lame criblée qui produit la gêne de la vue, mais bien l'atrophie des fibres nerveuses qui en est le résultat. Or cette atrophie est loin de suivre toujours exactement les progrès de l'excavation. C'est ainsi que l'on observe quelquefois des cas où il existe une excavation profonde, mais où néanmoins l'acuité visuelle reste normale et le champ visuel étendu. D'autre part, lorsque l'hypertonie est très forte — dans le glaucome foudroyant — l'acuité visuelle peut être anéantie en quelques heures, par paralysie des fibres du nerf optique, sans qu'il y ait d'excavation, puisque le temps a été trop court pour qu'il ait pu s'en former une. Pour juger donc de l'état de la vision, il faut plutôt se laisser guider par la couleur de la papille et le calibre des artères rétinienne que par la profondeur de l'excavation, car l'atrophie des fibres nerveuses se reconnaît principalement à la pâleur de la papille. — La diminution du champ visuel débute le plus souvent du côté interne; pourtant il n'est pas rare d'observer d'autres formes de rétrécissement. Notamment dans le glaucome simple, il existe souvent un rétrécissement concentrique; on rencontre aussi parfois des scotomes centraux, paracentraux ou périphériques.

I. — GLAUCOME PRIMITIF.

§ 82. — Le glaucome primitif, appelé aussi glaucome tout court, se montre sous divers aspects. Lorsque la pression acquiert tout à coup une

hauteur considérable, elle provoque des symptômes inflammatoires. Au contraire, ces symptômes manquent dans les cas où l'hypertonie se développe graduellement, ainsi que dans les cas où elle n'acquiert qu'un degré modéré. C'est ainsi que l'on distingue une forme inflammatoire et une forme non inflammatoire de glaucome, — glaucome inflammatoire et glaucome simple.

A. — GLAUCOME INFLAMMATOIRE.

Le glaucome inflammatoire suit une marche typique, notamment dans les cas aigus (glaucome inflammatoire aigu); c'est pourquoi nous en donnerons la description d'abord. Dans le cours du glaucome inflammatoire, nous distinguons les stades suivants :

1° *Stade prodromique.* — Le stade prodromique qui précède le plus souvent l'attaque inflammatoire est, avant tout, caractérisé par des accès de trouble de la vision — obnubilation. Le patient dit qu'il voit moins bien, pendant ces attaques, qu'il lui semble avoir devant les yeux un brouillard ou une fumée qui enveloppe les objets. Lorsqu'il y a une lampe dans la pièce, il voit autour d'elle un cercle irisé. Pendant l'attaque, le malade a souvent le sentiment d'une tension dans l'œil, ou bien il souffre d'une sourde céphalalgie frontale. S'il examine l'œil pendant l'attaque, le médecin trouve que la cornée est légèrement mate, diffusément trouble et semblable à du verre dépoli. Le trouble est le plus notable au centre, moins sensible vers la périphérie et, en raison même de son uniformité, il entame la vue à un haut degré. C'est le même trouble cornéen qui est cause de l'apparition des cercles colorés autour des flammes. Ce phénomène est le même que celui que l'on peut observer, par exemple, pendant une soirée brumeuse d'hiver, lorsque l'on regarde, à travers les carreaux couverts de buée, les becs de gaz de la rue. La chambre antérieure est un peu moins profonde, en raison de la projection de l'iris en avant, la pupille est plus large et paresseuse, la tension de l'œil est notablement augmentée. Souvent l'on observe un léger degré d'injection ciliaire.

Une pareille attaque dure habituellement plusieurs heures, après quoi l'œil revient complètement à son état normal, tant au point de vue de son aspect que de ses fonctions. Au début, les attaques sont très espacées (depuis des semaines jusqu'à des mois); plus tard, elles deviennent plus fréquentes. Souvent il est possible d'en indiquer la cause: tels sont les repas copieux, les veillées, les émotions (entre autres même le jeu de cartes), etc. Dans un grand nombre de cas, les attaques reviennent périodiquement sans motif, et même chaque jour, au point que le patient déclare voir tous les matins du brouillard jusqu'à midi; c'est seulement