

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

à partir de ce moment que la vue devient claire, ou inversement. Lorsque les attaques arrivent le soir, elles cessent toujours au moment où l'on s'endort. Même pendant le jour, le sommeil peut couper une attaque.

Pendant les intervalles entre les accès prodromiques, l'acuité visuelle est normale ; cependant le patient se plaint de ce que, pour voir de près, il a besoin de verres toujours plus forts, — augmentation rapide de la presbyopie par la diminution de l'accommodation (voir § 142).

Le stade prodromique tantôt n'a qu'une durée de quelques semaines, tantôt traîne des mois et des années. Dans ce dernier cas, l'œil subit insensiblement des altérations définitives qui font que, même dans les intervalles qui séparent les attaques, il n'est plus normal. L'œil prend alors extérieurement l'habitus glaucomateux, et, de plus, par suite des fréquents retours de l'hypertonie, il se forme une excavation. Il s'ensuit que, même pendant le temps où l'œil est libre de toute attaque, l'acuité visuelle n'est plus entière. Alors on ne peut plus parler de stade prodromique, mais de glaucome inflammatoire chronique, qui a succédé aux phénomènes prodromiques, sans limite bien tranchée.

2° Le second stade est celui du *glaucome évolué*, qui débute par une attaque *aiguë de glaucome*. Celle-ci éclate brusquement, après une durée plus ou moins longue du stade prodromique. La cause de l'attaque aiguë — quand on peut en trouver une — est la même que celle, qui explique l'attaque prodromique. Il faut particulièrement mentionner ici les stases dans le système veineux, surtout par suite de l'affaiblissement de l'activité cardiaque, ensuite les fortes secousses morales, surtout de nature déprimante, enfin la dilatation de la pupille. C'est pour ce dernier motif qu'une seule goutte d'atropine, instillée dans un œil prédisposé, peut faire éclater une attaque de glaucome.

L'attaque aiguë s'annonce par des douleurs violentes qui, de l'œil, s'irradient le long de la première et de la seconde branche du trijumeau. Le patient se plaint de céphalalgie, de douleurs dans l'oreille et les dents, qui peuvent atteindre un degré d'intensité insupportable. Les douleurs lui enlèvent l'appétit et le sommeil ; il n'est pas rare qu'il se manifeste des vomissements et de la fièvre. En même temps que les douleurs se déclarent, l'acuité visuelle baisse rapidement, de façon que ce ne sont plus que les objets de grandes dimensions — par exemple, le mouvement de la main devant l'œil — qui peuvent être reconnus. Quant au champ visuel, il est le plus souvent fortement rétréci du côté du nez. A l'examen objectif on trouve les phénomènes d'une violente inflammation extérieure : ainsi il existe de l'œdème des paupières, de l'œdème et même du chémosis de la conjonctive, qui est fortement injectée. A cause de son caractère veineux prédominant, l'injection prend une teinte rouge foncé.

La cornée est chagrinée et peu ou point sensible au toucher ; elle est le siège d'une opacité très forte, ressemblant à une fumée. La chambre antérieure est moins profonde, l'iris décoloré et rétréci. Il s'ensuit que la pupille est plus large, très souvent aussi elle est ovale et excentrique, parce que le rétrécissement de l'iris est très fort à certains points, le plus souvent en haut. La réaction de l'iris est perdue. La pupille donne un reflet vert grisâtre (1). A cause de la forte opacité de la cornée, l'examen ophtalmoscopique est impossible. La tension de l'œil est notablement augmentée.

Comme on le voit, les symptômes de l'attaque aiguë sont les mêmes que ceux de l'attaque prodromique ; ils n'en diffèrent pas parce qu'ils sont beaucoup plus intenses et qu'ils sont accompagnés de symptômes inflammatoires (injection, œdème des paupières et de la conjonctive, douleurs). L'on peut donc considérer les attaques prodromiques comme des attaques glaucomateuses avortées, qui régressent avant qu'elles n'aient atteint toute leur intensité. Finalement une de ces attaques acquiert son plein développement et arrive à la hauteur d'une attaque aiguë, après laquelle il n'est plus possible que l'œil revienne complètement à son état normal. L'hypertonie est maintenant permanente, et l'œil conserve l'aspect glaucomateux.

La *marche* de l'attaque glaucomateuse inflammatoire est telle qu'après quelques jours, ou quelques semaines — suivant la gravité de l'attaque — il se produit une amélioration et même une guérison apparente. Au bout de quelques jours, les douleurs perdent de leur intensité et cessent plus tard entièrement. L'œil redevient pâle, la cornée s'éclaircit et l'acuité visuelle se relève. Si celle-ci était normale avant l'attaque, elle peut tellement s'améliorer que le patient est encore en état de lire et d'écrire. Au contraire, plus l'acuité visuelle était entamée avant l'attaque, par suite d'un long stade prodromique, moins l'amélioration sera sensible après la terminaison de l'attaque. En règle générale, on peut affirmer qu'après une attaque la vue ne regagne plus jamais l'acuité qu'elle possédait auparavant. L'attaque laisse aussi dans l'œil des modifications objectives qui trahissent la nature de la maladie à première vue. La turgescence des veines ciliaires antérieures ne disparaît plus, la chambre antérieure reste plus basse, l'iris plus rétréci, de teinte ardoisée, à réaction lente ou nulle, l'hypertonie persiste. On dit alors que l'œil présente l'habitus glaucoma-

(1) De là le nom de « cataracte verte » ; en grec, γλαυκος, vert de mer, d'où glaucome. D'ailleurs ce reflet n'est nullement caractéristique pour le glaucome. On l'observe chaque fois que la pupille est dilatée et en même temps que les milieux ne sont pas entièrement transparents, par exemple dans les yeux qui montrent le reflet sénile ordinaire. Aussi l'œil atropinisé d'un vieillard paraît, à première vue, semblable à un œil glaucomateux.

teux. L'examen ophtalmoscopique, redevenu possible par suite de l'éclaircissement de la cornée, fait voir, au niveau de la papille, les signes d'une hyperémie, qui n'est qu'un épiphénomène de l'hyperémie générale de l'œil pendant l'attaque inflammatoire. Immédiatement après l'attaque, il n'existe pas encore d'excavation du nerf optique, car, pour qu'elle se forme, l'hypertonie doit toujours durer pendant une période plus longue; ce n'est donc que plus tard qu'elle se développe. Cependant, dans les cas où l'attaque aiguë a été précédée d'un long stade prodromique, l'excavation existe déjà durant cette attaque. Lorsque celle-ci est terminée, l'œil reste pendant longtemps en repos, et le patient s'abandonne à l'espoir que la guérison sera définitive. Mais voici qu'une nouvelle attaque éclate. Celle-ci, au point de vue des symptômes inflammatoires et des douleurs, est généralement moins intense que la première, mais elle a pour conséquence une diminution plus notable de la vision. Et comme, après des intervalles plus ou moins longs, il éclate toujours de nouvelles attaques, l'acuité visuelle finit par se perdre entièrement. L'affection entre ainsi dans son :

3<sup>e</sup> Troisième stade, celui du *glaucome absolu*. Alors l'œil est complètement aveugle et présente l'image suivante : sur la sclérotique de couleur blanc bleuâtre comme de la porcelaine, proéminent les veines ciliaires antérieures, gorgées de sang. Ces veines se réunissent autour de la cornée et y forment un anneau de vaisseaux dilatés de teinte bleu rougeâtre. La cornée est brillante, transparente, mais insensible; la chambre antérieure est très peu profonde. L'iris est réduit à un mince anneau gris, qui, par places, se cache presque entièrement derrière le limbe et qui, au niveau de la pupille, est bordé d'un large liseré noir. La pupille, qui est large et immobile, paraît verdâtre ou d'un gris sale. La papille est profondément excavée, et l'œil dur comme une pierre.

Dans les périodes ultérieures de l'affection, l'œil aveugle subit des modifications, qui sont connues sous le nom de *dégénérescence glaucomateuse*. La cornée devient trouble, couverte d'un dépôt particulier d'aspect vitreux. Sur la sclérotique, l'on observe des bosselures ectatiques noires, le plus souvent dans la région de l'équateur (staphylômes équatoriaux), le cristallin s'opacifie — cataracte glaucomateuse. Quoique l'œil soit déjà aveugle depuis longtemps, le patient croit toujours voir encore de la lumière, notamment sous forme d'un brouillard lumineux, qui, certains jours, est plus fort, d'autres fois plus léger. Ces phénomènes lumineux subjectifs maintiennent le malade pendant longtemps dans l'illusion qu'il finira par regagner la vue. En outre, l'œil aveugle redevient de temps en temps le siège de nouvelles douleurs.

La terminaison du glaucome est habituellement l'atrophie du globe

oculaire. Après que l'œil a été dur pendant des années, il devient finalement plus mou, plus petit et atrophique. Dans d'autres cas, il se produit un ulcère serpiginieux avec perforation de la cornée et iridocyclite consécutive ou même une panophtalmite avec phtisie du globe. Ce n'est que lorsque l'œil est atrophié, qu'il laisse son malheureux possesseur en repos.

La marche du glaucome avec attaques inflammatoires violentes, telle que nous venons de la décrire, correspond à la forme que l'on désigne sous le nom de glaucome inflammatoire *aigu*. Dans les cas très graves que v. Graefe a décrits sous le nom de glaucome *foudroyant*, il peut survenir, sous le coup de violents symptômes inflammatoires, une cécité incurable en quelques heures. Mais heureusement ces cas sont rares, et il arrive bien plus souvent d'en observer dont la marche est moins aiguë et moins typique que celle qui appartient proprement au glaucome aigu. Ces derniers cas sont désignés sous le nom de glaucome inflammatoire *chronique*. Ici, il ne se déclare pas d'attaque inflammatoire bien prononcée; le stade prodromique passe plutôt insensiblement à celui de l'inflammation, en ce sens que l'œil devient graduellement rouge et insensible, la cornée opaque et l'iris atrophique. Les douleurs ne sont ni aussi violentes ni aussi continues que dans le glaucome aigu. Fréquemment l'affection ne devient chronique qu'après la première attaque inflammatoire, dont les symptômes ne disparaissent plus complètement. Quant à la terminaison finale, elle est la même que celle du glaucome inflammatoire aigu; il n'y a d'ailleurs, généralement, pas de limites nettes entre ces deux formes.

Le glaucome atteint presque constamment les deux yeux. Toutefois, ceux-ci ne deviennent que rarement malades en même temps; il arrive plus souvent que le second œil n'est attaqué que des mois et même des années après le premier. Dans ces cas pourtant, le médecin expérimenté ne manquera pas de découvrir souvent, dans celui des yeux encore parfaitement sain, une certaine prédisposition au glaucome. Celle-ci se trahit par une chambre antérieure basse, par une pupille un peu plus large et plus paresseuse et par une tension relativement élevée, bien que non encore pathologique. A côté de ces symptômes, existent habituellement de l'hypermétropie et une certaine diminution de l'amplitude de l'accommodation.

Le glaucome inflammatoire est une affection de l'âge avancé; on le rencontre le plus souvent entre cinquante et soixante-dix ans. On ne l'observe pas dans l'enfance, il est très rare dans la jeunesse. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, surtout les femmes à ménopause anticipée. Il semble que les yeux hypermétropes soient

particulièrement *prédisposés* au glaucome inflammatoire, tandis que l'on peut dire que les yeux fortement myopes jouissent d'une immunité presque absolue contre cette affection. Comme causes prédisposantes au glaucome inflammatoire, il faut citer la rigidité des parois vasculaires (artériosclérose), la constipation habituelle. Le glaucome inflammatoire est aussi beaucoup plus fréquent parmi les juifs que chez les chrétiens. Enfin il existe maintes familles dans lesquelles le glaucome est héréditaire.

La vision d'*anneaux colorés* autour de la lampe est due au trouble diffus des milieux et n'est donc pas exclusivement propre au glaucome. On les remarque par exemple dans la conjonctivite chronique, lorsqu'il y a un peu de mucus déposé sur la cornée. Alors le phénomène disparaît aussitôt que l'on a enlevé le mucus en frottant l'œil. Beaucoup de personnes voient toujours des halos colorés dans certaines circonstances spéciales (une lampe placée devant un fond obscur dans une chambre noire). Il s'agit ici également d'opacités légères, diffuses, siégeant surtout dans le cristallin, lesquelles sont d'ordinaire trop fines pour être vues objectivement. Ces cas sont faciles à distinguer du glaucome, car d'une part le phénomène n'est de loin pas aussi intense que dans le glaucome, d'autre part il ne survient pas par accès, mais peut être observé en tout temps.

Un trait caractéristique du glaucome, c'est la fréquence des *alternances périodiques* que l'affection présente dans sa marche. Pendant le stade prodromique, elles sont produites par les obnubilations passagères; pendant le stade inflammatoire, par les attaques inflammatoires se répétant par intervalles. Même lorsque la cécité est devenue complète, il ne s'en présente pas moins des jours de clarté alternant avec des jours d'obscurité, suivant la sensibilité subjective du patient à la lumière.

Ce qui a une influence très considérable sur les phénomènes observés dans le glaucome, c'est l'état de la *pupille*. Ainsi la contraction pupillaire possède une influence favorable, en diminuant la tension glaucomeuse; la dilatation pupillaire, au contraire, l'augmente. Les miotiques ont donc pour effet d'arrêter les attaques prodromiques et de modérer l'intensité des symptômes pendant les attaques inflammatoires. Le fait que le sommeil coupe les attaques prodromiques doit être probablement attribué à la forte contraction que subit la pupille pendant celui-ci. En revanche, les mydriatiques sont en état de provoquer l'explosion d'une attaque inflammatoire dans les yeux prédisposés, et ce ne sont pas seulement les mydriatiques forts, tels que l'atropine, qui peuvent entraîner de pareils résultats, mais l'homatropine, et même la cocaïne. Il faut donc bien rechercher si l'on ne doit pas soupçonner le glaucome, avant d'instiller un mydriatique à un homme âgé. Si pourtant on a eu le malheur de provoquer l'explosion d'une attaque glaucomeuse, il peut arriver que, par l'instillation prompte et énergique d'ésérine, on parvienne à la faire disparaître, et cela peut-être pour toujours.

Un fait fréquemment observé, c'est que l'iridectomie pratiquée sur un œil glaucomeux peut faire éclater une attaque inflammatoire dans le second œil, si, bien entendu, il a des prédispositions glaucomeuses. Cependant ce n'est pas l'opération comme telle qui fait naître l'attaque, mais bien, comme dans d'autres circonstances, la dépression morale et physique qui en résulte. Pour faire éclater cette attaque, l'opération n'est même pas nécessaire. Un jour, vint me consulter une dame frappée d'une attaque inflammatoire récente aux deux yeux. Quelques jours auparavant, elle avait été atteinte d'une première attaque de glaucome, et elle était allée trouver le professeur Arlt. Dès que celui-ci déclara qu'une opération était nécessaire, elle fut tellement effrayée que, déjà dans la voiture qui la reconduisait, elle fut frappée d'une attaque inflammatoire du second œil. Il est probable qu'à l'occasion d'une forte émotion morale deux facteurs agissent de concert: le trouble de la circulation et l'élargissement réflexe consécutif de la pupille. Dans le but de prévenir, à l'occasion d'une opération sur un œil glaucomeux, l'explosion d'un glaucome dans l'autre œil, on instille dans celui-ci, avant l'opération, de la pilocarpine ou de l'ésérine. Cependant cette mesure prophylactique ne donne pas une complète sécurité. — Des affections fébriles de diverse nature peuvent faire naître une attaque de glaucome, comme on a pu l'observer maintes fois pendant l'épidémie d'influenza.

Dans les *attaques inflammatoires aiguës*, les douleurs s'irradient dans toute la moitié correspondante de la tête, de sorte que les patients, ne sachant pas qu'elles prennent leur source dans l'œil, se plaignent seulement de douleurs céphaliques « rhumatismales » violentes. Si l'attaque est accompagnée d'un fort gonflement des paupières, on l'attribue encore à un érysipèle. Il ne faut pas se laisser induire en erreur par ces déclarations, mais se laisser guider dans son jugement par les résultats de l'examen objectif. C'est ainsi que l'on observe avant tout la matité caractéristique et le trouble uniforme de la cornée. Autrefois, on pensait que le trouble siégeait, en partie du moins, dans l'humeur aqueuse et dans le corps vitré. Pour ce qui concerne le trouble de transparence du corps vitré, il n'existe aucune preuve qui puisse le faire admettre. Le trouble de l'humeur aqueuse paraît prouvé par le fait, qu'il n'est pas rare qu'après l'écoulement de ce liquide (pendant l'iridectomie) la pupille gagne une teinte plus noire. Néanmoins la cornée est le siège principal du trouble de transparence. Un autre symptôme important du glaucome, c'est la dilatation et l'immobilité de la pupille, grâce auquel on ne le confondra pas avec une iritis ou une iridocyclite, affections dans lesquelles la pupille est contractée.

Dans le stade de la *dégénérescence glaucomeuse*, on remarque divers changements à la cornée: a) le plus souvent, à côté d'une forte opacification du parenchyme de la cornée, on trouve sur la surface de cet organe des dépôts d'aspect gélatineux ou vitré; b) l'épithélium, soit seul, soit en même temps que le dépôt de néoformation, est soulevé et séparé du tissu sous-jacent par un épanchement séreux; il se développe des bulles sur la cornée, — kératite vésiculeuse et bulleuse (p. 211 et fig. 77); c) on rencontre des opacités