

cornéennes en ceinture (p. 246) ; d) on observe des ulcères cornéens, très souvent suivis de perforation (p. 186). Lorsqu'alors la perforation survient, il peut se produire de violentes hémorragies dans l'intérieur de l'œil, ou encore des inflammations suppuratives graves, suivies d'atrophie du globe. Cette grande variété d'affections de la cornée doit être attribuée en partie aux altérations survenues dans la nutrition par suite du trouble de la circulation lymphatique, en partie aussi à la paralysie des nerfs cornéens, qui se manifeste par la complète insensibilité au toucher de la surface de la cornée. Par suite de ces altérations, la cornée résiste moins aux influences des agents extérieurs.

Dans le cours de la dégénérescence glaucomateuse, le *crystallin* ne manque jamais de s'opacifier — cataracte glaucomateuse. Il faut distinguer l'opacité cristallinienne produite par le processus glaucomateux, de la cataracte qui se trouve accidentellement dans un œil glaucomateux, et que l'on doit désigner par l'expression de *cataracte dans un œil glaucomateux*. On peut rencontrer en effet, dans un œil glaucomateux, une cataracte simplement sénile ou traumatique, etc. On distingue la cataracte existant dans un œil glaucomateux, par l'aspect de la cataracte et par l'examen de l'acuité visuelle. La cataracte glaucomateuse se caractérise par un fort gonflement, une teinte blanc bleuâtre, un reflet soyeux très vif de la surface, tandis que la cataracte dans un œil glaucomateux présente un aspect en rapport avec son origine et sa nature. Dans le premier cas, l'œil est complètement aveugle par suite du processus glaucomateux, et l'opération de cette cataracte serait inutile. Dans le dernier cas, au contraire, c'est-à-dire quand le glaucome n'est pas encore trop avancé, il peut exister encore un degré de vision (sensibilité à la lumière) tel que l'on peut attendre un certain succès de l'opération. Cependant il ne faut en aucun cas procéder d'emblée à l'extraction de la cataracte; on doit commencer par diminuer la tension, au moyen d'une iridectomie, et opérer la cataracte environ quatre semaines plus tard. Car si, dans un œil qui souffre d'hypertonie, on procédait immédiatement à l'extraction du cristallin, on risquerait de voir se produire une hémorragie intraoculaire abondante et se perdre l'œil (voir p. 176).

B. — GLAUCOME SIMPLE.

§ 83.— Dans le glaucome simple, l'hypertonie se développe graduellement, sans qu'il se produise de symptômes inflammatoires. L'œil paraît normal extérieurement, ou l'affection se trahit par la proéminence plus sensible des veines ciliaires turgescents, ainsi que par une pupille un peu plus dilatée et plus lente à réagir. Au palper, on s'aperçoit que la tension oculaire est augmentée, mais à un degré peu prononcé. Souvent, à un premier examen, aucune hypertonie ne se manifeste; ce n'est que lorsqu'on répète l'examen de l'œil, particulièrement à différentes heures du jour,

qu'on réussit à démontrer une augmentation de la tension. A ces moments, on observe aussi quelquefois un certain trouble nuageux de la cornée, tel qu'on le voit dans les attaques prodromiques du glaucome inflammatoire. Enfin on rencontre des cas de glaucome simple, où jamais on n'a pu manifestement constater de l'hypertonie.

A cause de cette circonstance que le glaucome simple ne se manifeste par aucun symptôme extérieur, pas même parfois par une hypertonie sensible, le diagnostic s'établit par l'examen ophtalmoscopique. On observe ainsi une excavation totale du nerf optique, dont la profondeur correspond à la durée du processus glaucomateux.

Puisque les douleurs et les attaques inflammatoires font défaut, le trouble visuel constitue presque le seul symptôme subjectif du glaucome simple. Le trouble de la vue se manifeste par la diminution graduelle de l'acuité visuelle, d'autres fois par l'apparition intermittente d'un léger brouillard, tel que celui que l'on observe dans le stade prodromique du glaucome inflammatoire. La diminution de la vue se trahit par le rétrécissement du champ visuel ainsi que par la diminution de l'acuité visuelle centrale. Ce dernier symptôme se manifeste souvent tard, lorsque le champ visuel est déjà devenu très petit, de telle sorte que le patient est fréquemment encore en état de lire ou d'exécuter des travaux délicats, tandis qu'il a de la peine à se conduire seul (voir p. 36). Avant ce moment, il se passe souvent un long intervalle de temps (même plusieurs années), parce que l'abaissement de l'acuité visuelle se produit lentement et graduellement. C'est pour cela que le patient ne s'aperçoit lui-même de son affection que bien tard. L'œil aveugle peut rester extérieurement normal ou bien on voit se déclarer — souvent déjà avant la cécité complète — ces attaques inflammatoires qui sont caractéristiques pour le glaucome inflammatoire. Ainsi il n'est pas rare que le glaucome simple se transforme en glaucome inflammatoire.

Le glaucome simple atteint toujours les deux yeux. A l'inverse de ce qui arrive pour le glaucome inflammatoire, il se développe quelquefois chez les jeunes individus, et il attaque l'homme aussi souvent que la femme. On le rencontre aussi chez les myopes, qui possèdent cependant une espèce d'immunité contre le glaucome inflammatoire.

HYDROPTHALMIE. — L'hydrophthalmie est une maladie de l'enfance. L'œil est extraordinairement gros (pour ce motif, aussi nommée buphtalmie, œil de bœuf). La sclérotique est mince et bleuâtre à cause du pigment uvéal qui transparait; la cornée est plus développée et plus fortement bombée (kératoglobe, p. 264), claire et luisante, ou, comme dans

le glaucome inflammatoire, mate et diffusément trouble. La chambre antérieure est extraordinairement profonde, l'iris tremble, la papille est profondément excavée si le processus dure depuis longtemps. La tension de l'œil est notablement augmentée.

La maladie peut s'arrêter spontanément ou finir par amener la cécité. Dans le premier cas, au bout de quelque temps l'hypertonie disparaît, l'augmentation du volume du globe persiste, il est vrai, mais elle ne progresse plus et l'œil conserve une acuité visuelle passable, dépendant particulièrement de l'état du nerf optique. Dans le second cas, le développement exagéré de l'œil va plus loin, — quelquefois atteint des dimensions tout à fait extraordinaires, tandis que la cécité devient complète par excavation du nerf optique.

La maladie est congénitale, ou bien elle se développe dans l'enfance, et cela le plus souvent dans les deux yeux. Dans cette affection, l'hérédité joue un rôle important. On n'est pas encore entièrement édifié sur sa nature, mais il est certain que l'hypertonie est le symptôme le plus grave, puisque, d'un côté, elle amène l'agrandissement de l'œil et, de l'autre, la cécité par excavation du nerf optique. C'est pour ce motif que l'hydrophthalmie a été désignée sous le nom de glaucome de l'enfance. La différence avec le glaucome des adultes, au point de vue des symptômes extérieurs, s'explique surtout par les propriétés physiologiques de l'œil de l'enfant. L'extensibilité de la sclérotique de l'enfant fait que l'hypertonie a pour conséquence l'agrandissement de l'œil dans sa totalité. Dans l'œil de l'adulte, au contraire, la rigidité de la sclérotique fait que la distension de cette membrane par l'augmentation de la pression intraoculaire, ne se produit qu'au niveau du point le plus faible, c'est-à-dire de la lame criblée.

Dans l'hydrophthalmie, la distension des enveloppes oculaires dépend de l'augmentation de la pression sur leur surface interne. On comprend donc que le *crystallin* ne prenne aucune part à cette augmentation de volume, comprimé qu'il est lui-même par toute sa surface. C'est pour ce motif que le cristallin est le seul organe du globe hydrophthalmique qui garde ses dimensions normales ; il peut même rester assez souvent en dessous. Il s'ensuit que, en proportion des parties voisines, le cristallin devient trop petit et l'espace qui sépare l'équateur du cristallin des procès ciliaires ne cesse de s'élargir. De cette manière, la zonule de Zinn est étirée, ce qui en amène l'atrophie partielle. C'est pourquoi, dans l'hydrophthalmie d'un haut degré, la fixation du cristallin est toujours défectueuse. Cet état se reconnaît au tremblement de la lentille cristallinienne et de l'iris, et il n'est pas rare que plus tard il donne lieu à des luxations du cristallin avec leurs fâcheuses conséquences.

La *connexion* entre le *glaucome simple* et le *glaucome inflammatoire* a été l'objet de maintes discussions. Comme le glaucome simple, à cause de l'absence de symptômes inflammatoires, est extérieurement tout différent du glaucome inflammatoire, on ne le considérait pas comme un glaucome avant la découverte de l'ophtalmoscope. C'est pourquoi v. Graefe ne regardait pas tout d'abord le glaucome simple comme un glaucome, mais l'appelait une amaurose avec excavation du nerf optique. Jäger soutint cette opinion jusque dans ces derniers temps ; il considérait le glaucome simple comme une affection *sui generis* du nerf optique, « une affection glaucomeuse du nerf ». Actuellement, la plupart des ophtalmologistes regardent le glaucome simple comme étant bien un véritable glaucome, puisqu'il en manifeste le symptôme essentiel et commun, l'hypertonie. — L'identité de nature du glaucome simple et du glaucome inflammatoire se démontre encore par l'existence des nombreuses formes intermédiaires qui constituent une transition ininterrompue du glaucome simple au glaucome inflammatoire, tellement qu'entre les deux formes on ne saurait tracer de limites précises. Ainsi, il n'est pas rare que le glaucome simple, arrivé à un certain moment de son évolution, se transforme en un glaucome inflammatoire aigu ou chronique. Ou bien encore, on observe souvent des cas où, dans l'œil d'abord malade, se rencontre un glaucome inflammatoire, tandis que le second est atteint d'un glaucome simple.

L'identité de nature entre les deux formes de glaucome, identité démontrée par ce qui vient d'être dit, a encore été mise en doute par ce motif que, dans un grand nombre de cas de glaucome simple, on ne constate jamais d'hypertonie manifeste. Nous devons admettre dans ces cas que la lame criblée est douée d'une extensibilité particulière, qui fait qu'elle se laisse refouler par une pression qui ne dépasse pas sensiblement les limites normales. D'ailleurs, ces cas ne peuvent pas toujours être distingués de la simple atrophie du nerf optique avec excavation atrophique extraordinairement profonde. Dans les cas douteux, l'examen du sens des couleurs peut quelquefois fournir un point de repère pour établir le diagnostic. Dans l'atrophie du nerf optique, la cécité des couleurs se déclare de bonne heure, tandis que dans le glaucome la faculté de distinguer les couleurs est relativement longtemps conservée.

THÉORIES DU GLAUCOME

§ 84. — Tous les symptômes essentiels du glaucome s'expliquent comme des conséquences de l'hypertonie. La connaissance de ce fait, acquise par Mackensie et surtout par v. Graefe, constitue le pas le plus important dans l'étude du glaucome.

L'augmentation de la pression intraoculaire a d'abord pour résultat un trouble de la circulation sanguine dans l'œil, trouble dont le caractère

essentiel est celui d'une *stase veineuse*. L'hypertonie exerce notamment une compression sur les veines de l'intérieur de l'œil, surtout sur les veines vorticellées, qui, à cause de leur trajet oblique à travers la sclérotique, sont particulièrement soumises à la pression oculaire. Il s'ensuit que le sang veineux de l'uvée est contraint, pour la plus grande quantité, de prendre la voie des veines ciliaires antérieures. De là provient un élargissement de ces veines, qui, dans les cas de glaucome ancien, forment autour de la cornée une couronne de vaisseaux. Dans le glaucome simple, les symptômes de la gêne circulatoire se bornent à la dilatation des veines ciliaires antérieures et à la réplétion des veines rétinienne, visible à l'ophtalmoscope. Au contraire, dans le glaucome inflammatoire, où l'hypertonie et avec elle la gêne circulatoire se développent soudainement, surviennent les symptômes de l'*œdème inflammatoire*, absolument comme, par exemple, l'étranglement d'une hernie provoque un œdème inflammatoire de l'anse intestinale enclavée. L'œdème inflammatoire se distingue par l'hyperémie et la violente turgescence des tissus infiltrés de sérosité, tandis que — à la différence de l'inflammation plastique — il y a absence d'exsudat et des adhérences qui en résultent. Il s'ensuit que les symptômes du glaucome inflammatoire aigu, pour autant qu'ils concernent, par exemple, l'uvée, s'écartent notablement de ceux de l'iridocyclite. En effet, dans le glaucome ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe des synéchies postérieures, et jamais on ne rencontre d'exsudats importants, tels que l'hypopyon, une membrane pupillaire, etc. C'est donc l'absence de l'exsudat, en dépit des symptômes inflammatoires violents extérieurs, qui caractérise l'œdème inflammatoire. Cet œdème se manifeste différemment dans les diverses parties de l'œil :

1° L'opacité glaucomateuse de la cornée est de nature œdémateuse, ainsi que le démontre l'examen anatomique. Ainsi l'on comprend pourquoi elle apparaît subitement et pourquoi elle disparaît de même, dès que la pression diminue — par exemple, par la ponction de la cornée ou par l'iridectomie. S'il s'agissait, en effet, d'une infiltration inflammatoire de la cornée, c'est-à-dire d'une véritable kératite, il serait impossible qu'elle disparaisse au bout de quelques heures.

2° L'œdème inflammatoire de l'iris se manifeste surtout par la perte de sa couleur et de la netteté de sa structure. La chambre antérieure devient moins profonde, parce qu'à la suite de l'augmentation de la pression dans le corps vitré, le cristallin en même temps que l'iris sont refoulés en avant. La chambre diminue encore par un déplacement de l'insertion de l'iris en avant. En effet, les procès ciliaires, fortement gonflés, refoulent la racine de l'iris en avant, de sorte qu'elle vient toucher la partie antérieure de la sclérotique et même le bord de la cornée (fig. 175).

En raison de cette circonstance, l'iris paraît s'insérer plus en avant (fig. 175 et 176). — Par suite de l'hypertonie, les nerfs ciliaires sont com-

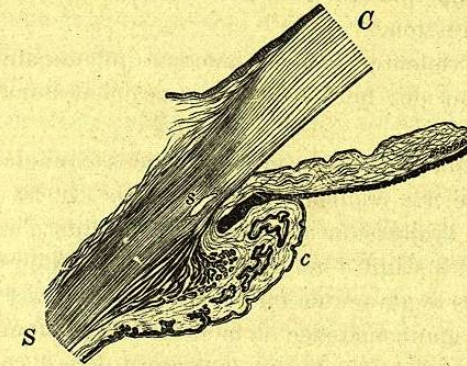


Fig. 175. — Iris et corps ciliaire dans un glaucome inflammatoire récent. Gross. 9/1. — Le procès ciliaire *c* est tellement gonflé qu'il repousse la racine de l'iris en avant et la presse contre la sclérotique, *S*, et la cornée, *C*. L'angle de la chambre antérieure, qui devrait siéger un peu en arrière du canal de Schlemm, *s*, est par conséquent fermé. Le muscle ciliaire montre le puissant développement de ses faisceaux circulaires (portion de Müller), qui est caractéristique pour l'œil hypermétrope.

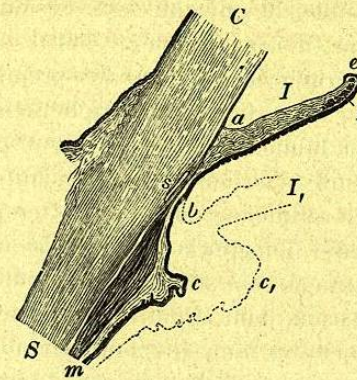


Fig. 176. — Iris et corps ciliaire dans un glaucome inflammatoire plus ancien. Gross. 9/1. — La ligne ponctuée indique les contours de l'iris *I* et du corps ciliaire *c* à l'état normal. La racine de l'iris est soudée à la sclérotique, *S*, et à la cornée, *C*, dans toute l'étendue dans laquelle elle leur est accolée. Il s'ensuit qu'à présent l'insertion de l'iris est déplacée en avant et est située au-devant du canal de Schlemm, *s*. De même, l'angle de la chambre aqueuse est reporté de *b* en *a*. Là où il est soudé, l'iris s'est aminci par atrophie, de sorte que, par places, en *b*, il se réduit presque à la couche pigmentaire. Mais la portion libre de l'iris *I* semble aussi plus mince que normalement *I* à cause de son atrophie. Au bord pupillaire *e*, la couche de pigment rétinien se réfléchit plus loin que d'habitude en avant, et le sphincter pupillaire *p* prend part à cette incurvation. Le corps ciliaire, à cause de son atrophie, s'est éloigné de nouveau de l'iris et bien plus qu'à l'état normal, de sorte qu'un large intervalle le sépare de l'iris. L'atrophie intéresse aussi bien le muscle *m* que les procès ciliaires, *c*.

primés et paralysés, ce qui amène l'insensibilité de la cornée, la paralysie de l'iris (iridoplégie) avec perte de réaction et dilatation de la pupille. Cette dilatation s'exagère encore plus tard à cause de l'atrophie de l'iris, qui se développe sous l'influence de la pression qui pèse sur lui.

3° L'injection et l'aspect voilé de la *papille*, durant l'attaque inflammatoire, sont produits par de l'hyperémie avec un peu d'œdème; l'excavation qui se développe plus tard est une conséquence immédiate de l'augmentation de la pression.

4° Les *douleurs* violentes dans le glaucome inflammatoire s'expliquent par la compression des nerfs extraordinairement nombreux du corps ciliaire et de l'iris.

Tous les symptômes objectifs du glaucome s'expliquent donc par le fait de l'hypertonie. Le *trouble de la vue même* est la conséquence de l'augmentation de la pression. Ce trouble est produit d'une manière différente, suivant qu'il s'agit d'un glaucome inflammatoire ou d'un glaucome simple. Dans le glaucome *inflammatoire* la vue est troublée :

a) Par l'opacité glaucomeuse de la cornée, qui atteint surtout la vision centrale et qui, à cause de son uniformité, gêne considérablement la vue;

b) Par l'ischémie de la rétine, conséquence de la compression des artères rétiniennes, ce qui rétrécit le champ visuel. La compression manifeste d'abord son effet sur les parties des vaisseaux artériels où la tension sanguine est la plus faible. Et puisque cette tension s'affaiblit à mesure qu'on s'éloigne du cœur, il s'ensuit que ce sont les terminaisons des artères rétiniennes à la périphérie, qui sont les premières atteintes par la compression. C'est pour ce motif que la périphérie de la rétine devient la première insensible à la lumière, ce qui se traduit par le rétrécissement du champ visuel. Ensuite, l'ischémie ne se manifeste, dans toutes les parties de la périphérie rétinienne, ni en même temps ni avec le même degré d'intensité. En effet, puisque la papille et, avec elle, le point d'entrée des vaisseaux rétiniens sont situés du côté interne du pôle postérieur de l'œil, ces vaisseaux, pour aboutir au bord temporal de la rétine, ont à parcourir un trajet plus long que pour atteindre son bord nasal. Il s'ensuit que le bord temporal souffre plus tôt d'ischémie, de façon que le rétrécissement commence, en règle générale, au bord nasal du champ visuel. — Le trouble de transparence de la cornée, aussi bien que l'ischémie aiguë de la rétine appartiennent exclusivement au glaucome inflammatoire. Ce sont ces symptômes qui, avant tout, amènent une telle diminution de la vue pendant les attaques glaucomeuses. Ils sont passagers, car ils disparaissent en même temps que l'hypertonie. Aussi se produit-il simultanément une élévation de l'acuité visuelle centrale et un élargissement du champ visuel;

c) En troisième lieu, l'acuité visuelle diminue directement, par suite de la pression exercée sur les fibres nerveuses et par l'atrophie consécutive telle qu'elle se développe pendant la formation de l'excavation glaucomeuse.

mateuse. Le trouble visuel ainsi produit est permanent, parce que l'atrophie des fibres optiques ne peut rétrograder.

Dans le glaucome *simple*, les deux premiers facteurs font défaut : le trouble visuel dépend uniquement de l'excavation avec atrophie concomitante de la papille.

Explication de l'hypertonie. — Autant il est facile de faire dériver de l'hypertonie tous les symptômes du glaucome, autant il est malaisé d'expliquer le développement de celle-ci et, par conséquent, l'essence même du glaucome. La pression intraoculaire dépend du rapport qui existe entre la capacité et l'élasticité des enveloppes oculaires, d'une part, et le volume de leur contenu, de l'autre. Si le premier facteur diminue ou si le second augmente, la tension s'élève. Pour expliquer l'hypertonie, nous ne pouvons invoquer un changement de capacité de la coque oculaire, celle-ci restant absolument invariable. Sans doute, dans un âge plus avancé, la sclérotique non seulement devient plus rigide, mais encore se contracte un peu; cependant la diminution de volume qui en résulte est tout à fait insignifiante. Il s'ensuit qu'il faut chercher la cause de l'hypertonie dans ce fait, que le contenu du globe augmente, tandis que, en même temps, les enveloppes oculaires possèdent trop peu d'élasticité pour se distendre et s'adapter à un contenu plus volumineux. La masse du contenu de l'œil dépend, d'une part, de la quantité des liquides oculaires constamment sécrétés par les vaisseaux sanguins, de l'autre, de celle des liquides qui abandonnent l'œil par les voies lymphatiques. Elle dépend par conséquent du rapport entre l'entrée et la sortie, entre la sécrétion et l'excrétion.

Dans l'œil normal ce rapport reste à peu près invariable; dès que la sécrétion augmente, le liquide intraoculaire, soumis à une pression plus élevée, abandonne l'œil plus rapidement, de façon que la pression y redevient normale. Pour qu'il se maintienne une augmentation de pression, il faut un trouble de cette régulation automatique. Celui-ci ne peut être cherché que dans l'appareil d'excrétion, car aussi longtemps que ce dernier fonctionne normalement, toute accumulation de liquide est immédiatement compensée par une augmentation d'excrétion. Si, au contraire, l'excrétion est embarrassée, la sécrétion d'une quantité normale ou même trop faible de liquide doit finir par causer une surcharge de liquide oculaire. La théorie admise généralement pour expliquer l'hypertonie (théorie de Knies et Weber) est basée sur un trouble de l'excrétion. La voie principale d'excrétion est située dans l'angle irido-cornéen et, par le ligament pectiné, conduit dans le canal de Schlemm; c'est à cette place qu'il faut chercher l'obstacle. Celui-ci se produit comme suit :

Le glaucome véritable ne survient que dans un œil prédisposé. Cette