

que la cécité survienne finalement dans beaucoup de cas qui avaient paru guéris pendant plusieurs années. Cette cécité se produit sans nouvelle hypertonie, uniquement par une atrophie toujours croissante du nerf optique, tout comme dans le glaucome simple. Mais comme ce dénouement ne vient d'habitude qu'après plusieurs années et que le glaucome constitue une affection de l'âge avancé, la plupart des patients échappent à cette triste terminaison, de sorte qu'en général le pronostic de l'iridectomie dans le glaucome inflammatoire peut être considéré comme favorable.

L'iridectomie, dans le glaucome inflammatoire est habituellement suivie d'hémorragies dans la chambre antérieure aussi bien que dans la rétine. Cela dépend de la diminution soudaine de la pression, ainsi que de la circonstance que l'œil sur lequel on opère est fortement hyperémié, enfin de l'état de dégénérescence des parois vasculaires. Le sang épanché dans la chambre antérieure se résorbe quelquefois avec une grande lenteur, ce qui est dû à l'obstruction des voies normales d'excrétion. Les hémorragies rétiniques n'entraînent pas d'inconvénients bien notables, à moins qu'elles ne soient précisément situées dans la région de la tache jaune. — En raison de la tension plus élevée de l'œil glaucomateux, les bords de la plaie, après l'iridectomie, ne se réunissent pas aussi facilement qu'après d'autres iridectomies, pratiquées, par exemple, dans un but optique. Il en résulte que, dans ces cas, on obtient, plus fréquemment qu'ailleurs, au lieu d'une réunion par première intention, une cicatrice avec interposition, entre les lèvres de la plaie, d'un tissu intermédiaire, ce qui fait qu'il se développe facilement une cicatrice ectatique ou cystoïde.

Dans le glaucome simple, on voit quelquefois que l'iridectomie est immédiatement suivie d'un abaissement considérable de l'acuité visuelle. Ce résultat est à craindre dans les cas où, avant l'opération, le champ visuel était tellement rétréci que les limites en étaient arrivées à un endroit voisin du point de fixation. Alors un petit rétrécissement des limites du champ visuel peut entraîner celles-ci au delà du point de fixation, de façon que la vision centrale est perdue. De là vient que l'on conseille de pratiquer l'iridectomie le plus tôt possible, pendant que le champ visuel est encore étendu.

En ce qui concerne l'efficacité de l'iridectomie dans le glaucome simple, les opinions diffèrent. v. Graefe estimait que plus de la moitié des cas opérés sont suivis de guérison définitive. Dans un quart des cas, surviendrait une récurrence, qu'une seconde iridectomie réussirait à guérir; le reste continuerait à marcher progressivement vers la cécité, en dépit de l'opération. Ce n'est que dans 2 p. 100 de la totalité des cas, que l'influence de l'opération aurait été absolument nuisible. Depuis cette époque, plusieurs auteurs ont publié des relations sur l'efficacité de l'iridectomie dans le glaucome simple tels sont : Hirschberg, Sulzer, Nettleship, Stedman Bull, Gruening, etc. La plupart de leurs statistiques sont d'accord avec l'opinion de v. Graefe; dans un peu plus de la moitié des cas, l'opération a arrêté les progrès de l'affection. Le docteur Laska a compulsé mes propres observations sur le même sujet; voici les résultats de son travail : sur trente-neuf cas, dans dix-neuf, c'est-à-

dire dans la moitié à peu près, l'iridectomie a eu un résultat favorable, l'acuité visuelle est restée stationnaire ou s'est améliorée. En revanche, dans vingt cas, en dépit de l'opération, la vue baissa soit par l'hypertonie ultérieure, soit pour d'autres motifs. La valeur de cette statistique, à la vérité petite, réside dans le fait que l'on n'a pris que les cas que j'avais eu l'occasion d'observer pendant longtemps. Le temps d'observation moyen des dix-neuf cas guéris était de cinq ans : plusieurs d'entre eux ont été observés pendant plus de dix ans.

Dans l'hydrophtalmie, l'iridectomie est plus dangereuse que dans le glaucome des adultes, surtout à cause de l'état défectueux de la zonule. En effet, après l'évacuation de l'humeur aqueuse excessivement abondante, le cristallin est refoulé en avant, la zonule peut facilement se rompre et le corps vitré s'échapper par la plaie. Un autre danger résulte de cette circonstance qu'on a affaire à des enfants, dont il serait téméraire d'attendre qu'ils se tiennent tranquilles après l'opération. Malgré cela, on a cité une série de résultats heureux, où, par l'iridectomie, l'hydrophtalmie est devenue stationnaire.

Parmi les nombreuses opérations préconisées contre le glaucome, nous en citerons encore deux. La première est le *débridement de l'angle iridien* de de Vincentiis, imaginée pour rétablir la filtration du liquide par le ligament pectiné. On introduit un couteau pointu spécial au bord cornéen jusque dans la chambre antérieure, on le pousse jusqu'au côté opposé et l'on érafle l'angle iridien avec la pointe du couteau. On ne peut faire cette opération que si la chambre antérieure est suffisamment profonde. Elle ne convient donc pas à la grande majorité des cas de glaucome. Dans des cas appropriés, je l'ai parfois essayée, lorsque l'iridectomie était restée sans effet, et j'en ai obtenu maintes fois de bons résultats. Un autre procédé proposé par Jonnesco consiste dans l'*extirpation du ganglion supérieur* (et même des trois) *du sympathique cervical*. Elle est basée sur le fait d'observation, que la tension oculaire s'abaisse après la section expérimentale du sympathique. De même, après cette opération, qui n'est pas sans danger, un œil glaucomateux devient plus mou, mais d'ordinaire pas pour longtemps.

## II. — GLAUCOME SECONDAIRE.

§ 86. — Sous le nom de glaucome secondaire, nous comprenons l'hypertonie qui survient dans le cours et comme conséquence d'une autre affection de l'œil. L'hypertonie constitue donc ici une complication d'une maladie préexistante, dans laquelle elle fait naître, comme dans le glaucome primitif, les conséquences qui lui sont propres. Si l'augmentation de la pression intraoculaire se développe au milieu de symptômes inflammatoires, elle provoque dans la cornée, dans l'iris, etc., les altérations qui appartiennent au glaucome inflammatoire. Dans d'autres cas, l'hypertonie se manifeste simplement à la palpation de l'œil ainsi que par le développe-



ment de l'excavation du nerf optique, avec les troubles visuels qui en résultent, c'est-à-dire le rétrécissement du champ visuel et la diminution de la vue directe. La terminaison est également celle du glaucome primitif, c'est-à-dire la cécité et la dégénérescence du globe oculaire. — Les symptômes du glaucome secondaire diffèrent suivant la maladie qui en est la cause. Les maladies qui provoquent l'hypertonie sont les suivantes :

1° Les *ectasies* de la cornée et de la sclérotique. Parmi les ectasies de la cornée, ce sont avant tout celles qui sont compliquées d'enclavement iridien, les staphylômes, qui sont presque régulièrement suivis de glaucome secondaire. Ce n'est qu'exceptionnellement que les ectasies sans enclavement iridien, telles que la kératectasie suite d'ulcère, de pannus ou de kératite parenchymateuse, donnent lieu à l'hypertonie. Parmi les staphylômes de la sclérotique, ceux qui surviennent après une rupture sclérale ainsi que les ectasies qui se développent après une sclérite peuvent amener l'hypertonie. Cependant le plus grand nombre des ectasies sclérales sont les suites et non la cause de l'hypertonie.

2° L'*enclavement de l'iris* dans une cicatrice de la cornée ou de la sclérotique, ainsi qu'un accolement partiel de l'iris à la face postérieure de la cornée peuvent produire une hypertonie, mais sans qu'il y ait eu d'ectasie préalable. C'est ainsi que l'on s'explique une partie des cas de glaucome qui surviennent à la suite d'une opération de cataracte.

3° Une *fistule* de la cornée lorsqu'elle se ferme après avoir existé longtemps.

4° L'*iridocyclite*, particulièrement dans les cas, où, en dehors des précipitations, on ne voit pas d'exsudation notable. Ici souvent l'hypertonie n'est que passagère.

5° La *séclusion pupillaire*, qu'elle soit due à l'adhérence de tout le pourtour pupillaire à la cristalloïde, ou à l'enclavement iridien dans une cicatrice de la cornée. Elle a pour conséquence l'accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure et par suite la protrusion de l'iris, ce qui engendre l'hypertonie.

6° Le *cristallin* peut provoquer le glaucome secondaire de deux manières : soit par luxation, soit par tuméfaction. Toutes les formes de luxation peuvent avoir ce résultat, mais les plus dangereuses sont celles où le cristallin est enclavé dans la pupille ou situé complètement dans la chambre antérieure. — La tuméfaction soudaine du cristallin, après une lésion traumatique ou une opération, peut également amener l'augmentation de la tension oculaire, surtout quand il s'agit d'individus d'un certain âge dont la sclérotique est rigide. Après l'extraction de la cataracte, il survient quelquefois de l'hypertonie.

7° Les *tumeurs intraoculaires*, telles que le sarcome et le gliome, pro-

voquent, à un certain stade de leur développement, les symptômes du glaucome secondaire.

8° Les *hémorragies* de la rétine sont l'expression de certaines altérations survenues dans les parois vasculaires ou de troubles circulatoires qui conduisent quelquefois à l'hypertonie. Ces hémorragies se déclarent le plus souvent chez les vieillards atteints d'artériosclérose ; alors l'hypertonie se développe habituellement sous forme de glaucome inflammatoire — de glaucome hémorragique.

9° La *choroïdite* et la *myopie* élevée amènent parfois l'hypertonie sous forme de glaucome simple.

Le *traitement* doit avant tout être dirigé contre la cause de l'hypertonie. Ainsi, par exemple, dans la séclusion pupillaire, on cherche à rétablir, par une iridectomie, la communication entre les deux chambres. Lorsque le cristallin est tuméfié ou luxé, on l'extraira si la chose est possible, etc. Comme traitement symptomatique de l'hypertonie, nous avons à notre disposition soit la ponction de la cornée, soit l'iridectomie. La première diminue la pression intraoculaire en évacuant l'humeur aqueuse, mais, cet effet n'étant que passager, cette opération ne convient que pour les cas où l'on peut prévoir que l'hypertonie ne sera que de courte durée, par exemple, lorsqu'elle s'est développée par suite d'un gonflement du cristallin ou d'une iridocyclite. La ponction peut, suivant les besoins, être répétée plusieurs fois. Une hypertonie permanente ne peut être combattue que par l'iridectomie. Le glaucome hémorragique comporte le pronostic le plus défavorable. Dans ce cas, l'on ne peut pas compter sur l'iridectomie d'une manière absolue, cette opération étant alors quelquefois, même immédiatement, suivie de cécité soudaine accompagnée de violentes douleurs. Quant aux yeux qui renferment un néoplasme, ou qui sont aveugles ou douloureux, ils exigent l'énucléation.

Les *altérations anatomiques* qui causent l'hypertonie dans le glaucome secondaire, sont très différentes, de même que les cas où elle se présente sont forts variés ; très souvent cependant on ne parvient pas à expliquer l'apparition de l'hypertonie. Les altérations que l'on observe sont :

1° L'obstruction de l'angle irido-cornéen par accolement à la cornée de l'iris tiré en avant. Ce serait la cause habituelle de l'hypertonie dans le cas de synéchie antérieure, où l'iris est attiré en avant et rapproché de la cornée, et cela d'autant plus que l'enclavement de l'iris est plus périphérique. Le rétrécissement où la fermeture de l'angle iridien n'est pas circulaire comme dans le vrai glaucome, mais se limite au secteur correspondant à la synéchie antérieure (fig. 88). L'hypertonie survient ou ne survient pas, selon que la partie encore libre de l'angle iridien n'est plus suffisante ou l'est encore pour assurer la filtration du liquide oculaire. — Après l'iridectomie,



le moignon de l'iris qui reste à la périphérie du colobome, peut se renverser dans la plaie, s'y cicatriser et boucher l'angle de filtration dans une étendue correspondante. Après l'extraction du cristallin avec iridectomie, l'enclavement d'un lambeau de cristalloïde peut entraîner les mêmes suites, c'est-à-dire appliquer le moignon de l'iris contre la cornéo-sclérotique.

2° L'application de l'iris à la cornée par un cristallin tuméfié ou déplacé, ou par une tumeur du corps vitré.

3° Soudure de l'iris à la face postérieure de la cornée, à la suite d'un contact prolongé des deux, dans le cas de fistule cornéenne.

4° Adhérence de la périphérie de l'iris à la limite scléro-cornéenne par l'inflammation, dans beaucoup de cas, surtout chroniques, d'iridocyclite.

5° Obstruction de l'angle iridien par infiltration du ligament pectiné, par des kystes ou des tumeurs de l'iris.

6° Obstruction de l'angle iridien par du tissu qui a persisté depuis la période fœtale. C'est le cas dans l'aniridie, où l'iris ne manque jamais entièrement, mais est réduit à un moignon court; le tissu fœtal est placé dans l'angle entre ce moignon et la cornéo-sclérotique. Dans l'hydrophtalmie, l'hypertonie provient probablement d'un épaissement du ligament pectiné (souvent lié à une absence du canal de Schlemm) datant de l'époque fœtale.

7° Imperméabilité du ligament pectiné, par suite d'obstruction de ses mailles par du sang, des leucocytes ou des précipitations de l'humeur aqueuse. Ces altérations causent probablement l'augmentation de tension que l'on observe dans certaines cyclites récentes, ou dans le cas où l'humeur aqueuse contient beaucoup de bouillie cristallinienne. Ici il est également possible que, dans ces cas, la filtration de l'humeur aqueuse se fasse mal, à

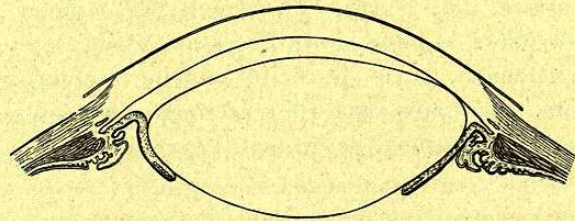


FIG. 180. — Luxation du cristallin dans la chambre antérieure. Gross. 5/1. — Le cristallin se trouve dans la chambre antérieure et (dans le dessin) est reporté vers la droite; de sorte que, de ce côté, il touche d'une part la cornée, de l'autre, avec interposition de l'iris, le corps ciliaire; la partie pupillaire de l'iris est partout en contact avec la cristalloïde postérieure, et, de cette façon, les chambres antérieure et postérieure sont isolées. En dehors de l'équateur du cristallin, l'iris est poussé en avant par l'humeur aqueuse accumulée dans la chambre postérieure et plié à angle aigu.

cause de sa forte teneur en albumine, sans que les mailles du ligament pectiné soient obstruées.

8° Imperméabilité du ligament pectiné par un revêtement épithélial (voir p. 396), par exemple après l'extraction de la cataracte.

9° Suppression de la communication entre les chambres antérieure et postérieure (séclusion pupillaire) par adhérence de tout le bord pupillaire au cristallin ou à la cornée. Quand le cristallin est luxé dans la chambre antérieure, une telle obstruction se produit, parce que l'humeur aqueuse,

sécritée par les procès ciliaires, presse l'iris contre la face postérieure du cristallin, de sorte que ce dernier fonctionne comme une soupape sphérique (fig. 180).

10° Augmentation de la pression dans l'espace vitréen par la stase veineuse, dans le cas de thrombose des veines rétiniennes (glaucome hémorragique), ou de compression des veines vorticellées (par une tumeur, de l'endophtalmitis, ou par ligature expérimentale des veines vorticellées).

11° Élévation de pression dans le corps vitré par augmentation de son volume, rapide par hémorragie ou exsudation (panophtalmitis), lente par tumeur.

12° Augmentation de pression dans le corps vitré par propulsion de la rétine ou de la choroïde par hémorragie, exsudation ou néoplasme.

*Diminution de la pression intraoculaire (hypotonie).* — Elle se rencontre dans les affections les plus diverses du globe. Sa présence indique toujours que le contenu de l'œil est diminué de volume. Il s'ensuit que l'on observe de hauts degrés d'hypotonie, lorsqu'après la perforation du globe, l'humeur aqueuse, le cristallin ou le corps vitré se sont échappés. Cela peut avoir lieu après une blessure ou la perforation spontanée d'un ulcère. Lorsque la perforation se guérit avec persistance d'une fistule ou d'une cicatrice cystoïde, qui sont le siège d'un suintement constant d'humeur aqueuse, la mollesse de l'œil peut continuer d'exister pendant longtemps (pendant plusieurs années). Après l'application d'un bandeau fortement serré, l'œil reste plus mou pendant un certain temps, parce que, sous l'influence de la pression ainsi produite, l'élimination des liquides oculaires s'est accrue. L'œil devient également très mou, lorsque le corps vitré diminue de volume par la rétraction d'exsudats, donc, dans le cas où, après une iridocyclite, le globe s'atrophie. L'augmentation progressive de la mollesse de l'œil dans le cours d'une iridocyclite est donc un symptôme de mauvais augure. — Un grand nombre d'inflammations de la cornée, tant suppuratives que non suppuratives, sont accompagnées d'un léger degré d'hypotonie. Celle-ci s'observe encore assez souvent après des lésions traumatiques légères (érosions), surtout quand elles sont liées à une contusion. Parmi les affections profondes, celle qui est le plus souvent accompagnée d'hypotonie est le décollement rétinien. Enfin l'on rencontre un léger degré d'hypotonie dans la paralysie du grand sympathique ou après l'instillation de cocaïne.

On observe des cas, que l'on désigne sous le nom d'*ophtalmomalacie* ou de phtisie essentielle, dans lesquels l'hypotonie se développe spontanément, sans cause connue. L'œil devient tout à coup très mou, plus petit, injecté, et il n'est pas rare qu'il existe en même temps une forte photophobie et des douleurs névralgiques. Cet état peut durer pendant des heures et même pendant plusieurs jours, pour faire de nouveau place à une situation normale. Dans un certain nombre de cas, ces sortes d'attaques reviennent périodiquement (ophtalmomalacie intermittente). La cause de cette rare affection reste souvent inconnue : d'autres fois elle est précédée d'une lésion traumatique. Le pronostic est bon, en ce sens que l'ophtalmomalacie n'entraîne habituellement aucune conséquence permanente.