

demment (fig. 72). Entre ces deux types, on trouve, dans la nature, tous les intermédiaires.

Un trouble général domine donc le processus, soit du gigantisme, soit de

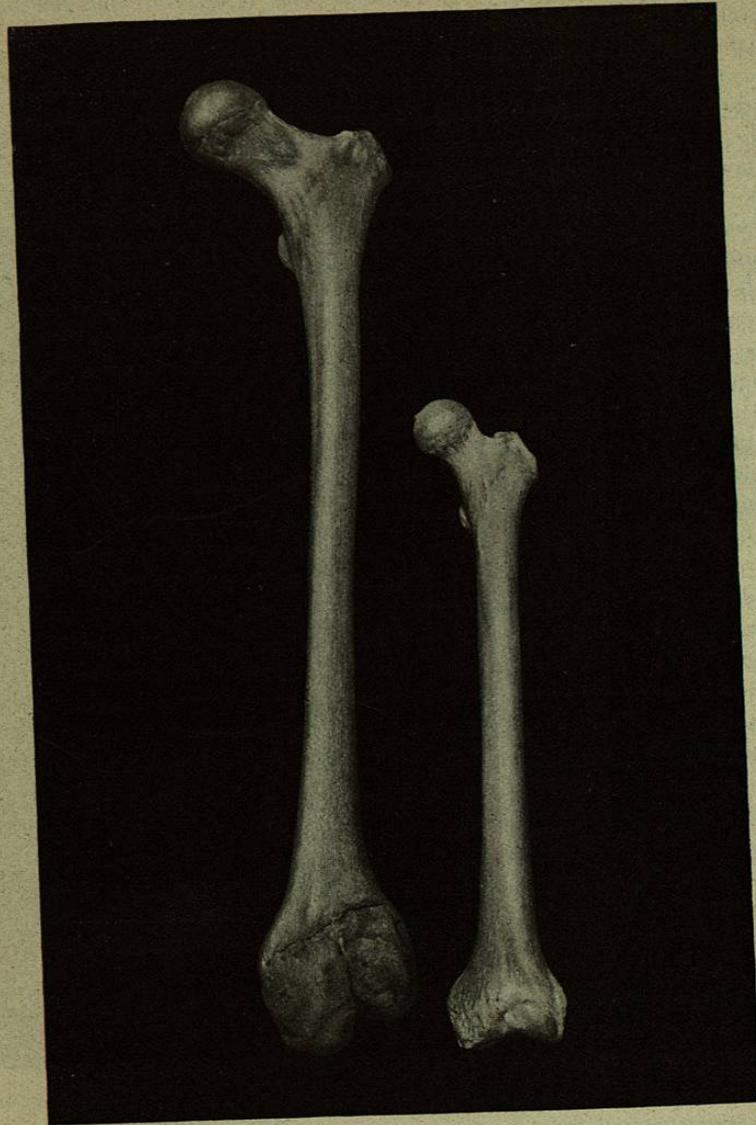


Fig. 74. — Le fémur du géant Constantin comparé avec le fémur d'un adulte normal. L'épiphyse inférieure vient à peine de se souder chez le géant, âgé de 50 ans. (P. Launois et P. Roy.)

l'acromégalie, isolés ou combinés. Ce « trouble » n'est, en somme, qu'une exagération de l'ostéogénie de croissance. Suivant l'âge auquel il survient, en d'autres termes suivant la précocité ou le retard des soudures épiphysaires, il se produit : tantôt le gigantisme, tantôt l'acromégalie.

Quant à la cause première de cette perturbation par excès de la fonction ostéogénique, on ne saurait quant à présent la préciser de façon certaine. La glande pituitaire tient peut-être une place importante dans cette pathogénie.

D'autre part, le rôle non douteux que joue le corps thyroïde dans le développement général permet de supposer que les altérations de cette glande ne sont pas étrangères à la production des anomalies de la croissance osseuse. Ne sait-on pas aujourd'hui qu'une insuffisance de la fonction ostéogénique est intimement liée à des altérations ou à l'atrophie du corps thyroïde? N'est-on pas arrivé à obtenir des reprises de croissance véritablement merveilleuses par l'administration du corps thyroïde? Enfin n'existe-t-il pas également des relations très étroites entre l'arrêt de l'évolution de l'appareil sexuel et l'état d'infériorité de la fonction thyroïdienne?

Tous ces faits permettent d'entrevoir une connaissance prochaine plus parfaite de la cause première du trouble ostéogénique qui produit le gigantisme, et l'on peut également présager que l'opothérapie permettra d'en modifier heureusement l'évolution.

E. FEINDEL.

GINGIVITES. — Les gingivites sont les inflammations des gencives. Elles sont une localisation, et souvent le mode de début, des STOMATITES (v. c. m.). V. aussi GROSSESSE (PATHOLOGIE).

GLAND (MALADIES). — V. PÉNIS, ÉPISPADIAS, HYPOSPADIAS.

GLAUCOME. — L'essence même du glaucome ne peut être définie actuellement, et c'est moins à la pénurie des enseignements que peut fournir l'anatomie pathologique qu'à notre ignorance des lois de la sécrétion et de l'excrétion oculaires que nous devons de ne pouvoir donner cette définition, si tant est encore que ces troubles de l'excrétion et de la sécrétion ne soient pas eux-mêmes soumis à une autre cause d'ordre général.

Altérations sclérales, épaissement inflammatoire de la sclérotique avec rétraction secondaire de cette membrane, lésions cornéennes (œdème, pannus), éléments figurés dans la chambre antérieure, soudure irienne périphérique, altérations des vaisseaux de l'iris, lésions de la trame irienne, néomembrane préirienne, dilatation du grand cercle artériel de l'iris et des artères du corps ciliaire, infiltration de cellules du corps ciliaire, atrophie du muscle ciliaire, atrophie des franges ciliaires, lésions choroïdiennes, ramollissement et liquéfaction du vitré, atrophie des couches nerveuses et lésions vasculaires de la rétine, excavation papillaire, névrite et atrophie optiques, atrophie des nerfs ciliaires, etc..., toutes ces lésions diverses ont été trouvées dans les yeux glaucomeux et la plupart d'entre elles ont servi à l'édification de théories du glaucome. Or la vérité est que l'anatomie pathologique est restée impuissante à désigner la lésion initiale.

Étiologie et pathogénie. — Bien que la physiologie ne nous ait encore que bien incomplètement renseignés sur les fonctions de sécrétion et d'excrétion oculaires, sur leur mécanisme et les conditions de leur équilibre, on a fait des essais de théories d'hypersécrétion en invoquant la choroidite séreuse

(de Graefe); la suractivité sécrétoire par irritation des nerfs sécrétoires (Donders) ou par excitation des fibres vaso-dilatatrices du sympathique cervical (Abadie, Jonnesco); les altérations et l'oblitération des vaisseaux de l'iris comme lésion initiale avec hyperémie des procès ciliaires, hypersécrétion, augmentation de volume du vitré, propulsion du cristallin, de l'iris, et oblitération de l'angle irido-cornéen comme lésions consécutives (Ulrich); une exsudation en grande abondance et non expliquée unie à une rétention mise sur le compte de la rigidité sénile de la sclérotique (Hache), la même rigidité sclérale avec hypersécrétion d'origine nerveuse et stases veineuses (Schmidt-Rimpler); et enfin une lésion initiale du système des artères ciliaires longues et cilio-iriennes troublant la tension sanguine qui est elle-même le modérateur des sécrétions oculaires (Schnabel). Mais toutes ces théories d'hypersécrétion, pour utiles qu'elles sont en tant qu'hypothèses, ne sont pas démontrées et ne résistent guère à cette critique, que l'œil ne peut être à la merci d'une hypersécrétion quelconque tant que les voies d'excrétion sont perméables. Aussi les théories dites de rétention par difficulté d'excrétion ont-elles plus de crédit, et parmi ces dernières on a tendance à accepter celle qui est basée sur l'oblitération de l'angle irien ou irido-cornéen, oblitération qui dépend elle-même de causes occasionnelles telles que stase veineuse ou dilatation pupillaire. Et encore cette théorie, qui paraît jouir d'une certaine faveur, n'est-elle pas à l'abri de toute critique.

Cette esquisse pathogénique du glaucome était nécessaire pour expliquer l'absence d'une définition exacte et précise d'une affection qui tient une si grande place dans la pathologie oculaire.

Et si la pathogénie est si obscure, nous devons nous attendre à une étiologie qui ne présentera pas grand intérêt et servira tout au plus d'indice dans les recherches à faire.

Le glaucome (glaucome simple) survient chez des personnes généralement âgées, mais les jeunes sujets n'en sont pas exempts. Tantôt la santé générale paraît parfaite, tantôt il s'agit d'artério-scléreux, de brightiques, de syphilitiques, de malades atteints d'affections fébriles de diverse nature. On a signalé dans certains cas les vives émotions (glaucome émotif) et la conformation hypermétropique de l'œil qui prédisposerait avec l'augmentation sénile du cristallin au rétrécissement de l'espace périlenticulaire. Mais l'hypermétropie risque de devenir une indication étiologique inutile puisque nous trouvons le glaucome simple chez des myopes et même des myopes forts. Enfin toutes les causes capables de dilater la pupille peuvent provoquer le glaucome comme celles capables de la contracter peuvent éloigner ou faire cesser les accidents glaucomeux.

Description. — Le glaucome simple est toujours bilatéral; mais les yeux peuvent être atteints séparément et à un intervalle de temps variable.

Les symptômes principaux sont l'hypertonie et la diminution de l'acuité visuelle. L'œil paraît normal extérieurement, il n'y a pas de symptômes inflammatoires. L'acuité visuelle baisse progressivement, sans douleur, sans réaction oculaire. C'était là avant la découverte de l'ophtalmoscope (1851) un type de l'amblyopie et de l'amaurose. A présent, ce mot est délaissé parce que l'examen ophtalmoscopique permet de voir au fond de l'œil la lésion qui entraîne la

cécité, c'est-à-dire, ici, l'excavation de la papille avec atrophie des fibres optiques.

L'excavation a une profondeur variable; la papille paraît évidée, elle est excavée dans toute son étendue (fig. 75); les bords escarpés sont formés par l'anneau scléral qui apparaît sous la forme d'un liséré blanchâtre. Au niveau de cet anneau les vaisseaux dessinent un coude caractéristique; ces vaisseaux ont souvent perdu leur calibre normal, les artères sont diminuées, les veines augmentées et tortueuses, et lorsque les phénomènes glaucomeux, de compression, durent depuis quelque temps, l'excavation est bordée d'un anneau blanc ou jaunâtre dû à l'atrophie choroidienne (halo glaucomeux).

Cette excavation doit être distinguée de l'excavation physiologique, qui est toujours partielle et non profonde, et avec l'excavation atrophique due à l'atrophie des fibres nerveuses papillaires. Dans l'atrophie l'excavation est bien totale comme dans l'excavation glaucomeuse, mais elle n'est pas profonde ou l'est peu parce que la lame criblée est restée en place et ne s'est pas déprimée.

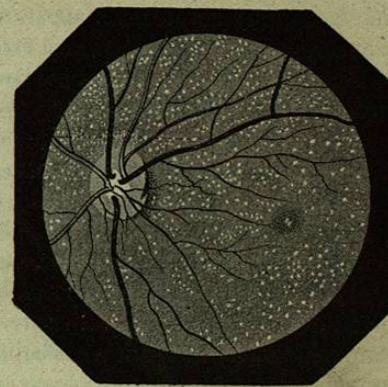


Fig. 75. — Excavation glaucomeuse.

L'hypertonie est la cause de l'excavation; pourtant certains auteurs admettent qu'il s'agit en premier lieu d'une névrite particulière, glaucomeuse, sorte de névrite rétro-bulbaire, évoluant même sans hypertonie. Ces types de glaucome, sans hypertonie, ont été désignés sous le nom d'*amaurose sans excavation* (de Graefe).

La vision baisse progressivement; le champ visuel se rétrécit généralement du côté nasal (partie temporale de la rétine insensible), mais peut offrir certaines particularités de rétrécissement en rapport avec des localisations diverses de foyers d'atrophie optique. La forme hémianopsique a été constatée. La vision centrale finit par être atteinte. C'est la cécité incurable.

Souvent les malades se plaignent de troubles visuels qui ne sont pas propres au glaucome, mais qui ont une grande valeur; la vision baisse pendant un certain temps pour se relever ensuite, ou bien les objets paraissent voilés par un léger brouillard, et les flammes des lampes sont entourées d'anneaux colorés (couleurs d'arc-en-ciel) (iridopsie).

Généralement la chambre antérieure est diminuée de profondeur, l'iris décoloré, la pupille immobile, dilatée; mais on trouve des yeux glaucomeux aveugles, ou avec une vision périphérique déjà très diminuée, qui ont conservé une chambre antérieure normale et un iris qui jouit de tous ses mouvements.

La pupille peut perdre son aspect ordinaire par la présence d'une fine membrane conjonctive partie du bord pupillaire ou de la face antérieure de l'iris et qui va se perdre sur la cristalloïde antérieure, ou passe au-devant de la pupille comme un écran.

Les obnubilations passagères périodiques qui forment la caractéristique du glaucome sont les premiers symptômes, puis survient la diminution progressive de la vision périphérique et enfin celle de la vision centrale, l'œil restant toujours avec un aspect normal. Telle est la marche habituelle, typique, du glaucome simple. Il peut être le siège d'attaques inflammatoires; il se transforme alors en glaucome inflammatoire.

Diagnostic. — En l'absence de poussées inflammatoires périodiques qui par leur alternance mettent sur la voie du diagnostic, on se basera, pour reconnaître le glaucome simple, sur les troubles visuels évoluant avec intermittence, sans douleur et sans lésions apparentes. On fera de bonne heure un examen du champ visuel. L'affection pourra être ainsi reconnue au début; plus tard, lorsqu'il y aura une excavation papillaire, l'examen ophtalmoscopique ne laissera aucun doute.

En cas d'absence d'hypertonie appréciable, on admettra l'amaurose avec excavation que jusqu'à nouvel ordre on doit considérer comme distincte du glaucome proprement dit.

Dans certains cas, il sera difficile de différencier l'atrophie optique avec excavation peu accentuée d'une atrophie optique primitive.

La vision d'anneaux colorés peut être due à des opacités légères, diffuses, du cristallin, mais il faudra éviter de confondre un glaucome simple avec une cataracte, confusion grossière à laquelle on sera exposé si l'on ne pratique pas l'examen ophtalmoscopique.

Traitement. — On doit s'appliquer à faire le diagnostic aussitôt que possible afin de ne pas tarder à pratiquer l'iridectomie, qui aura d'autant plus de chance de sauvegarder la vision qu'elle sera faite avant que l'excavation et des lésions des fibres optiques aient eu le temps de se produire. Ce qui ne veut pas dire que l'iridectomie faite à temps soit capable de toujours arrêter le processus glaucomeux. Certainement, l'iridectomie est indiquée; on doit la faire contre cette affection, qui se termine habituellement par la cécité; mais, malgré l'iridectomie, on voit malheureusement souvent le glaucome suivre inexorablement son cours.

Le traitement médical a ses partisans, et lorsque, grâce aux myotiques, et surtout dans le glaucome à crises intermittentes, l'acuité visuelle reste bonne avec un champ visuel satisfaisant, il est permis d'hésiter à brusquer les choses en proposant une iridectomie qui peut tout compromettre, car l'iridectomie a ses dangers elle aussi.

Glaucome inflammatoire. — Le glaucome simple peut passer presque sans transition à l'état de glaucome inflammatoire avec crises espacées, sans atteindre jamais un état aigu; il s'agit alors du glaucome inflammatoire chronique. Le glaucome inflammatoire procède par attaques prodromiques caractérisées par des obnubilations, la vision d'anneaux colorés autour d'une flamme, de la céphalée, des névralgies, un trouble uniforme, diffus, de la cornée. Ces attaques sont, pour ainsi dire, des attaques glaucomeuses avortées, et, au fur et à mesure qu'elles se répètent, la vision diminue et les lésions dues à l'œdème inflammatoire deviennent plus persistantes. Ces attaques prodromiques ne sont que le prélude de l'attaque aiguë avec œdème des paupières, chémosis

conjunctival, cornée mate et insensible, chambre antérieure rétrécie, iris décoloré, pupille large, immobile, veines ciliaires antérieures dilatées, œil inéclairable et très dur, douleurs oculaires et péri-orbitaires intenses et s'accompagnant parfois de trouble généraux graves. Dans les intervalles des attaques prodromiques, l'œil revient plus ou moins à l'état normal; mais, après l'attaque aiguë, l'œil est très compromis. Après une attaque aiguë, il peut survenir une certaine amélioration; la vision, très abaissée, peut remonter; mais avec les attaques suivantes l'habitus glaucomeux reste définitif et l'hypertonie constante. Une seule attaque peut déterminer pareil résultat, c'est le *glaucome aigu foudroyant* qui ne permet aucun retour à la vision. L'œil atteint de glaucome absolu est très compromis dans sa vitalité et sa nutrition, aussi va-t-il devenir le siège de dégénérescences glaucomeuses: kératites bulleuses, vésiculeuses, staphylomes cornéens, pannus, staphylomes partiels de la sclérotique, cataracte glaucomeuse.

Diagnostic. — Dans la plupart des cas, le diagnostic ne présente pas de difficultés. Pourtant, il arrive fréquemment aux médecins, non familiarisés avec l'ophtalmologie, de faire des erreurs de diagnostic. Que de glaucomes sont pris pour des conjonctivites et soignés par des collyres au sulfate de zinc! C'est là l'erreur grosse et fréquente que je souligne à dessein, ainsi que je l'ai fait déjà à l'article « Conjonctivites ». La conjonctivite n'est pas douloureuse, elle donne lieu à de la sécrétion; l'œil atteint de conjonctivite n'a pas un passé pathologique comme l'œil qui est arrivé par étapes successives à l'attaque aiguë ou subaiguë du glaucome; à part une certaine gêne due à la sécrétion, la vision est intacte dans la conjonctivite. Il suffit d'être prévenu pour ne pas confondre cet état avec le glaucome. La douleur, l'hyperémie avec injection ciliaire, sans sécrétion, l'hypertonie, les attaques prodromiques précédentes, l'aspect de la cornée, l'immobilité pupillaire et surtout le trouble de la vision sont significatifs. L'iritis et l'irido-cyclite ont des symptômes particuliers, et la confusion est d'autant plus funeste qu'elle se complique d'un traitement par l'atropine. Le diagnostic différentiel avec la migraine ophtalmique et des douleurs névralgiques et rhumatismales ne présente pas de difficultés. Enfin, les phénomènes généraux peuvent être assez graves (vomissements, perte de connaissance) pour égarer le diagnostic, si l'on ne songe pas à examiner l'œil.

Traitement. — Ici, plus que dans le glaucome simple, l'iridectomie peut donner de bons résultats. Autant que possible, on fera l'iridectomie dans l'intervalle des attaques. On la fera large et périphérique en plaçant la section plutôt dans la sclérotique que dans le limbe. L'opération pourra être faite même sur un œil perdu pour la vision, afin de le mettre à l'abri d'autres attaques et de la dégénérescence glaucomeuse. Dans le cas où l'iridectomie serait impossible ou se serait montrée inefficace, on fera la sclérotomie antérieure, qui a l'avantage de pouvoir être renouvelée. L'énucléation est réservée aux yeux perdus pour la vision et qui sont, par les douleurs, une cause de tourment pour les malades.

Glaucome secondaire. — On désigne, sous ce nom, tout glaucome qui est la conséquence d'un état pathologique oculaire, d'une affection oculaire qui se complique d'hypertonie. Le glaucome secondaire n'est plus bilatéral

comme le glaucome simple ou le glaucome inflammatoire, il reste cantonné à l'œil malade. Il prend des formes variées en rapport avec l'affection primitive, génératrice.

Il est consécutif aux ectasies de la cornée compliquées d'enclavement irien, aux ectasies scléroticales, aux ectasies de la région ciliaire, aux lésions de la cornée et de la région ciliaire pouvant entraîner une oblitération des voies antérieures de filtration (angle irido-cornéen, ligament pectiné, canal de Schlemm), à la fistule cornéenne qui se ferme après avoir duré quelque temps, à l'uvéite antérieure hérédo-syphilitique, à la séclusion pupillaire, l'irido-cyclite, la choroïde, la luxation et les blessures du cristallin, les tumeurs intraoculaires (sarcome de la choroïde, gliome, hémorragies rétinienne (V. ci-dessous).

Le traitement est celui de la lésion initiale auquel on ajoutera l'iridectomie ou les ponctions pour combattre l'hypertonie.

Glaucome hémorragique. — Ce glaucome est lié à l'artério-sclérose; on le rencontre chez des sujets âgés et sur des yeux qui ont souvent été atteints d'infiltration sanguine de la rétine. Les malades paraissent sains ou bien ont présenté des troubles cérébraux dus à l'artério-sclérose.

La marche des accidents est le plus souvent aiguë ou suraiguë. Un œil sain apparemment ou dont la vision est déjà mauvaise par le fait d'anciennes hémorragies rétinienne devient rouge, douloureux, hypertone. Les douleurs peuvent céder spontanément en quelques jours et une guérison survenir, mais la vision est le plus souvent perdue irrémédiablement. Dans d'autres cas, les douleurs et l'hypertonie persistent, la vision est perdue et l'énucléation devient la seule ressource.

Encore dans le glaucome hémorragique on devra éviter toute confusion au début avec une conjonctivite. La conjonctive bulbaire est rosée, légèrement chémotique, la sécrétion muqueuse légère, mais cette infiltration sanguine n'a rien de commun avec une conjonctivite.

Buphtalmie. — (*Hydrophthalmie congénitale, glaucome infantile. Kératoglobé. Mégalocornée*). — Maladie de l'enfance. L'œil est gros, dans tous ses diamètres. La sclérotique et la cornée ont des dimensions anormales. La cornée (mégalocornée) répond par ses diamètres à la distension scléroticale. La sclérotique est bleuâtre, amincie, surtout dans sa partie antérieure. La cornée reste transparente ou devient opaque, et dans ce dernier cas elle offre un aspect analogue à celui de la kératite parenchymateuse. La pupille devient immobile. Le cristallin n'a pas un développement proportionnel à celui des membranes oculaires, aussi la zonule de Zinn le fixe-t-elle d'une façon défectueuse et le cristallin est exposé à la luxation. Affection presque toujours bilatérale.

L'acuité visuelle est exceptionnellement normale. Sous l'influence de la tension oculaire, la papille s'exave.

Pronostic. — La maladie peut s'arrêter dans son évolution et l'œil conserver une vision suffisante; mais lorsque le processus glaucomateux poursuit son cours les lésions aboutissent à la cécité.

Traitement. — L'iridectomie et la sclérotomie peuvent donner de bons résultats. Cela dépend de l'âge du malade et de la gravité des cas. PÉCHIN.

GLOSSITES. — Les glossites sont les inflammations de la LANGUE (v. c. m.); elles ne sont qu'une localisation des inflammations de la bouche en général (V. STOMATITES).

GLOSSITE EXFOLIATRICE MARGINÉE. — La glossite exfoliatrice marginée est une affection de la muqueuse linguale caractérisée par une desquamation en plaques aberrantes, nettement limitées du côté où elles s'étendent par une sorte de bourrelet blanc, circiné, géographique, à convexité le plus souvent externe.

La multiplicité des termes dont on la désigne : *pityriasis lingual* (Rayer), *excoriations chroniques de la langue* (Möller), *état lichénoïde lingual* (Gubler), *eczéma en aires ou marginé desquamatif de la langue* (Besnier), *desquamation marginée aberrante de la langue* (Brocq), etc., prouve qu'on en ignore encore la nature.

Certains auteurs, comme Gautier et Guinon, tendent à la dissocier en plusieurs espèces; les autres, comme Lémonnier, A. Fournier, Besnier et Brocq, la considèrent comme une entité morbide.

On doit toutefois reconnaître qu'elle se présente sous des formes différant notablement les unes des autres par leurs caractères objectifs et leur évolution.

Étiologie. Pathogénie. — C'est dans les six premières années de la vie que la glossite exfoliatrice marginée est le plus fréquente et surtout de six mois à deux ans, période très active de l'évolution dentaire. Elle atteint surtout les enfants débilités, anémiés, dyspeptiques, souffrant de muguet, de stomatite ulcéro-membraneuse.

Elle n'est pas exceptionnelle à l'âge adulte; elle coïncide alors assez souvent avec l'alcoolisme, le nervosisme, l'arthritisme, la syphilis, les dyspepsies, les éruptions eczémateuses, herpétiques, etc. Les malformations congénitales de la langue (langue fissuraire, langue scrotale, etc.) paraissent favoriser son apparition.

Rien de net ne se dégage de cette énumération. Les relations manifestes qui existent entre certaines formes d'eczéma et la desquamation linguale ont conduit Besnier à supposer que celle-ci est une sorte d'eczéma lingual circiné.

Frappé des analogies objectives et évolutives qui existent entre cette glossite et la pelade, Unna considère la lésion linguale comme une trophonévrose; les travaux de Jacquet sur la pelade semblent légitimer cette hypothèse.

Symptômes. — On observe rarement le début de la glossite exfoliatrice marginée; mais, au cours de cette affection, on peut étudier l'apparition d'une aire nouvelle. D'abord apparaît près de la pointe ou vers les bords de la langue une petite tache blanchâtre, arrondie, en léger relief.

Cette tache s'étend rapidement; son centre desquame, devient rosé et se déprime: la couche supérieure de l'épithélium lingual paraît manquer; les papilles iliformes ne sont plus visibles, les papilles fongiformes sont, au contraire, particulièrement apparentes. La bordure de la tache, annulaire ou en croissant, reste saillante, et forme un bourrelet épidermique grenu, blanc grisâtre ou parfois jaunâtre, taillé à pic vers sa concavité.

La plaque s'étend parfois excentriquement, tandis que l'épiderme se reforme en son centre; mais d'ordinaire elle ne progresse que par une partie de sa circon-