

l'homme (*monostomum lentis*) et le *distome ophthalmobie* (*distomum ophthalmobium*) appartenant au type des *trématodes*; la *filaire de l'œil humain* (*filaria oculi humani*) appartenant au type des *hématoïdes*. Dans les annexes de l'œil, on a trouvé : le *trichina spiralis*, la *filaire de Médine*, un *ver nématode indéterminé*, le *cysticerque ladrique*, des *hydatides*.

Les *cysticerques* ont été observés sous la conjonctive, dans la chambre antérieure, le corps vitré, la rétine et dans l'épaisseur de la paupière supérieure. Les observations d'*échinocoques* sont moins nombreuses que celles de *cysticerques*. Gescheidt a rapporté un fait d'*échinocoque* sous-rétinien constaté par la dissection de l'œil enlevé. La *filaire* a été rencontrée dans le cristallin, le corps vitré et sous la conjonctive. Les *monostomes* et les *distomes* ont été trouvés dans l'appareil cristallinien; le *trichina spiralis* dans les muscles de l'œil. Les limites imposées à un traité élémentaire de chirurgie me forcent de renvoyer le lecteur au chapitre que j'ai consacré à la description de ces diverses espèces d'entozoaires dans mon *Traité des maladies des yeux* (t. II, p. 498 à 512).

CHAPITRE IV.

INFLAMMATION DE LA TOTALITÉ DU GLOBE.

On désigne sous ce nom l'inflammation de toutes les parties internes et externes de l'œil, à laquelle participent le plus souvent les parties molles intraorbitaires. On l'appelle aussi *phlegmon de l'œil*, *ophthalmite*.

Anatomie pathologique. Le tissu cellulaire de l'orbite est infiltré de sérum et renferme parfois une collection de matière purulente qui fait saillie sous la conjonctive, et peut communiquer avec l'intérieur de l'œil par une ouverture de la sclérotique. Celle-ci est épaissie et adhère fortement autour de l'entrée du nerf optique par du tissu cellulaire induré. La choroïde est fortement adhérente par sa face externe; la face interne de cette membrane présente des traces d'épanchement plastique, et est dans quelques cas complètement séparée de la rétine par une collection de matière purulente qui s'étend jusque dans le corps vitré. La rétine et la membrane hyaloïde sont adhérentes et forment une masse blanchâtre épaisse. Le cristallin est transparent ou altéré; l'iris adhère à la capsule. Dans la chambre antérieure est épanché du sang avec des traces de lymphe plastique. D'autres fois, la rétine, la membrane hyaloïde et le corps vitré, fortement unis ensemble, forment une masse dure et jaunâtre, ayant les apparences de la lymphe coagulable et sans traces de pus.

Causes. Le phlegmon de l'œil se développe communément sous l'influence de blessures volontaires ou involontaires de l'œil. Ainsi on l'observe après les opérations de cataracte, d'iridectomie. Des lésions traumatiques légères sont parfois suivies de cette affection. Je l'ai vue aussi

se développer chez des sujets qui étaient atteints, depuis des années, de kératite chronique ou d'une cicatrice de la cornée avec synéchie antérieure. L'exposition de l'œil au froid avait donné lieu à l'explosion du mal. Les coups violents sur l'œil, les brûlures profondes de l'organe par déflagration de la poudre à canon, les corps étrangers, l'emploi de caustiques sont encore des causes à mentionner. D'autres fois, le phlegmon de l'œil a pour point de départ un état général grave de l'économie. Ainsi on l'a observé dans la dernière période de la variole. Hall et Higginbottom l'ont mentionné à la suite de la fièvre puerpérale; Middlemore, après la ligature de la carotide et d'autres opérations chirurgicales, pendant la convalescence ou la période ascendante du choléra.

Symptômes. L'affection débute quelquefois d'une façon lente et insidieuse; subitement et avec intensité, dans d'autres cas. Les malades accusent des douleurs dans l'œil et au pourtour de l'orbite. La paupière supérieure est légèrement tuméfiée, la cornée encadrée d'un chémosis séreux. Bientôt l'œil devient plus tendu et plus volumineux, le chémosis augmente, l'iris prend une teinte terne. Il y a de la fièvre, de l'anorexie, de l'insomnie. Les paupières augmentent de volume, la conjonctive oculo-palpébrale s'injecte et forme un chémosis dur autour de la cornée. Le globe est projeté en avant, ce qui a pour effet de renverser en dehors la paupière inférieure et de maintenir la supérieure fortement tendue. Il est dans un état de fixité, c'est-à-dire qu'il ne peut être porté ni en haut, ni en bas, ni latéralement. Les douleurs deviennent plus fortes; parfois elles sont intolérables; elles occupent la région susorbitaire, le sinciput et quelquefois même l'occiput. Elles sont continues et empêchent le sommeil, parfois on observe du délire ou des convulsions. Ces douleurs sont attribuées à la distention du globe par les liquides pathologiques sécrétés en grande abondance sous l'influence de l'inflammation; la sclérotique formant une membrane inextensible, les nerfs qui rampent entre elle et la choroïde sont comprimés.

L'œil arrive à un degré aussi élevé que possible de tension; le chémosis augmente lui-même pendant plusieurs jours, et les douleurs persistent avec opiniâtreté, jusqu'à ce que les produits pathologiques sécrétés dans l'intérieur du globe aient trouvé une issue au dehors. Cette évacuation se fait le plus communément à travers une ouverture de la cornée, moins souvent à travers une ouverture de la sclérotique.

L'exophthalmos, qui est un des symptômes constants du phlegmon de l'œil, a été attribué non-seulement à une augmentation réelle dans le volume de l'organe, par suite de l'hypersécrétion des liquides, mais encore, et surtout, d'après quelques auteurs, à une phlegmasie concomitante du tissu cellulaire de l'orbite. L'extensibilité de la coque fibreuse de l'œil ayant, en effet, des limites restreintes, on comprend difficilement que la seule phlegmasie du globe en détermine une proéminence aussi prononcée que celle que l'on voit dans quelques cas.

Marche. Terminaisons. Le phlegmon de l'œil se termine presque constamment par l'atrophie de l'organe. Dans quelques cas, la phlegmasie, propagée aux méninges, a déterminé la mort.

Diagnostic. Le phlegmon de l'œil peut être confondu avec le phlegmon du tissu cellulaire de l'orbite; nous avons exposé, t. I, p. 774, le diagnostic différentiel des deux affections.

Traitement. On a conseillé, au début du mal, les saignées coup sur coup, soit d'une des veines du bras, soit de la jugulaire; le tartre stibié à haute dose; les ventouses scarifiées à la nuque; la position verticale de la tête; des onctions sur l'orbite avec de l'onguent mercuriel belladonné; les pédiluves avec du nitrate de potasse; le mercure administré jusqu'à salivation. La paracentèse scléroticale, au début du phlegmon consécutif aux opérations de cataracte, a donné parfois de bons résultats; si elle ne guérit pas, elle soulage souvent les malades par la détente de l'organe. Mackenzie conseille, dans le même but, d'ouvrir la capsule oculaire, lorsque l'œil est très-dur et très-saillant; que l'on sent autour de l'organe une fluctuation confuse, comme si le liquide était réellement contenu dans le sac aponévrotique. Pour cela, on divise la conjonctive au niveau du grand angle et vers la paupière inférieure. Une lancette est enfoncée contre le globe, entre lui et la paroi interne et inférieure de l'orbite, en évitant les muscles droits; il en résulte l'issue immédiate d'un flot de sérosité purulente; l'œil retombe en arrière et la cornée devient flasque.

Lorsque tout espoir d'entraver la marche du phlegmon est perdu, le chirurgien ne doit plus s'occuper que de circonscire l'inflammation, c'est-à-dire de l'empêcher de se propager aux méninges, et de soulager le malade. Dans ce but, on ouvre largement la cornée, pour permettre aux humeurs de l'œil de s'écouler au dehors; on recouvre la région orbito-palpébrale de cataplasmes émollients arrosés de laudanum; on continue ces applications jusqu'à ce que l'œil ait diminué de volume et que les douleurs aient cessé. Alors on remplace les émollients par des fomentations et des collyres astringents. Lorsqu'on prolonge outre mesure l'emploi de la médication émolliente, la conjonctive palpébrale se boursoufle considérablement, devient granuleuse et suppure elle-même.

CHAPITRE V.

DU GLAUCOME.

On donne le nom de *glaucome* à une affection caractérisée par une teinte glauque ou verdâtre, se rapprochant du vert de mer ou du vert de bouteille, située profondément derrière la pupille, une dilatation et une immobilité plus ou moins prononcées de cette dernière, avec diminution plus ou moins notable ou même abolition de la vision.

Symptômes. Formes de la maladie. L'affection désignée sous le nom de *glaucome* ne se présente pas toujours avec les mêmes symptômes. Quelques auteurs rattachent même au *glaucome* des manifestations morbides qui en

diffèrent essentiellement. Préoccupés par l'idée que le véritable glaucome est toujours accompagné d'une excavation du nerf optique, quelques ophthalmologues appellent ainsi toute maladie de l'œil où l'ophthalmoscope révèle cette lésion. Mais il y a plutôt, dans ce cas, une affection du nerf optique, une variété d'amaurose qu'un glaucome.

Première forme. Glaucome aigu. Choréidite glaucomateuse; ophthalmie arthritique. Dans quelques cas, cette phlegmasie survient brusquement; son envahissement a lieu la nuit, presque toujours d'un seul côté. En général, elle est précédée, pendant des mois et même des années, de phénomènes indiquant un travail congestionnel lent de la choréide et de la rétine: augmentation de la presbytie existante, vision d'aréoles autour de la flamme des bougies ou des lampes; obscurcissements passagers de la vision, pendant lesquels les malades voient tous les objets en gris ou à travers un nuage, en même temps que les impressions excentriques sont moins nettes. A une époque un peu plus avancée, la pupille devient un peu plus large et plus paresseuse pendant la durée de ces obscurcissements, et il se manifeste un trouble léger de l'humeur aqueuse. Les malades accusent parfois des douleurs au front et aux tempes, sur le trajet de quelques-unes des branches de la portion sensitive de la cinquième paire.

L'attaque de *glaucome aigu* procède, dans son invasion, dans sa marche, d'une manière qui rappelle les attaques de *goutte*. Il se manifeste des douleurs violentes au front et aux tempes, une injection du réseau vasculaire sous-conjonctival, accompagné de chémosis, de larmolement; un trouble diffus de la chambre antérieure, parfois un obscurcissement de la face postérieure de la cornée, une dilatation irrégulière de la pupille, parfois, mais rarement, avec synéchie postérieures; l'iris bombe dans la chambre antérieure. La vision est abolie ou diminuée; le champ visuel souvent restreint. Les malades accusent le plus fréquemment des perceptions lumineuses.

Les conséquences de cette affection varient. Quelquefois la cécité est complète et reste telle après la première attaque. D'autres fois, les phénomènes inflammatoires se dissipent, et la vision est recouvrée presque entièrement; en général cependant, après la première attaque, la chambre postérieure reste plus petite, la pupille plus large et moins contractile, l'iris partiellement décoloré, le champ visuel restreint. Tantôt il y a de nouvelles attaques inflammatoires, à des intervalles variés, qui sont suivies chaque fois d'un trouble plus considérable de la vision. D'autres fois, il ne se manifeste pas de nouvel accès; il se déclare une *perversion grave dans les phénomènes de nutrition de l'œil* reconnaissable aux caractères suivants: l'iris devient de plus en plus terne, la pupille se dilate progressivement, en devenant de moins en moins contractile; la cornée perd cette vive sensibilité dont elle est douée; on peut impunément promener à sa surface un bout de papier roulé ou les barbe d'une plume. Le globe devient dur, ce qui tient à une hypersécrétion des liquides; ceux-ci perdent leur transparence, ce qui indique qu'il s'y forme de petits dépôts plastiques. Lorsque ces derniers se résorbent et que les milieux réfringents reprennent leur transparence, on constate à l'examen ophthalmoscopique parfois, mais très-rarement, des