

Marche et terminaisons. Pronostic. — A part les cas dans lesquels la cyclite se termine rapidement par suppuration, la marche est habituellement lente et progressive; interrompue de temps en temps par des poussées aiguës, elle aboutit le plus souvent à l'atrophie du globe. C'est dire que son pronostic présente une grande gravité.

Diagnostic. — Les symptômes d'iritis joints à ceux qui caractérisent l'inflammation du corps ciliaire, douleurs à la périphérie de la cornée, trouble du corps vitré, diminution de l'acuité visuelle, permettent de faire le diagnostic. Tout au plus pourrait-on confondre l'irido-choroïdite avec le glaucome; mais, dans cette dernière affection, il y a dilatation et immobilité de la pupille, exagération de la tension intra-oculaire, tandis que la diminution de consistance et l'atrophie du globe caractérisent surtout la cyclite.

Étiologie. — Les causes générales, telles que la syphilis et le rhumatisme, peuvent donner naissance à l'irido-choroïdite. Mais les causes locales ont une bien plus grande importance. Parmi celles-ci, il faut signaler tout d'abord les synéchies irido-capsulaires qui, par les tiraillements qu'elles exercent sur le corps ciliaire, peuvent déterminer son inflammation. Notons, au même titre, les synéchies antérieures; mais par-dessus tout les blessures accidentelles ou chirurgicales de la zone ciliaire. C'est surtout dans les cas où un corps étranger vient se mettre en rapport avec cette région de l'œil que le danger est imminent. Le cristallin récliné, des cysticerques de l'œil, des néoplasmes peuvent jouer le même rôle.

Traitement. — Il doit consister tout d'abord à supprimer la cause qui entretient l'inflammation. Si c'est un corps étranger, on en pratiquera l'extirpation; s'agit-il d'une blessure de l'œil avec enclavement de l'iris, on pratiquera l'excision de la partie de l'iris herniée.

Contre la cyclite purulente, on emploiera la glace, les saignées locales, le calomel à l'intérieur. Si toutefois il s'agit d'un sujet faible et débilité, on aura recours au contraire aux toniques et aux compresses chaudes.

Quand l'irido-choroïdite séreuse amène une exagération de la tension intra-oculaire et des douleurs ciliaires violentes, la paracentèse de la chambre antérieure conseillée par Spérino pourra réussir à calmer les souffrances du malade.

Enfin, dans la choroïdite plastique, c'est par une large iridectomie

qu'on pourra espérer détruire les synéchies irido-capsulaires et enrayer l'inflammation. Toutefois la fréquence des récidives est telle qu'on voit souvent de nouveaux exsudats oblitérer la nouvelle pupille, et qu'une seconde iridectomie devient nécessaire; parfois le cristallin lui-même est opacifié. Aussi de Graefe a-t-il donné le conseil d'en pratiquer en même temps l'extraction. Ce sont là des opérations dont le résultat est toujours bien incertain.

Rappelons en terminant que, si l'irido-cyclite est sous la dépendance d'un état général appréciable, syphilis, rhumatisme, c'est en s'adressant au traitement de ces diathèses qu'on pourra favoriser la guérison.

B. OPHTHALMIE SYMPATHIQUE.

Il y a entre l'irido-choroïdite ou cyclite et l'ophtalmie sympathique des rapports si intimes que nous avons cru bien faire en rapprochant l'une de l'autre ces deux affections. Dans l'immense majorité des cas, en effet, c'est la cyclite développée sur un œil qui donne naissance sur l'autre œil à des phénomènes sympathiques; et, chose curieuse, c'est aussi sous la forme de cyclite que se manifestent les phénomènes inflammatoires de l'œil altéré par sympathie. De sorte que la cyclite est à la fois le point de départ et l'aboutissant du processus morbide. Ce n'est pas à dire que l'ophtalmie sympathique ne puisse revêtir d'autres formes anatomiques, telles que celles d'iritis plastique, de névro-rétinite, de kératite même; mais ce sont là des cas exceptionnels.

Depuis fort longtemps déjà on a reconnu ce fait que les lésions d'un œil peuvent retentir douloureusement sur le second, et déterminer sur lui des troubles graves, plus ou moins identiques à ceux du premier. Mais c'est à Mackenzie que revient le mérite d'avoir le premier donné la théorie de l'ophtalmie sympathique, en même temps qu'il en traçait une excellente description (1844).

Étiologie. — D'une manière générale, on peut dire que toutes les affections oculaires qui s'accompagnent de douleurs ciliaires fortes et durables, peuvent donner naissance à l'ophtalmie sympathique. Mais, parmi celles-ci, il n'en est pas qui la provoque plus souvent que le traumatisme. Les blessures de l'iris et du corps ciliaire feront naître d'autant plus facilement l'ophtalmie sympathique qu'un corps étranger resté inclus dans l'œil est demeuré en rapport avec

la région ciliaire. Le cristallin récliné peut même jouer le rôle de corps étranger; et c'est pour cela que l'opération de la cataracte par abaissement, en apparence beaucoup plus simple que l'extraction, a été abandonnée pour cette dernière. Trop souvent, en effet, on voyait au bout d'un certain temps et après un succès passager, le cristallin déterminer sur l'œil opéré de la cyclite, et du côté opposé, tous les phénomènes de l'ophtalmie sympathique. Il peut se faire que des corps étrangers venant à s'enkyster demeurent pendant longtemps dans l'œil sans causer d'accidents; puis, un jour ils se déplacent, et amènent la cyclite et toutes ses conséquences fâcheuses. Quelquefois le traumatisme a réduit l'œil à un moignon qui reste pendant de longues années inoffensif. Puis, au bout de quinze, vingt, trente ans même, ce moignon devient douloureux et retentit sur l'œil du côté opposé. C'est dans ces cas qu'on rencontre souvent, dans les yeux ainsi atrophiés, des ossifications de la choroïde qui peuvent exercer des tiraillements ou des compressions sur la zone ciliaire. On comprend encore comment un œil artificiel, en irritant par compression les nerfs ciliaires, peut causer l'ophtalmie sympathique. Ce que détermine un traumatisme accidentel, le traumatisme chirurgical peut aussi le réaliser; la zone ciliaire est donc pour le chirurgien un véritable *noli me tangere*, et quand on réfléchit à la richesse vasculaire et nerveuse de ce point particulier du globe oculaire, on se rend aisément compte de son influence sur la nutrition de l'organe.

Les traumatismes même ne sont pas nécessaires, les maladies inflammatoires spontanées du globe oculaire, pourvu qu'elles déterminent une cyclite, peuvent aussi donner naissance à l'ophtalmie sympathique. Mais ici, on le comprend, l'appréciation est plus difficile; car on peut toujours se demander s'il y a réellement sympathie, c'est-à-dire si l'altération du second œil est sous la dépendance de celle du premier, ou bien si les deux affections ne reconnaissent pas l'une et l'autre une même origine.

Disons que toutes les causes d'irritation et de fatigue des yeux prédisposent au développement de l'ophtalmie sympathique. L'âge et la constitution sont également des causes prédisposantes. Rare chez les enfants, la maladie se voit bien plus souvent chez les adultes et les vieillards. Toute cause de débilitation de l'organisme favorise aussi son développement.

Pathogénie. — Nous devons maintenant nous demander par quel mécanisme l'œil malade retentit sur son congénère?

On a admis la propagation possible de l'inflammation par le système vasculaire; c'est là une hypothèse bien vague formulée par Mackenzie et Himly, car on ne voit pas comment pareille propagation pourrait se faire par les vaisseaux. Force est donc d'incriminer les nerfs; on a admis tout d'abord la conduction par le nerf optique; mais on peut lui objecter que, dans l'immense majorité des cas, l'ophtalmoscope démontre que la maladie ne débute pas par la rétine. D'ailleurs, dans les yeux qui sont le point de départ de l'ophtalmie sympathique, le nerf optique est le plus souvent atrophié; dans un cas de Pagenstecher, il était même rompu; on a peine à comprendre comment, dans cet état, le nerf pourrait servir à la transmission de l'irritation. Disons toutefois que, dans ces dernières années, les cas de névrite, de rétinite, de névro-rétinite et de rétino-choroïdite sympathique, sans autre altération de l'œil sympathisé, ont rappelé l'attention sur la propagation de l'inflammation par les nerfs optiques; mais pour être très réels, ces faits n'en sont pas moins exceptionnels, et, dans l'immense majorité des cas, c'est par les nerfs ciliaires que se fait la propagation.

On en peut donner pour preuve l'observation anatomique faite par H. Müller, qui a trouvé que les nerfs ciliaires d'yeux sympathisants n'étaient pas tous atrophiés, alors que le nerf optique l'était. D'ailleurs la clinique fournit également des preuves à l'appui de cette théorie, puisque, comme l'a montré de Graefe, c'est lorsque l'œil malade est le siège de douleurs ciliaires violentes qu'on voit surtout se développer l'ophtalmie sympathique; c'est aussi sur le corps ciliaire du second œil que se localise l'affection. Enfin, on peut, avec M. Panas, invoquer à l'appui de la propagation par les nerfs ciliaires, les expériences de Magendie, Cl. Bernard, von Hippel et Grünhagen sur les troubles nutritifs qui succèdent à l'irritation de la cinquième paire. La théorie de la propagation de l'ophtalmie sympathique par le nerf optique a pris dans ces derniers temps une autre forme. Certains auteurs, parmi lesquels nous devons surtout citer Deutschmann, pensent que l'inflammation est due à la présence de microbes qui cheminent le long du nerf optique et de sa gaine, de l'œil *sympathisant* jusque dans l'œil *sympathisé*.

Symptômes. — Ce que nous avons dit de l'irido-cyclite nous

dispense d'entrer dans de longs développements au sujet des symptômes de l'ophtalmie sympathique. C'est en effet sous la forme d'irido-cyclite et surtout d'irido-cyclite plastique, que se montre la maladie. Elle aboutit à la formation de synéchies postérieures nombreuses, à l'occlusion de la pupille; quelquefois même le cristallin s'opacifie, le corps vitré se trouble, la rétine se décolle, et la phthisie du globe oculaire est le dernier terme de ce processus fatal, qui marche quelquefois avec une grande rapidité. La forme séreuse est loin d'avoir la même gravité.

Mais la période des troubles anatomiques est précédée par une période que caractérisent uniquement les troubles fonctionnels. On sait que bien souvent l'inflammation d'un œil amène un certain degré de gêne dans la vision du côté opposé; mais ce n'est pas là ce qu'on doit appeler troubles fonctionnels de l'ophtalmie sympathique. Ce n'est pas, en effet, au moment même de l'accident ou de l'inflammation du premier œil, qu'éclatent ces symptômes; mais bien plusieurs semaines, plusieurs années, quelquefois même fort longtemps après. Ils se caractérisent sous la forme de névralgies ciliaires, de photophobie, de larmolement, de parésie de l'accommodation. Quelquefois il s'y joint des troubles indiquant la participation de la rétine à la maladie, photopsie, amblyopie, avec rétrécissement du champ visuel. Il est d'autant plus utile de reconnaître cette période des troubles fonctionnels, où il n'y a pas encore de lésions anatomiques, qu'un traitement convenable peut alors enrayer la marche des accidents.

Traitement. — Wardrop, le premier, se fondant sur la pratique des vétérinaires de son temps qui détruisaient avec la chaux vive l'œil sympathisant, eut l'idée de provoquer la fonte de l'œil primitivement malade pour sauver l'autre. De là est née la pratique de l'énucléation qui s'est répandue surtout grâce au procédé de Bonnet qui la rend presque complètement innocente. Mais la valeur thérapeutique de cette opération dépend beaucoup du moment où elle est mise en usage, et aussi de la forme d'ophtalmie sympathique qu'elle est appelée à combattre. Quand il n'y a encore que des troubles fonctionnels sans lésion anatomique appréciable, l'énucléation les fait rapidement disparaître. Il y a donc un grand intérêt à la pratiquer le plus tôt possible. Quand on a affaire à l'irido-cyclite séreuse, on réussit aussi généralement à enrayer les progrès du

mal. Dans l'irido-cyclite plastique, au contraire, trop souvent l'énucléation reste impuissante. On a proposé alors l'iridectomie sur l'œil altéré sympathiquement; mais il faut la repousser, car elle n'offre que des dangers. Elle peut réveiller l'inflammation et accélérer la perte de l'œil. Nous ne rappelons que pour mémoire la section des nerfs ciliaires et du nerf optique conseillée dans ces dernières années sous le nom d'énervation de l'œil.

C. CHOROÏDITES PROPREMENT DITES.

L'inflammation peut s'étendre à la choroïde tout entière, *choroïdite généralisée*; ou bien elle se localise aux parties antérieure et postérieure de cette membrane, *scéléro-choroïdite antérieure* et *postérieure*. Nous passerons rapidement en revue ces diverses formes, en commençant par les dernières :

1^o SCLÉRO-CHOROÏDITE ANTÉRIEURE.

Déjà nous avons signalé le staphylome antérieur de la sclérotique; or cette déformation est habituellement la conséquence de la scléro-choroïdite antérieure. Cette dernière affection se manifeste tout d'abord par un ou plusieurs foyers d'épisclérite; puis l'iris perd sa contractilité, des synéchies se forment, l'humeur aqueuse se trouble, la chambre antérieure augmente de profondeur. Enfin, à l'injection du début font suite des tumeurs bosselées, bleuâtres, qui restent toujours distantes de quelques millimètres de la périphérie de la cornée, et qui ne sont autres que les staphylomes scléroticaux dus à l'amincissement de la sclérotique et de la choroïde, sous l'influence de l'exagération de tension intra-oculaire.

Les symptômes fonctionnels, très variables suivant l'acuité de la maladie, consistent dans la photophobie et les névralgies ciliaires. Souvent en même temps que le segment antérieur de l'œil se dilate, le segment postérieur lui-même est refoulé; il en résulte un allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil et une myopie progressive. M. Panas signale chez les plus jeunes sujets qu'il a observés, et surtout dans les cas où la maladie était congénitale, un staphylome postérieur qui est aussi en rapport avec l'existence de la myopie. Enfin, le globe oculaire tout entier se laisse dilater, en même temps

qu'il perd sa consistance, et présente cet aspect auquel on a donné le nom d'hydrophthalmie ou de buphthalmie. A ce moment, la vision est fortement compromise par les opacités qui se montrent dans le corps vitré, dans le champ pupillaire, dans la cornée.

Ce qui contribue encore à exagérer la gravité de l'affection, c'est sa marche continue et progressive.

Quant à ses causes, la maladie peut être congénitale ou acquise. C'est surtout chez les myopes et chez les jeunes sujets qu'on la voit se développer, sans doute à cause de l'extensibilité de la sclérotique à cette période de la vie. Toutes les inflammations spontanées ou traumatiques siégeant sur les parties antérieures de l'œil (cornée, iris et corps ciliaire) peuvent lui donner naissance. C'est ainsi, dit Panas, qu'on peut comprendre l'influence de la scrofule et de la syphilis sur son développement.

Le traitement du début doit consister à combattre l'inflammation par les évacuations sanguines, sangsues à la tempe et ventouses Heurteloup, les sudorifiques, les diurétiques, le calomel à l'intérieur. Plus tard, on a conseillé les paracentèses répétées de la chambre antérieure, suivies d'une compression méthodique, et même l'iridectomie. Quand la maladie est arrivée à sa dernière période et que l'œil fait saillie entre les paupières insuffisantes pour le recouvrir (buphthalmie), il n'y a pas d'autre ressource que de pratiquer l'excision de la partie staphylomateuse, d'après le procédé de Critchett, ou mieux encore l'énucléation totale du globe oculaire qui met plus sûrement à l'abri des accidents sympathiques.

2° SCLÉRO-CHOROÏDITE POSTÉRIEURE.

Bien plus fréquente que la scléro-choroïdite antérieure, la scléro-choroïdite postérieure ou staphylome postérieur consiste dans une ectasie de la choroïde et de la sclérotique au pourtour du nerf optique. Cette lésion, constatée anatomiquement pour la première fois par Scarpa, est l'apanage presque exclusif de la myopie. Chez les myopes en effet, on voit au côté externe de la papille un croissant d'un blanc bleuâtre qui l'embrasse. Mais deux cas sont possibles : ou bien ce croissant est nettement délimité, et l'on dit qu'il s'agit d'un staphylome postérieur circonscrit ; ou bien, au contraire, il a des bords diffus et mal limités ; c'est un staphylome ou une scléro-choroïdite

postérieure, en voie de développement. Dans ce dernier cas, le croissant s'allonge de plus en plus ; il finit même par embrasser complètement la papille, en demeurant toujours plus large à son côté externe. Rarement la plaque d'atrophie choroïdienne gagne directement la macula qui, par suite de l'ectasie de l'hémisphère postérieur de l'œil, s'éloigne de plus en plus de la papille. Mais il n'est pas rare de voir la macula prise isolément ; les plaques d'atrophie choroïdienne parties de la macula et de la papille marchent alors l'une au-devant de l'autre, et finissent par se confondre. Ces plaques se présentent sous la forme de taches d'un blanc crayeux quelquefois excavées, ainsi que l'indiquent les crochets que font sur leurs bords les vaisseaux rétinien. Ces derniers rectilignes ressortent nettement sur les taches blanches et paraissent beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. Des amas de pigment s'observent souvent au pourtour des plaques d'atrophie choroïdienne ; les parties voisines de la choroïde sont envahies ; on y voit quelquefois des taches hémorragiques ; le corps vitré se trouble et se ramollit de plus en plus ; enfin le décollement de la rétine est quelquefois le dernier terme de la maladie.

A ces désordres anatomiques correspond une augmentation progressive de la myopie, de la photopsie, des mouches volantes, indices des opacités du corps vitré, des scotomes ou lacunes du champ visuel, enfin, dans la dernière période, le malade est tout à fait amblyope.

Le pronostic présente donc une terrible gravité.

Étiologie. — La myopie est, avons-nous dit, la grande cause de la scléro-choroïdite postérieure ; ajoutons : la myopie négligée ou mal soignée. Il y a en effet sous ce rapport une différence très frappante entre les habitants des villes et ceux des campagnes, qui n'appliquent leurs yeux à aucun travail de près. C'est surtout dans le jeune âge, pendant la période des études, qu'on voit se développer la scléro-choroïdite postérieure et la myopie progressive dont elle est la lésion. Les efforts soutenus pour la vision de près ; quelquefois les mauvaises attitudes prises habituellement par les enfants, l'usage de verres mal choisis, sont autant de causes qui lui donnent naissance. Ajoutons-y l'insuffisance de l'éclairage qui fait de certaines écoles de véritables pépinières de myopes.

Traitement. — On comprend d'après cela qu'on ne saurait attacher trop d'importance au traitement prophylactique, et à l'hygiène scolaire en particulier. Chez certains sujets même, il faut renoncer

complètement aux études classiques, et conseiller un travail manuel qui n'exige pas d'application trop grande de la vue. Des verres convenablement choisis seront conseillés pour le travail de près. Enfin, par une série de moyens médicaux, évacuations sanguines, sudorifiques, révulsifs sur le tube digestif, on s'efforcera de diminuer la congestion vers la tête qui entretient le travail inflammatoire vers la partie profonde de l'œil.

Pour combattre la crampe accommodative qui survient quelquefois en pareil cas, on aura recours au séjour dans l'obscurité et aux instillations d'atropine.

5° CHOROÏDITES GÉNÉRALISÉES.

Les dénominations employées pour désigner les diverses variétés de choroïdite sont tellement nombreuses qu'il en résulte nécessairement une certaine confusion. Nous ferons toutefois remarquer que les inflammations de la choroïde, comme celles de l'iris et du corps ciliaire, peuvent revêtir les trois formes séreuse, plastique et suppurative. A ces trois grands types nous rapporterons les diverses variétés de choroïdite qui ont été décrites. C'est ainsi qu'à la choroïdite séreuse nous rattacherons le glaucome; dans la choroïdite plastique, nous ferons rentrer la choroïdite disséminée, la choroïdite aréolaire de Forster, l'atrophie choroïdienne; enfin, à la choroïdite suppurée, nous rapporterons la panophtalmie ou phlegmon de l'œil.

a. — CHOROÏDITE SÉREUSE. — GLAUCOME.

La choroïdite séreuse, caractérisée par une sécrétion plus ou moins abondante de sérosité prenant sa source dans le tractus uvéal (iris et choroïde), aboutit à des résultats différents suivant l'âge des sujets. Chez les enfants et les jeunes gens, elle peut amener l'hydrophthalmie, en raison de l'extensibilité de la sclérotique à cette période de la vie. Chez les adultes, l'exagération de sécrétion des liquides intra-oculaires produit une augmentation de la tension, et tous les phénomènes du glaucome.

Glaucome. — Le mot glaucome ne répond à aucune donnée pathologique; il indique seulement la teinte verdâtre, *glaucue*, que prend le champ pupillaire à certaines périodes de la maladie.

Pendant fort longtemps on a confondu sous le nom de glaucome toutes les opacités qui peuvent se montrer dans le champ pupillaire. Plus tard on établit une distinction entre les *suffusions* ou opacités dont la guérison était possible, et le *glaucome* comprenant seulement les cas incurables; on plaçait dans le cristallin le siège de cette dernière affection.

Ce fut seulement en 1709 que Maître Jean, chirurgien à Méry-sur-Seine, et Brisseau, mirent de l'ordre dans cette confusion et reconnurent que le glaucome n'est pas une maladie du cristallin. Brisseau, se fondant sur l'autopsie qu'il avait pu faire des yeux de Bourdelot, médecin de Louis XIV, plaça dans le corps vitré le siège anatomique du glaucome. Depuis lors bien des lésions diverses ont été signalées; mais le phénomène initial, c'est l'exagération de sécrétion des liquides et par suite l'augmentation de la tension intra-oculaire. Aussi pouvons-nous, avec Duplay, définir le glaucome « une affection essentiellement caractérisée par l'augmentation de la pression intra-oculaire, entraînant à sa suite une altération par compression des membranes profondes de l'œil, et en particulier une excavation par refoulement du nerf optique. »

Pathogénie. — Mais quelle est la cause de cette exagération de sécrétion? Pour de Graefe, c'est une altération inflammatoire du tractus uvéal (iris et choroïde); en d'autres termes, le glaucome n'est autre chose qu'une choroïdite séreuse. Pour Donders et l'école hollandaise, au contraire, l'augmentation de sécrétion intra-oculaire et les altérations phlegmasiques consécutives sont sous la dépendance d'une irritation primitive des nerfs ciliaires. Au lieu d'être d'origine inflammatoire, la maladie serait primitivement de cause névralgique.

A ces deux théories *inflammatoire* et *nerveuse* du glaucome, Max Knies est venu en ajouter une troisième. Il insiste en effet, sur la fréquence, dans le glaucome, des adhérences entre la périphérie de l'iris et la face postérieure de la cornée, amenant l'effacement de l'angle de la chambre antérieure et l'oblitération du canal de Schlemm. Or, on sait que ce canal est la voie principale de résorption des liquides intra-oculaires. Dès lors, il y aurait, dans le glaucome, non plus excès de sécrétion, mais défaut d'excrétion des liquides intra-oculaires.

Citons enfin l'opinion de M. Panas, à laquelle convient le nom de *théorie vasculaire* du glaucome. Pour cet auteur, en effet, les troubles

de la circulation intra-oculaire, loin d'être secondaires, sont primitifs. Il y aurait d'abord ischémie de l'artère centrale de la rétine; de là, stase veineuse, exsudation de liquide à travers les parois des vaisseaux et augmentation de la tension intra-oculaire. Ces troubles circulatoires pourraient d'ailleurs être, soit sous l'influence du système nerveux (sympathique et trijumeau), soit sous la dépendance de lésions matérielles des vaisseaux, athéromes, concrétions sanguines, etc. A l'appui de son opinion, M. Panas cite le glaucome hémorragique dans lequel, comme nous le verrons, les lésions vasculaires sont incontestables.

Entre ces diverses opinions il est bien difficile d'asseoir son jugement. Nous ferons seulement remarquer que ces théories ne s'excluent pas l'une l'autre; et les formes du glaucome sont si nombreuses qu'il est bien possible qu'une seule et même théorie ne suffise pas à les expliquer toutes.

Étiologie. — De toutes les conditions de développement du glaucome, l'âge est la première qu'on doit signaler. Il ne s'observe pas chez les enfants dont la sclérotique a une extensibilité plus grande; c'est surtout à partir de quarante ans, et plus encore de cinquante à soixante, qu'on le voit. Les femmes y sont plus exposées que les hommes, et, chez elles, la maladie se lie le plus souvent à la ménopause et aux troubles menstruels. On a remarqué sa fréquence sur les yeux fortement pigmentés. L'hérédité et la diathèse arthritique constituent enfin les causes les mieux établies de cette affection.

Étude clinique. — D'après la marche et l'étiologie du glaucome, on lui décrit diverses formes que nous passerons successivement en revue. Ce sont : le glaucome aigu, le glaucome chronique, divisé lui-même en glaucome simple et inflammatoire, le glaucome hémorragique, et enfin le glaucome secondaire ou consécutif.

1^o GLAUCOME AIGU.

La maladie peut débiter brusquement, mais le plus souvent elle est précédée de symptômes précurseurs. Le premier de ces prodromes, c'est une presbytie ou même une hypermétropie croissantes, tenant à la gêne fonctionnelle du muscle ciliaire et à la diminution d'amplitude de l'accommodation. Un second signe prodromique con-

siste dans l'apparition d'anneaux irisés autour de la flamme d'une bougie; ce qui tient à une altération passagère dans la transparence des milieux de l'œil. Il y a aussi des troubles de la vision pendant lesquels il semble au malade qu'un voile noir tombe au-devant de ses yeux et enveloppe tous les objets; puis, au bout de quelques minutes, la vue redevient distincte. Enfin le glaucome est précédé par des douleurs ciliaires occupant le front et les tempes, et dues à la compression des nerfs ciliaires.

Qu'il y ait eu ou non des prodromes, l'attaque de glaucome débute généralement la nuit. Elle se caractérise par de violentes douleurs péri-orbitaires, du larmoiement, de l'injection conjonctivale, quelquefois même un léger degré de chémosis.

L'œil présente un aspect terne; ce qui tient à la perte du brillant de la cornée, due elle-même, d'après les recherches de Arlt et de Fuchs, à l'œdème de cette membrane. La pupille, largement dilatée et immobile, présente souvent la forme d'un ovale à grand axe transversal; elle a une coloration grisâtre. L'iris est fortement refoulé en avant, et il en résulte une diminution de profondeur de la chambre antérieure. Enfin le tonus de l'œil exploré avec la pulpe des deux index, comme pour chercher la fluctuation, montre que le globe oculaire est dur comme une bille d'ivoire : la cornée a perdu sa sensibilité, ce dont on s'assure en touchant avec le doigt cette membrane, sans déterminer le réflexe palpébral.

Toutes ces modifications peuvent s'accomplir en l'espace de quelques heures et déterminer la perte complète de la vision. On dit alors qu'on a affaire au glaucome foudroyant. Mais le plus souvent les phénomènes inflammatoires se dissipent, et la vue reparait; toutefois, après chaque attaque, le champ visuel se rétrécit de plus en plus, et la vue perd de son acuité. Le rétrécissement porte surtout sur le côté interne ou nasal du champ visuel.

Le trouble des milieux de l'œil ne permet pas l'examen ophthalmoscopique pendant l'attaque de glaucome aigu; mais, si l'on pratique cet examen pendant une période de rémission, on est frappé par des modifications importantes du côté des vaisseaux. Les veines sont larges et flexueuses; les artères, au contraire, sont très minces et présentent des pulsations qui se manifestent spontanément, ou seulement quand on presse légèrement avec le doigt sur le globe oculaire. La cause de ces pulsations est facile à donner; la tension

intra-oculaire est tellement exagérée que le sang ne peut pénétrer dans l'œil qu'au moment de la diastole artérielle.

Aux symptômes locaux du glaucome se joignent quelquefois des symptômes généraux. Ce sont : de la fièvre, de l'anorexie et des vomissements. Cet ensemble symptomatique, joint aux douleurs ciliaires violentes, permet de comprendre qu'on ait pu confondre le glaucome avec une attaque de migraine ou un embarras gastrique.

À chaque rechute, la maladie s'aggrave ; elle peut enfin passer à l'état chronique.

2° GLAUCOME CHRONIQUE.

Dans le glaucome chronique, on distingue deux formes, simple et inflammatoire, suivant qu'il y a ou non des phénomènes de réaction.

a. Glaucome chronique inflammatoire. — Ici la maladie ne se présente plus sous forme d'accès comme dans le glaucome aigu ; elle a une marche continue. Les prodromes font rarement défaut. Il y a de la presbyopie et de la névralgie péri-orbitaire. L'œil, et en particulier les veines sous-conjonctivales, sont congestionnés. La cornée présente un aspect terne ; la pupille est dilatée ; l'humeur aqueuse se trouble, et la chambre antérieure se rétrécit progressivement. L'œil offre la dureté caractéristique. Enfin surviennent dans le cristallin des troubles de nutrition, qui lui donnent une coloration verdâtre, à laquelle la maladie doit son nom ; l'opacité cristallinienne peut même être complète, et prend alors le nom de cataracte glaucomeuse.

Mais les deux symptômes essentiels sont : le rétrécissement progressif du champ visuel et l'excavation de la papille. Celle-ci est surtout marquée dans la forme du glaucome chronique simple où nous allons la décrire.

b. Glaucome chronique simple. — C'est cette forme à laquelle de Graefe avait autrefois donné le nom d'amaurose avec excavation du nerf optique. Elle peut succéder au glaucome chronique inflammatoire, les phénomènes phlegmasiques ayant disparu.

Ici, les milieux de l'œil conservent à peu près intacte leur transparence ; exceptionnellement on constate un léger trouble de l'humeur aqueuse ; le seul changement appréciable dans l'aspect extérieur de

l'œil consiste en une dilatation de la pupille, dont les mouvements sont lents et paresseux. Il y a une exagération de la tension intra-oculaire, mais moins marquée que dans les formes précédentes. Le symptôme par excellence, c'est l'*excavation du nerf optique*, reconnaissable aux caractères suivants :

1° Cette excavation atteint la circonférence de la papille ; ce qui la distingue des excavations congénitales, dites physiologiques, qui sont toujours partielles.

2° Les bords de la papille sont taillés à pic : à leur niveau, les vaisseaux qui pénètrent dans la papille paraissent être rompus, et sans continuité avec ceux qui tapissent le fond de l'excavation. C'est à cette disposition qu'on donne le nom de crochet des vaisseaux.

3° Au niveau du coude qu'ils décrivent, les vaisseaux offrent un renflement en forme de massue, dû à l'aplatissement du vaisseau au moment de sa réflexion.

5° GLAUCOME HÉMORRHAGIQUE.

Cette forme, qui constitue l'une des variétés les plus graves du glaucome, n'est connue que depuis un petit nombre d'années. C'est en 1868 que Liouville trouva la lésion qui la caractérise, savoir, les anévrysmes miliaires des artères rétiniennes. En 1869, Laqueur fit, le premier, la description de la maladie sous le nom de glaucome hémorrhagique.

Symptômes et marche. — Le glaucome hémorrhagique est loin d'être rare. On peut, avec M. Panas, lui distinguer deux périodes : l'une de prodromes ou période hémorrhagique, l'autre de glaucome confirmé.

1° **Période prodromique ou hémorrhagique.** — Les anévrysmes miliaires et la sclérose des artères rétiniennes ont amené des hémorrhagies le long des vaisseaux ; quelquefois même, il s'en fait au niveau de la tache jaune. A cette période, l'affection ne peut être différenciée d'une simple rétinite apoplectique.

Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, variant habituellement de quatre à dix semaines (de Graefe), éclatent les phénomènes glaucomeux.

2° **Période de glaucome confirmé.** — L'œil devient dur, la pupille est dilatée et immobile, il y a de l'injection sous-conjoncti-