

Une acuité visuelle assez bonne peut persister pendant de longues années, et le pronostic, qui n'est pas toujours mauvais, varie avec l'état des membranes internes.

Hémorragies à répétition. — Des hémorragies *profuses*, surviennent chez des *sujets* relativement jeunes, quelquefois sur les deux yeux, et récidivent souvent.

Brusquement le corps vitré se remplit de sang, sur les yeux, ou successivement, éteignant complètement la vision. Peu à peu l'œil, d'abord inéclairable, laisse voir une teinte rougeâtre, puis des flocons blanchâtres.

L'affection guérit quelquefois : plus souvent, elle entraîne la désorganisation progressive du corps vitré et de la rétine.

On se demande si l'abondance de l'hémorragie n'implique pas presque toujours une origine ciliaire. (Brewster.)

Souvent on ne trouve ni les causes cardiaques ni les causes générales des hémorragies rétinienne. Quelquefois la prédisposition aux hémorragies, l'hémophilie, l'anémie, l'hypertrophie cardiaque de croissance (Panas), l'insuffisance aortique avec forte hypertrophie du cœur (A. Terson) ont été notées ; ce sont souvent les causes des épistaxis juvéniles et leur terrain habituel qu'il faudra chercher.

Le traitement général des opacités du corps vitré est le même pour toutes et donne rarement des résultats encourageants. Le traitement iodo-bromuré possède une certaine efficacité, prolongé assez longtemps. En dehors de lui, les sudorifiques ont été employés, mais ils affaiblissent plutôt les malades et on doit les rejeter. L'électrisation par les courants continus est à essayer concurremment avec les potions à l'iodure et au bromure. Enfin, les injections sous-conjonctivales (de Graefe faisait la dissection du corps vitré), l'électrolyse entre les mains de Abadie, Terson père, auraient donné, dans quelques cas, un éclaircissement indiscutable.

Le **décollement** n'est presque jamais un décollement avec *conservation intégrale* du volume du corps vitré. Ce dernier se rétracte, vient se ramasser peu à peu derrière la région cristallinienne, tandis qu'un liquide s'accumule entre le vitré gélatineux et la rétine.

Bien que ces *rétractions* puissent favoriser le décollement rétinien, nous insistons sur ce fait, que nous avons vérifié par de nombreuses dissections ; très souvent il n'y a que du liquide et peu ou pas de masse vitrée, et cependant la *rétine n'est nullement décollée*.

Cela nous semble prouver que pour le décollement rétinien, ou bien de fortes *rétractions* du vitré *adhérentes* à la rétine, ou bien un épanchement actif, ou passif (par rupture rétinienne), sont nécessaires à sa production, puisque la rétine n'a souvent, pendant des années, aucune tendance à se décoller, alors qu'il n'y a au-devant d'elle que du liquide.

Le diagnostic (Galezowski) repose sur des probabilités. Le tonus

peut être ou affaibli ou *exagéré* ; l'hypotonie n'est donc pas pathognomonique ; mais la tension dépend avant tout des lésions concomitantes irido-ciliaires et cornéennes.

Anomalies congénitales. — Elles consistent surtout dans la *persistance* plus ou moins complète de l'artère *hyaloïde* avec ou sans cataracte polaire postérieure, pouvant devenir totale, ou cataracte totale d'emblée, coexistant souvent avec la microphthalmie, le nystagmus.

Les prolongements dits de la lame criblée (Masselon) semblent n'être que des restes du pédicule embryonnaire du corps vitré (Rochon-Duvigneaud). L'anatomie pathologique de ces affections a été particulièrement étudiée par O. Becker, Vassaux (1) et Van Duyse.

Il existerait, d'après quelques auteurs, un coloboma du corps vitré coexistant avec d'autres lésions congénitales des membranes internes.

IX

GLAUCOME

Il était réservé au XIX^e siècle de pouvoir combattre efficacement une affection jusque-là jugée à peu près incurable. Il n'en reste pas moins vrai que le glaucome est une affection des plus graves : elle est encore quelquefois méconnue par les médecins non spécialistes ; le traitement reste inefficace si le malade n'est pas soumis dès le début de l'affection au traitement approprié, aussi bien des yeux qu'on aurait pu sauver, se perdent-ils encore à la suite des diverses variétés de glaucome.

Historique. — Les anciens appelaient glaucome certaines variétés de cataractes où la couleur du cristallin, vert de mer, la pupille dilatée, et d'autres symptômes, permettaient de porter un pronostic fâcheux. Ils en faisaient une maladie du *cristallin*.

Au commencement du XVIII^e siècle, on connaissait bien la buphtalmie et les glaucomes secondaires avec staphylome opaque. Les ophthalmotomies (Nuck, Heister, Valentin), la ponction au trocart (Woolhouse), montrent que la thérapeutique visait à dégager une partie des humeurs intra-oculaires. L'hydrophthalmie était en effet considérée comme l'*hydropisie de l'œil*.

Lorsque on démontra que la cataracte n'était autre que le cristallin opacifié, on tendit à attribuer (Brisseau) la couleur verdâtre de la

(1) VASSAUX, *Arch. d'opt.*, 1883.

pupille glaucomateuse à une *affection du corps vitré*. « On connaît que l'hydropisie de l'œil existe dans l'humeur vitrée, quand la pupille sera beaucoup plus *dilatée* que dans l'état naturel, qu'elle sera *immobile*, que le malade n'y distinguera que très imparfaitement et qu'il ressentira au fond du globe des *douleurs* plus ou moins vives suivant sa *grosseur démesurée* (Pellicier de Quengsy). » Les douleurs sont rapportées « à la tension extrême du nerf *optique*, des muscles et des tuniques de l'œil ». Wenzel pense au contraire à une maladie primitive du nerf *optique* et de la rétine : « La sclérotique est parsemée de vaisseaux variqueux. Le globe éprouve des *douleurs lancinantes* et violentes qui reviennent périodiquement. » Il affirme que tous les vaisseaux, *internes* ou *externes* du globe, sont *variqueux*. Il est donc certain qu'en même temps que la buphtalmie et les staphylomes glaucomateux, on connaissait le glaucome primitif tout comme la cataracte glaucomateuse. Mais, en somme, la description n'était point détaillée au point de vue clinique.

Demours, Weller, Middlemore, paraissent avoir signalé, nettement, les premiers, la *dureté* caractéristique de l'œil glaucomateux. Jüngken et Middlemore attribuèrent la maladie à une inflammation de la membrane hyaloïde, Autenrieth et Mackensie à l'inflammation chronique de la choroïde, admise par Canstatt, Chelius, Sichel et de Graefe (*choroïdite séreuse*), tandis que Donders pensait à une hypersécrétion d'origine nerveuse.

Desmarres déclarait ignorer la nature vraie du glaucome, et affirmait, d'autre part, que le glaucome était *incurable*.

La découverte de l'ophtalmoscope, les recherches sur la détermination du champ visuel devaient bientôt mettre au jour une série de symptômes encore inconnus, qui, joints aux considérables progrès de l'histologie pathologique (H. Müller) des yeux glaucomateux, avancèrent rapidement les connaissances sur ce sujet.

La cure par l'iridectomie (de Graefe, 1855), la constatation des heureux effets des myotiques (Laqueur), de la sclérotomie (Quaglino, de Wecker) ont couronné l'édifice clinique et thérapeutique.

On doit avant tout diviser les affections glaucomateuses en deux groupes : dans le premier, il s'agit de poussées glaucomateuses survenant sur un œil auparavant sain : c'est le *glaucome primitif*. Dans le second, le glaucome se développe sur des yeux antérieurement atteints de lésions cornéennes, iriennes, cristalliniennes et autres. Ici le glaucome leur est consécutif : c'est le *glaucome secondaire*, nettement séparé du glaucome primitif, dont il n'a que les conséquences hypertoniques.

On établit souvent une confusion entre le glaucome proprement dit et l'hypertonie. L'hypertonie, l'accroissement de la dureté de l'œil est un phénomène passager ou durable survenant dans bien des affections aiguës de l'œil. Une iritis peut se compliquer d'*hyper-*

tonie. Mais le glaucome est au contraire une maladie, et *non un symptôme*, comme l'ensemble de la clinique, de la thérapeutique et de l'anatomie pathologique du glaucome le démontre.

Symptomatologie. — Le glaucome *primitif* revêt la forme aiguë, la forme *subaiguë* et la forme chronique.

Glaucome subaigu. — La forme subaiguë est une variété lente, sans fracas, où évolue au complet la *triade* symptomatique du glaucome (hypertonie, rétrécissement typique du champ visuel, excavation du nerf optique). La soudure et l'oblitération de l'angle irido-cornéen l'accompagnent également.

La période de début (glaucome prodromique de Graefe) est caractérisée par l'apparition de phénomènes subjectifs particuliers. Ce sont des *obnubilations*, des *fumées* passagères (Saint-Yves), survenant à divers moments de la journée, surtout à l'occasion d'une fatigue, d'un effort, d'une émotion. Les flammes sont vues à travers une sorte d'auréole, d'*arc-en-ciel* rouge et bleu. Une presbyopie démesurée s'accuse assez vite. Ce sont en somme des attaques frustes de glaucome.

Peu à peu l'œil devient le siège d'une sensation de tension continue, quelquefois avec douleurs périorbitaires. Dès cette période, l'examen objectif permet de constater des lésions typiques.

L'œil, dont on tâtera la tension avec les deux index (puisqu'il s'agit d'apprécier une fluctuation), sans qu'il soit absolument nécessaire d'employer le *tonomètre*, est *plus dur* que son congénère, souvent encore sain. La tension est deux ou trois fois plus forte ($T + 1, + 2, + 3$) que la normale. A l'ophtalmoscope, la papille excavée semble entourée d'un rebord (excavation en chaudron prise au début (de Jäger) pour un monticule) sur lequel les veines, *distendues*, se recourbent et plongent. Le fond de l'excavation peut être assez profond, comme le démontrent l'image droite et le déplacement parallactique. On aperçoit quelquefois le pouls artériel (de Jäger). La choroïde entourant la papille est décolorée et atrophiée (*halo glaucomateux*). Enfin le champ visuel diminue (fait déjà entrevu par Saint-Yves) notablement du côté nasal (Laqueur) dans la grande majorité des cas. La forte pression intra-oculaire explique l'excavation papillaire, le pouls artériel, la réplétion des veines ; le rétrécissement visuel nasal s'explique plus difficilement : peut être la moindre abondance des fibres nerveuses sur le rebord temporal de la papille est-elle la cause de leur déchéance précoce.

Si on laisse le malade privé d'un traitement énergique, la chambre antérieure diminue, la pupille se dilate au maximum et devient verdâtre ; la cornée, insensible, bulleuse et recouverte de mousses épithéliales, se trouble, les veines *épisclérales*, turgides, rampent sur un globe *dur* comme une pierre, dont la vision est complètement perdue et où le nerf optique apparaît grisâtre, profondément excavé

et atrophié. Les douleurs sont constantes, mais l'œil atteint de glaucome absolu ne pourrait pas (de Wecker) engendrer d'inflammation sympathique. Dans des cas très rares, la cornée peut s'exfolier, éclater, pour ainsi dire, et le contenu de l'œil s'échappe avec une violente hémorragie, probablement rétro-choroïdienne. L'œil s'atrophie; mais les yeux glaucomateux abandonnés à eux-mêmes pendant de longues années finissent souvent par l'atrophie sans perforation.

Glaucome aigu. — Le glaucome aigu débute sous la forme, quelquefois *foudroyante*, d'une attaque intéressant un œil et rarement les deux yeux. Des douleurs extrêmement violentes annoncent l'accès: la vision se perd en quelques heures, l'œil est rouge; un certain degré de chémosis se développe et l'œil est *dur*. La pupille est très dilatée. Il n'y a pas d'excavation du nerf optique; la cornée œdémateuse et trouble (fait facile à répéter expérimentalement avec un œil de porc) empêche du reste en général tout examen. Faute d'un traitement immédiat, la marche de l'affection est fatale et l'œil a le même sort, plus rapide encore que dans la forme précédente.

Glaucome hémorragique. — Une variété spéciale est celle du glaucome hémorragique, affection en somme fort rare (2 p. 100 des glaucomes, Panas). Des hémorragies rétiniennes, en plaques assez étendues, se développent, sans caractères spéciaux, sur le pôle postérieur et plusieurs semaines après (*alors qu'aucun des signes du glaucome ne s'était produit* au moment des hémorragies, et que le *tonus était normal*), éclate une attaque de glaucome aigu, souvent avec hypohéma et iris couleur brique; mais, au lieu que le glaucome aigu non hémorragique est curable, dans le glaucome hémorragique, la vision est presque toujours définitivement perdue et l'évolution hypertensive douloureuse se poursuit généralement malgré les opérations, jusqu'au stade de glaucome absolu.

Glaucome chronique simple. — Dans cette forme, on constate les signes subjectifs et objectifs du glaucome, mais l'*hypertonie est très peu marquée* ou ne survient que tardivement. La cornée et l'iris sont pendant longtemps parfaitement intacts (glaucome postérieur). Le rétrécissement du champ visuel est caractéristique. Exceptionnellement, il existe un scotome central. (Panas.)

Loin d'être moins grave que les autres formes, pour être plus lente, cette forme offre relativement peu de prise à la thérapeutique.

Il n'est pas encore prouvé que les papillites que certains auteurs ont signalées dans le glaucome, existent dans la variété primitive, tandis que l'on conçoit qu'un glaucome puisse être secondaire à une névrite. Ce point nécessite encore des recherches précises.

Étiologie. — Le glaucome survient surtout après la quarantaine, mais en général plus tard. Il existe des causes prédisposantes. Le

sexe féminin, le nervosisme, certaines races (israélites), l'hérédité, l'artério-sclérose spontanée ou provoquée (syphilis, alcoolisme, etc.), tout cela joue un rôle. Sur ce terrain, de violents chagrins, des émotions (un deuil, la terreur d'un incendie, une légère douleur, etc.), font souvent éclater l'attaque de glaucome. Les douleurs du glaucome absolu, l'iridectomie, le cathétérisme lacrymal, l'extraction d'un œil, excitent l'apparition du glaucome sur l'œil opposé (glaucome par sympathie). Les lésions douloureuses du tube digestif, de l'utérus et d'autres viscères entrent aussi en ligne de compte. L'*instillation de mydriatiques* (atropine) a aussi une action réelle et peut à elle seule déterminer un accès d'hypertonie, dans un œil sénile. Le rôle de l'astigmatisme est infiniment contestable, mais il faut reconnaître que le glaucome est exceptionnel chez les myopes (type ophtalmoscopique spécial), à sclérotique plus distendue, et fréquent chez les hypermétropes.

Glaucome secondaire. — L'hypertonie permanente peut se produire secondairement :

1° A la suite de lésions du segment antérieur (kératites ulcéreuses, leucomes adhérents, enclavements iriens, occlusions pupillaires);

2° A la suite de déplacements du cristallin ou de son extraction, surtout s'il a persisté un enclavement capsulaire;

3° A la suite de lésions du *segment postérieur* (tumeurs, embolies rétiniennes, névrites optiques, tumeurs orbitaires refoulant l'œil).

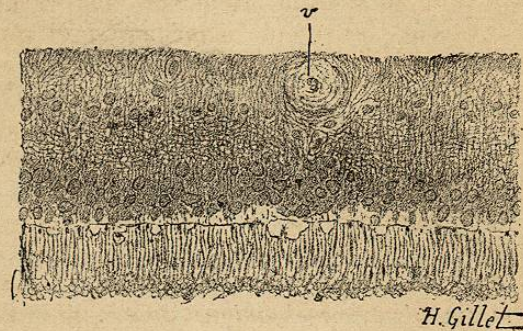


Fig. 64. — Artério-sclérose glaucomateuse de la rétine. — v, artère épaissie.

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'examen histologique a presque toujours porté sur des glaucomes absolus et on a pu prendre pour des lésions primitives des lésions secondaires à l'hypertension et à la dystrophie de l'œil.

Sur un œil atteint de glaucome absolu primitif, on observe les particularités suivantes. La cornée est souvent recouverte de rugosités épithéliales quelquefois vasculaires (pannus glaucomateux): ses lamelles sont dissociées par de la sérosité. Le cristallin est sclérosé ou cataracté. La rétine a ses vaisseaux atrophiés et sclérosés (fig. 64),

elle peut être décollée. Le nerf optique est atrophié et creusé d'une profonde excavation (H. Müller) (fig. 65). La choroïde, tassée, ne présente souvent pas de lésions bien marquées : il en est de même de la sclérotique. L'iris et les procès ciliaires sont atrophiés et, fait

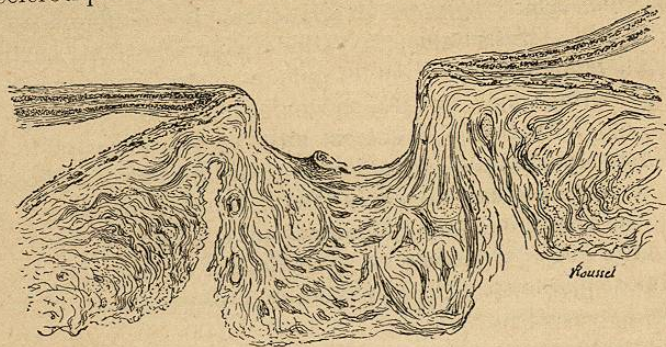


Fig. 65. — Excavation glaucomateuse du nerf optique.

caractéristique, il existe, avec une disparition du triangle trabéculaire et souvent une oblitération du canal de Schlemm, une adhérence de l'iris qui intercepte circulairement toute la zone de filtration (H. Müller, Knies) (fig. 66). Si on examine au contraire un glaucome

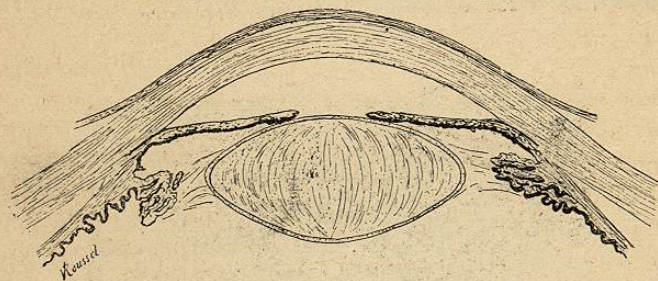


Fig. 66. — Soudure irido-cornéenne dans le glaucome.

aigu récent ou un glaucome chronique simple, l'adhérence de la base iridienne manque souvent, ou il peut y avoir accollement sans adhérence.

Dans le glaucome hémorragique, l'artério-sclérosé très développée, voire même les anévrysmes miliars, existent dans les artères rétinienne.

Quoi qu'il en soit, l'adhérence irido-cornéenne existe presque toujours dans les glaucomes absolus. Elle est également la règle dans les glaucomes secondaires dus à des staphylomes ou à des leucomes adhérents, qui, finissent, eux aussi, par entraîner la sclérose secondaire des vaisseaux rétinien et l'excavation du nerf optique. Elle est fréquente dans les déplacements du cristallin et les tumeurs ciliaires,

mais elle peut aussi manquer totalement, malgré un glaucome absolu. (A. Terson.)

L'ensemble des lésions ne montre en général pas de traces d'inflammation vraie : le processus glaucomateux primitif ne paraît donc pas reconnaître pour cause une inflammation. Aussi les théories de la choréidite séreuse productrice du glaucome sont-elles complètement délaissées.

Il existe un trop-plein dans l'œil glaucomateux, mais la question est de savoir si l'œil n'excrète pas suffisamment ou si la sécrétion intra-oculaire n'est pas au contraire exagérée.

De là deux grandes théories, la théorie hypersécrétoire et la théorie par hypocrétion. L'œil glaucomateux excrète mal (coefficient de Leber), car un œil glaucomateux énucléé reste dur pendant plusieurs heures (Rochon-Duvigneaud). D'autre part, il est très possible que le glaucome commence par une phase d'hypersécrétion amenant les lésions (irido-cornéennes ou autres) qui compromettent définitivement l'excrétion.

La théorie hypersécrétoire a été celle de presque tous les auteurs du XVIII^e siècle et du XIX^e siècle, y compris Donders. La théorie hypocrétoire, déjà mentionnée au XVIII^e siècle par les auteurs qui attribuaient le glaucome au rétrécissement « des pores de la cornée » (Pelletier de Quengsy), a été surtout soutenue par Knies et de Wecker.

Dans le glaucome chronique simple, il semble difficile d'admettre une hypersécrétion dans un œil, presque toujours très peu tendu ; aussi de Graefe, Knies, Panas, se demandent-ils si on n'a pas affaire à une variété d'atrophie du nerf optique (amaurose avec excavation), où l'hypertonie ne joue qu'un rôle accessoire, peut-être secondaire, et où la pression normale suffirait à provoquer les troubles sur un terrain dégénérant d'une façon particulière. De plus, le segment antérieur de l'œil reste longtemps intact : c'est un glaucome véritablement postérieur, et peut-être, dans ces cas, y a-t-il des lésions anatomiques portant sur l'excrétion péripapillaire, du reste, encore discutée.

Dans le glaucome subaigu, où l'hypertonie est manifeste, l'hypocrétion, due surtout à l'occlusion de la filtration antérieure, paraît jouer un rôle. Mais il s'agit de savoir si elle n'est pas secondaire à une hypertension, qui vient pousser et accoler l'iris contre les orifices excréteurs, comme un rideau poussé par le vent va boucher la fenêtre ouverte qui lui constitue un foyer d'appel. Il faudrait donc une cause primitive d'hypersécrétion même pour expliquer l'hypocrétion. On sait que le glaucome peut parfaitement se développer chez des sujets atteints d'aniridie. Une occlusion primitive de l'angle iridien, une action refoulante du cristallin, causes admises par divers auteurs, semblent inadmissibles prises séparément. La cause