

orbitaire supérieur et inférieur, est encore presque tangent à la surface cornéenne, comme à l'état normal. Les mouvements du globe, bien que s'accomplissant plus péniblement que d'ordinaire, sont encore possibles. Les milieux de l'œil ne tardent pas à perdre leur transparence, et la chambre antérieure se remplit de pus. L'acuité visuelle, qui dès les premiers instants diminue d'une façon considérable, disparaît alors complètement, et il ne reste plus trace de perception lumineuse même quantitative.

Au fur et à mesure que les symptômes locaux augmentent d'intensité, apparaissent des symptômes généraux qui peuvent parfois présenter une certaine gravité: les douleurs, d'abord limitées au globe oculaire, irradient le long des branches de la cinquième paire, acquièrent bientôt une intensité extrême, et deviennent intolérables. Le malade a souvent alors, particulièrement pendant la nuit, de l'excitation cérébrale qui se manifeste par du délire, des hallucinations. L'appétit cesse, la langue est sèche, le pouls dur et fréquent, la température élevée.

DIAGNOSTIC. — On pourrait confondre le phlegmon de l'œil au début avec l'ophtalmie purulente. Les caractères communs à ces deux maladies sont: l'injection, l'œdème des paupières, les douleurs vives; mais les différences qui les séparent apparaissent bientôt, et la sécrétion propre à l'ophtalmie purulente vient lever les doutes.

Le phlegmon de l'orbite pourrait en imposer plus facilement pour un phlegmon de l'œil. Pour éviter la confusion, on tiendra compte du point de départ étiologique, généralement différent; en outre, dans le phlegmon de l'orbite, il y a surtout exophtalmie, le globe de l'œil n'est pas distendu, mais projeté en avant, et dépasse de beaucoup le plan orbitaire dont nous avons parlé plus haut; les mouvements du globe de l'œil sont rendus impossibles, ce qui n'a pas lieu dans le phlegmon.

PRONOSTIC. — La marche du phlegmon de l'œil est rapide; au bout de cinq à six jours, les douleurs ont acquis leur maximum d'intensité, la chambre antérieure est remplie de pus, l'œil gonflé, distendu, prêt à se perforer. Si l'art n'intervient pas pour débrider l'enveloppe scléroticale, il se produit le plus souvent une perforation spontanée, soit dans la cornée ulcérée, soit dans la sclérotique distendue et amincie. Le contenu du globe oculaire s'échappe alors en partie à travers cette ouverture, les douleurs se calment, et le globe de l'œil se ratatine, et se réduit à un petit moignon. On a cité quelques cas de mort survenue à la suite d'un phlegmon de l'œil.

TRAITEMENT. — Dès le début, on pourra essayer d'enrayer l'inflammation par l'emploi des antiphlogistiques, (sangsues à la tempe, saignée générale). Les injections sous-cutanées de morphine pourront combattre efficacement les douleurs, mais tous ces moyens sont le plus souvent inefficaces, et l'on est obligé d'en venir à un traitement chirurgical. Ce traitement consiste à ouvrir largement au moyen d'un bistouri l'enveloppe scléroticale, de façon à permettre au contenu de l'œil de s'échapper au

dehors. Il est rare que ce débridement soit accompagné d'hémorragies sérieuses, dont on viendrait du reste facilement à bout par l'emploi local du froid et de la compression.

2° Glaucome.

On a désigné pendant longtemps sous le nom de glaucome (*γλαυκος*, verdâtre) plusieurs maladies de nature très-différentes, mais offrant comme caractères communs un reflet particulier, chatoyant, jaune verdâtre de l'ouverture pupillaire, s'accompagnant d'une cécité plus ou moins considérable, et qui devient le plus souvent définitive. Avant Brisseau, on considérait le cristallin comme le siège du glaucome; Brisseau modifia cette opinion, et plaça les altérations glaucomateuses dans le corps vitré. Wenzel les rattacha plus tard à une lésion du nerf optique et de la rétine, et Beer à une inflammation chronique de la choroïde. Dès que l'ophthalmoscope permit d'explorer les membranes profondes de l'œil, on put différencier les maladies par leurs lésions anatomiques; aussi peu à peu plusieurs affections, telles que les tumeurs intra-oculaires (*sarcomes de la choroïde, gliomes de la rétine, décollement rétinien, choroïdite suppurative*), qui donnent souvent un aspect verdâtre au fond de l'œil, ne furent plus comprises sous la dénomination vague de glaucome, mais prirent dans le cadre nosologique la place que l'anatomie pathologique leur assignait. Actuellement, on doit seulement comprendre sous le nom de 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.

BRISSEAU, *Traité de la cataracte et du glaucome*. Paris, 1709. — SICHEL, *Sur le glaucome (mémoire et historique)* (*Ann. d'oculistique*, t. V, VI, VII, VIII, 1841-1843). — MACKENZIE, *Sur les divers stades du glaucome* (*Ann. d'oculistique*, t. X, p. 244). — DE GRAEFE, divers articles sur le glaucome (*Arch. f. Ophthalmology*, t. I, III, IV, VIII, IX). — A. PAMARD, *Du glaucome*. Thèse de Paris, 1864. — DONDEERS, *Ueber Glaucom* (*Klinische Monatsblätter*, 1864). — WARLOMONT et TESTELIN, *Du glaucome* (*Ann. d'oculistique*, t. LV, p. 193). — LAQUEUR, *Etudes cliniques sur le glaucome* (*Ann. d'oculistique*, t. LXI, p. 33).

Bien que les lésions anatomiques que l'on observe dans le glaucome ne soient que les manifestations d'une exagération plus ou moins considérable et plus ou moins rapide de la pression intra-oculaire, il est important, au point de vue clinique, d'en distinguer deux formes principales, la *forme aiguë* et la *forme chronique*.

A. — Glaucome aigu.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le glaucome aigu apparaît parfois d'une façon brusque et soudaine, mais, dans la majorité des cas, il est précédé d'une période prodromique, caractérisée tantôt par des névralgies tempo-

ciliaires, avec injection sous-conjonctivale, tantôt par des troubles passagers de la vue, des phénomènes lumineux subjectifs (*photopsies, chromopsies*). Ces accidents disparaissent complètement et peuvent se reproduire pendant des mois, quelquefois même des années, avant l'invasion de la véritable attaque glaucomateuse.

Celle-ci survient le plus souvent la nuit; l'œil devient le siège de douleurs très-vives, qui ne tardent pas à irradier dans les régions voisines, dans le front, la tempe, quelquefois même dans toute la tête, ayant tous les caractères exagérés des douleurs névralgiques.

Si l'on examine l'œil à ce moment, on le trouve larmoyant; la cornée, entourée d'un léger bourrelet dû au chémosis, présente un aspect très-différent suivant le degré d'intensité du mal. La couche épithéliale et les couches superficielles sont parfois seules altérées et nuageuses. Dans les cas très-graves où la pression intra-oculaire devient subitement très-forte, la nutrition de cette membrane souffre tellement, qu'elle devient opaque; sa surface ne tarde pas à s'éroder, à s'ulcérer. Si le processus morbide s'accroît davantage, s'il ne survient pas de détente dans la pression, l'ulcération peut faire rapidement des progrès considérables. Il se produit alors une perte de substance qui livre passage au cristallin et au corps vitré, entraînant ainsi finalement une atrophie complète du globe oculaire (*glaucome foudroyant*). L'humeur aqueuse conserve rarement sa transparence, on y voit de petits flocons nuageux, tantôt sous forme de dépôts sur la membrane de Descemet, tantôt libres, flottant dans ce liquide. Ces altérations, jointes au défaut de transparence plus ou moins prononcé de la cornée, empêchent de se rendre compte de l'état du corps vitré et des membranes profondes de l'œil; c'est seulement lorsque l'attaque a perdu de son intensité, et que la maladie est entrée dans une phase de rémission que l'examen ophtalmoscopique devient possible. La pupille est dilatée: cette dilatation est un signe très-important à noter, car c'est peut-être la seule affection aiguë dans laquelle on l'observe; elle est due à une paralysie incomplète du sphincter iridien consécutive à la compression des nerfs ciliaires.

À l'ophtalmo-scopie, on constate que le corps vitré est le siège de nombreux corps flottants; ceux-ci sont tantôt les produits directs d'une altération de nutrition de cet organe, tantôt les vestiges d'hémorragies intra-oculaires, à une période plus ou moins avancée de leur résorption. Dès que les milieux de l'œil ont repris leur transparence de façon à permettre l'exploration des membranes profondes, il n'est pas rare de découvrir dans l'épaisseur du stroma de la choroïde, des plaques rougeâtres, qui dénotent alors d'une façon certaine la production de foyers hémorragiques dans cette membrane. Le tissu rétinien lui-même, la surface de la papille, peuvent être le siège des mêmes lésions.

L'examen de la papille dans le glaucome aigu n'offre rien de bien remarquable: ses contours sont plus ou moins voilés suivant le degré de transparence du corps vitré, son tissu paraît plus rougeâtre, plus injecté

qu'à l'état normal; elle ne présente pas ici, fait important à noter, les caractères d'une excavation profonde, qui comme nous le verrons plus tard, constitue pour ainsi dire le signe pathognomonique du glaucome chronique. Les phénomènes de compression, bien que très-prononcés, n'ont pas duré assez longtemps pour amener le refoulement des fibres nerveuses, et de la lame criblée; aussi le nerf optique est-il resté sur le même plan que les autres parties du fond de l'œil.

En explorant la consistance du globe oculaire avec la pulpe du doigt indicateur ou du médius sur l'œil légèrement fermé, on trouve qu'elle a augmenté d'une façon notable, et proportionnellement à l'intensité des phénomènes morbides concomitants. Dans les cas extrêmes, la pression intra-oculaire est tellement forte que l'œil paraît dur comme une bille de marbre.

Les troubles fonctionnels, dans le glaucome aigu, sont très-accusés. Le malade éprouve des sensations lumineuses subjectives, pénibles; la perception lumineuse est constamment affaiblie; dans les cas graves, elle peut disparaître complètement. C'est le plus souvent à ces cas de glaucome foudroyant qu'il faut rapporter les observations de perte absolue et irrémédiable de la vision, survenue dans l'espace de vingt-quatre heures.

DIAGNOSTIC. — On pourrait confondre, au premier abord, l'attaque du glaucome aigu avec l'apparition d'une névralgie sus-orbitaire ou temporale intense; mais dans cette dernière, bien que l'œil devienne larmoyant, et qu'il existe une injection sous-conjonctivale assez prononcée, la cornée conserve sa transparence, la pupille est plutôt contractée que dilatée; il y a de la photophobie, et non une diminution notable de l'acuité visuelle.

Le glaucome, lorsqu'il s'accompagne d'altérations graves de la cornée, pourrait simuler certaines formes de kératites ulcéreuses. Mais il sera facile d'éviter l'erreur en tenant compte des autres signes du glaucome qui se sont déjà manifestés, à un haut degré, avant l'apparition de ces derniers; nous voulons parler des troubles de l'humeur aqueuse et du corps vitré, de la diminution considérable de l'acuité visuelle, disproportionnée avec le trouble cornéen, enfin et surtout de l'augmentation dans la pression intra-oculaire se manifestant par une dureté notable du globe.

PROGNOSTIC. — Le glaucome aigu présente de grandes variétés dans sa marche et dans sa gravité. La pression intra-oculaire augmente parfois avec une rapidité telle, qu'au bout de quelques heures, toute trace de perception lumineuse est anéantie, et abolie à jamais. Quand la cornée est soumise longtemps à une tension exagérée, elle devient trouble, s'ulcère, se ramollit, se perforé, le contenu de l'œil s'échappe, et le globe se réduit à un moignon (*glaucome foudroyant*). Mais fort heureusement, dans la majorité des cas, les choses ne se passent pas ainsi: les douleurs se calment, l'injection disparaît, les milieux de l'œil reprennent leur transparence, et tout rentre dans les conditions normales. Il peut y avoir ainsi des périodes de rémission complète, mais parfois aussi, au moment où la première poussée aiguë a de la tendance à dispa-

raître, on en voit survenir une nouvelle, et la maladie tend à se transformer en glaucome chronique.

TRAITEMENT. — Le glaucome aigu, quand l'attaque n'acquiert pas trop d'intensité, se termine souvent spontanément par la guérison. Mais quand la pression intra-oculaire se prolonge, il ne faut pas hésiter à intervenir énergiquement, et à soustraire les éléments nerveux à cette pression exagérée. Bien des moyens étaient employés, mais, il faut l'avouer, avec un succès douteux, avant la découverte de de Graefe sur l'action de l'iridectomie. Les dérivatifs sur le tube intestinal, les déplétions sanguines à la tempe, les injections de morphine sont à peu près sans effet. Il n'en est plus de même des ponctions de l'œil, soit dans la chambre antérieure (paracentèse), soit dans le corps vitré; ce dernier moyen toutefois peut occasionner des accidents, et ne doit être employé qu'avec réserve.

La paracentèse de la chambre antérieure, d'une exécution facile, a le grand inconvénient de ne produire qu'un effet passager; elle calme souvent les douleurs, mais elle n'enraye pas toujours le processus glaucomeux. L'iridectomie, au contraire, appliquée pour la première fois par de Graefe au traitement du glaucome, donne de brillants résultats, d'autant plus parfaits qu'elle est exécutée à une période plus rapprochée du début de l'affection. Aussi une fois celle-ci reconnue, comme les dangers sont imminents, et qu'à chaque instant le pronostic peut devenir très-grave, il ne faut pas hésiter à recourir de suite à l'opération. L'excision de l'iris doit être large, et la section doit comprendre jusqu'au bord ciliaire, condition indispensable pour avoir un bon résultat.

B. — Glaucome chronique.

On peut distinguer dans le glaucome chronique *deux variétés*: l'une dans laquelle apparaissent des symptômes extérieurs que l'on a aussi appelés inflammatoires, bien que l'on admette aujourd'hui qu'ils sont simplement le résultat de la tension intra-oculaire exagérée; l'autre, au contraire (*amaurose avec excavation du nerf optique* de de Graefe, glaucome chronique simple de certains auteurs), dans laquelle les troubles fonctionnels seuls et l'examen ophthalmoscopique permettent d'établir le diagnostic. Nous n'attachons pas une grande importance à cette division, car il est parfaitement admis aujourd'hui que tous les phénomènes que l'on observe dans la première variété peuvent apparaître à une période plus ou moins avancée de la deuxième, surtout si l'art n'intervient pas.

SYMPTOMATOLOGIE. — On retrouve ici, mais à un degré moindre, les phénomènes que nous avons décrits en parlant du glaucome aigu. La cornée perd son aspect brillant, ce qui est dû à une altération de sa couche épithéliale, et à un léger trouble de l'humeur aqueuse. Dans les cas très-avancés de la maladie (*dégénérescence glaucomeuse*), son tissu même peut s'altérer à son tour et devenir complètement opaque. D'autrefois il s'ulcère, se perfore, laissant échapper ainsi le contenu de la cavité

oculaire, accident dont l'atrophie complète de l'œil est la terminaison fatale. Si l'on touche légèrement la surface de la cornée au moyen d'une petite tige mousse, on constate que sa sensibilité a notablement diminué, ce qui tient sans aucun doute à la compression des nerfs ciliaires. Les veines ciliaires, au niveau des muscles droits, apparaissent tortueuses et remplies de sang. Quand le glaucome chronique offre des exacerbations, ce qui se présente fréquemment, on voit l'œil devenir larmoyant, et l'injection se prononcer davantage.

La sclérotique finit à la longue par perdre sa teinte nacrée, de porcelaine, pour prendre un aspect grisâtre; elle cède parfois à la pression intra-oculaire, et présente alors des bosselures staphylomateuses au niveau de l'équateur de l'œil.

La chambre antérieure diminue d'étendue, et l'humeur aqueuse qu'elle renferme perd sa transparence; de petits flocons nuageux, composés de cellules épithéliales et de matière pigmentaire, tantôt flottent librement, tantôt se déposent sous forme d'un pointillé fin sur la membrane de Descemet. Ce trouble de l'humeur aqueuse s'accroît bien davantage à certains moments. La pupille est dilatée, fait caractéristique et très-important à signaler pour le diagnostic. Cette dilatation, bien que n'atteignant pas les limites de celle que l'on obtient par les instillations d'atropine, est pourtant très-prononcée et frappe au premier coup d'œil. La pupille change aussi parfois de forme, devient ovale et présente sur son pourtour des inégalités dues à l'existence de synéchies postérieures.

L'iris a perdu son aspect lisse et brillant pour devenir terne, sa coloration est aussi profondément altérée, ses dimensions normales sont réduites à une bandelette circulaire étroite, d'un aspect gris sale, son tissu paraît manifestement atrophié. Il est beaucoup moins sensible à l'action de la lumière.

Il est rare que le cristallin conserve longtemps sa transparence, des opacités ne tardent pas à se développer dans l'épaisseur de ses masses corticales: ce qui lui donne, quand on l'examine simplement au jour ou à l'éclairage oblique, un aspect grisâtre uniforme. Ces opacités, qui paraissent considérables quand on les observe à la lumière réfléchie (éclairage oblique), sont presque transparentes quand on les regarde à la lumière transmise, aussi est-il facile dans certains cas d'explorer le fond de l'œil, et d'y reconnaître les lésions caractéristiques du glaucome, alors que cet examen paraissait au premier abord impossible.

La tension, la résistance du globe oculaire augmentent notablement. Quand un seul œil est atteint, il est facile de juger cet excès de tension en le comparant à l'autre. Ce symptôme important, qui a mis sur la voie pour la découverte de la nature du glaucome et de son traitement par l'iridectomie, a été l'objet de l'attention de tous les ophthalmologistes. On a cherché à mesurer d'une façon précise l'exagération de la pression intra-oculaire, et dans ce but, de Graefe, Donders, Dor ont con-

struit des appareils ingénieux, désignés sous le nom d'*ophthalmotonomètres*. Mais leur application n'est pas encore entrée assez avant dans la pratique pour que nous puissions les décrire dans cet ouvrage. Bowmann a proposé une notation pour exprimer d'une façon approximative l'augmentation ou la diminution de la pression intra-oculaire. En désignant par T_n la pression normale, il distingue trois degrés au-dessus (T_1, T_2, T_3) et trois degrés au-dessous ($-T_1, -T_2, -T_3$); pour les cas douteux, il ajoute à ces désignations un point d'interrogation ($T_1? -T_1?$). Un assez grand nombre d'ophtalmologistes ont aujourd'hui adopté cette notation.

Quand le glaucome chronique dure depuis un certain temps, et que les troubles survenus dans les milieux transparents et les surfaces réfléchissantes ne sont pas assez considérables pour empêcher de voir le fond de l'œil, on découvre du côté de la papille des altérations importantes. Le

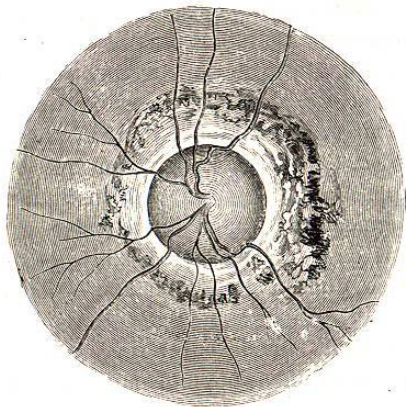


FIG. 90. — Glaucome (excavation de la papille).

disque nerveux, cédant peu à peu à la pression intra-oculaire, est refoulé en arrière, et l'on peut constater à l'ophtalmoscope qu'il existe à ce niveau une excavation manifeste. Cette excavation se reconnaît au coude que font les vaisseaux sur le bord de la papille : ils plongent et disparaissent, de telle sorte qu'il est souvent difficile de suivre leur prolongement jusqu'au *porus opticus*, centre de la papille. En outre, comme ils s'enfoncent et se placent conséquemment sur un plan postérieur au plan rétinien, si l'observateur accommode ou corrige sa réfraction, de manière à voir nettement les vaisseaux au bord de la papille, il verra indistinctement ceux qui sont situés au fond de l'excavation. Et réciproquement, s'il voit bien ces derniers, il ne pourra pas bien voir les premiers. Outre ces particularités remarquables, on constate un phénomène important qui a été signalé pour la première fois par de Graefe : nous voulons parler de la pulsation spontanée de l'artère centrale de la rétine. Dans les conditions normales et physiologiques, cette pulsation n'existe pas, mais on peut la produire à volonté en pressant légèrement sur le globe oculaire, ce qui dénote bien que la cause de son existence réside dans l'augmentation de la tension intra-oculaire.

Autour du nerf optique excavé, le tissu choroïdien apparaît souvent atrophié sous forme d'une zone blanchâtre entourant la papille. Cette atrophie choroïdienne doit être considérée aussi comme résultant de la pression intra-oculaire sur le fond de l'œil.

Quand on examine l'excavation glaucomateuse à l'image renversée, si

l'on imprime de légers mouvements de déplacement à la lentille placée au devant de l'œil du malade, l'image des vaisseaux du bord de l'excavation se déplace au-devant de celle du fond; il n'y a plus un mouvement d'ensemble, mais un déplacement isolé du bord et du fond, ce qui est dû à ce que ces deux parties ne sont pas sur un même plan. Ce phénomène est connu sous le nom de *déplacement parallactique* de l'image.

Les *troubles fonctionnels* que l'on observe dans le glaucome chronique consistent dans un rétrécissement progressif du champ visuel, et dans l'apparition de la presbytie, parfois même de l'hypermétropie; ces deux signes sont souvent les seuls qui se montrent dans le glaucome chronique simple (*amaurose avec excavation*), et comme, dans ces cas, la vision centrale est presque intacte, il faut souvent les rechercher avec soin pour constater leur présence. Quand le glaucome chronique procède par poussées successives, il peut se produire des opacités dans le corps vitré, parfois des hémorrhagies qui abolissent la vision pour une période de temps plus ou moins longue.

DIAGNOSTIC. — Pour établir le diagnostic du glaucome chronique, on s'attachera surtout à constater l'augmentation de tension du globe oculaire, la dilatation de la pupille, et l'excavation pathognomonique de la papille. Dans certaines formes d'atrophies des nerfs optiques, on trouve bien une excavation de la papille, mais cette excavation, au lieu d'être abrupte, a la forme d'un entonnoir, et les vaisseaux, au lieu de disparaître brusquement sur les bords, ne font que s'incurver légèrement.

Certaines formes d'*excavations physiologiques* pourraient aussi, au premier abord, être prises pour des excavations glaucomateuses; mais on évitera l'erreur en tenant compte de ce fait que l'excavation physiologique ne s'étend jamais complètement jusqu'au bord de la papille; tandis que l'excavation glaucomateuse embrasse toujours complètement toute l'étendue de la surface nerveuse.

PRONOSTIC. — La marche du glaucome chronique, si l'art n'intervient pas, est fatalement progressive. Les efforts longtemps prolongés de la pression intra-oculaire finissent par anéantir les éléments nerveux de la rétine, puis, continuant leurs effets sur la choroïde, ils modifient la circulation dans cette membrane, et par suite dans les autres parties de l'œil qu'elle est chargée de nourrir. Aussi, à une période avancée de la maladie, les milieux réfringents (cornée, cristallin) deviennent complètement opaques. L'enveloppe scléroticale auincie cède elle-même à la pression intra-oculaire; il se produit des ectasies, et c'est à cet état particulier de l'œil où toutes les parties intégrantes ont été atteintes qu'on a donné le nom de *dégénérescence glaucomateuse*.

ÉTILOGIE. — NATURE. — Nous avons vu que le fait capital, caractéristique, du glaucome est l'augmentation de la pression intra-oculaire. Mais quelle est la cause de cette augmentation de tension? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce sujet. Dans les premières autopsies d'yeux glaucomateux, de Graefe avait remarqué des altérations du système vascu-

aire général de l'économie, et il avait admis tout d'abord, que le glaucome succédait à la dégénérescence des parois des vaisseaux de l'œil, entraînant des perturbations dans la circulation de celui-ci. Donders émit plus tard l'opinion que, dans le glaucome, il existait une véritable névrose des nerfs ciliaires, qu'il considérait comme des nerfs sécréteurs de l'œil. On ne tarda pas à faire des expériences physiologiques dans le but de déterminer le rôle des divers nerfs de l'œil dans la sécrétion des liquides qu'il renferme. Wagner crut remarquer que l'irritation du grand sympathique au cou produisait une augmentation de la tension intra-oculaire, et il assigna aussitôt à ce tronc nerveux un rôle important dans la production du glaucome. Mais, dans ces derniers temps, Hippel et Grunhagen ont repris ces expériences, et ont montré que l'influence du grand sympathique était tout autre. L'irritation du grand sympathique ne produit qu'indirectement l'augmentation de la tension intra-oculaire, en ralentissant la circulation de l'orbite. L'irritation du trijumeau, au contraire, détermine immédiatement une augmentation directe de la pression intra-oculaire, et il est très-facile de reproduire ainsi un véritable glaucome aigu expérimental.

Les expériences de physiologie démontrent donc que les nerfs ciliaires émanant de la cinquième paire ont une grande influence dans la production du glaucome; aussi n'y a-t-il plus lieu de s'étonner de voir l'irritation pathologique de ces nerfs amener souvent des processus glaucomeux. C'est ainsi que, dans plusieurs maladies d'origines très-diverses, telles que l'enclavement de l'iris dans une plaie cornéenne, l'existence de synéchies postérieures, les corps étrangers dans le corps vitré, les luxations du cristallin, on peut voir survenir, sous l'influence de l'irritation des nerfs ciliaires, de véritables attaques glaucomeuses, qui, à un moment donné, deviennent souvent plus graves que la maladie primitive.

Le glaucome ne s'observe guère qu'à partir de l'âge adulte; il est surtout fréquent entre quarante et cinquante ans. Assez souvent héréditaire, on l'a vu quelquefois apparaître chez plusieurs membres de la même famille. Certaines constitutions diathésiques (goutte, arthritisme) paraissent y prédisposer. En dehors de ces causes générales fort obscures, on ne sait rien de bien précis sur le point de départ de cette affection. Chez les femmes, il se présente d'habitude à l'âge critique, ou coïncide parfois avec des troubles de la menstruation.

TRAITEMENT. — On réussit souvent à améliorer la situation des malades, à faire cesser les douleurs, et à enrayer jusqu'à un certain point la marche progressive de la maladie par des paracentèses répétées de la chambre antérieure, par des ponctions de l'enveloppe scléroticale, en arrière des parties équatoriales du cristallin. Ce traitement a l'avantage d'être d'une exécution facile, de ne pas effrayer le malade, mais il ne constitue, à vrai dire, qu'un moyen palliatif et non curatif. Aussi, avant la découverte de de Graefe, regardait-on le glaucome comme une maladie

incurable. Nous ne conseillons plus l'emploi des dérivatifs sur le tube intestinal, des déplétions sanguines, qui souvent affaiblissent la santé générale sans être d'un grand profit pour l'affection oculaire.

On possède aujourd'hui un moyen puissant, sinon de guérir, du moins d'enrayer la maladie. Ce moyen consiste dans l'iridectomie, mais on ne doit pas ignorer que cette opération ne restitue pas toujours dans le glaucome chronique la vision qui a été abolie. Quand toute trace de perception lumineuse a disparu, on ne doit plus compter sur l'opération pour rétablir la vision. Les éléments nerveux de la rétine détruits par la compression ne peuvent plus recouvrer leurs fonctions physiologiques. Le médecin devra donc toujours se montrer très-réservé dans le pronostic, et se hâter de pratiquer aussitôt que possible l'iridectomie, sans attendre que la vision ait sensiblement baissé; dans le cas d'irrésolution de la part du malade, celui-ci devra être prévenu que l'opération exécutée trop tard ne pourra pas lui rendre la vision qu'il a laissé perdre.

Quand on exécute l'iridectomie pour guérir le glaucome, on doit faire une incision scléroticale, à un demi-millimètre du bord cornéen, assez étendue (7 à 8 millimètres), de façon à pouvoir exciser un large lambeau de l'iris; on aura en outre la précaution de faire porter l'excision jusqu'au bord ciliaire de l'iris.

3° Hydrophthalmie.

On désigne sous le nom d'*hydrophthalmie* l'augmentation de volume du globe oculaire, due à la distension des enveloppes par suite de l'hypersécrétion des liquides qu'elles renferment.

ÉTIOLOGIE. — L'hydrophthalmie est souvent congénitale et résulte alors d'un processus morbide qui s'est accompli pendant la vie intra-utérine. Fréquente chez les enfants, elle est exceptionnelle chez l'adulte et ne s'observe jamais chez le vieillard. Cette affection se montre parfois sur des yeux d'une conformation normale en apparence, et qui n'ont d'irrégulier que l'exagération de leur volume; on doit admettre dans ces cas-là qu'elle est due à un défaut de résistance des enveloppes de l'œil, se laissant distendre par la pression intra-oculaire. La maladie est alors *spontanée*.

D'autres fois l'hydrophthalmie s'observe à la suite de lésions traumatiques qui ont affaibli, sur un point donné, la puissance de résistance de la sclérotique: il se produit d'abord une ectasie partielle qui, se généralisant peu à peu, finit par envahir la totalité du globe. Enfin, chez les jeunes sujets, si à la suite d'irritations produites, soit par un enclavement de l'iris dans une plaie cornéenne, soit par un corps étranger introduit dans l'œil, la tension intra-oculaire augmente, les enveloppes n'ayant pas une force de résistance suffisante finissent par céder, et il en résulte une hydrophthalmie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au début, avant que l'œil ait atteint un volume considérable, la cornée présente déjà des dimensions qui s'éloignent de

l'état normal. La chambre antérieure paraît plus profonde, la pupille est plus dilatée et plus paresseuse. La distension de la sclérotique ne tarde pas à se montrer ensuite sur le pourtour de la cornée où elle est toujours plus accusée qu'ailleurs. Au fur et à mesure que l'enveloppe fibreuse cède, elle s'amincit de plus en plus, et laisse voir par transparence la coloration d'abord légèrement bleuâtre, puis foncée, puis enfin noire de la choroïde sous-jacente. Il est rare que le développement de l'œil atteigne un volume considérable sans qu'il survienne des complications du côté des membranes internes. La cornée perd peu à peu sa transparence. La zonule de Zinn distendue se rompt, et il se produit une luxation spontanée du cristallin. Les milieux de l'œil se troublent, et la rétine, ne pouvant céder aussi facilement que la choroïde, se décolle dans une étendue plus ou moins considérable. Dès que le globe de l'œil atteint un certain volume, il met obstacle aux mouvements des paupières qui ne peuvent plus se fermer qu'incomplètement; dans les cas extrêmes (*buphthalmie, œil de bœuf*), l'occlusion devient tout à fait impossible, les points lacrymaux sont déviés, et un larmoiment continu vient augmenter encore la gêne éprouvée par le malade.

Les troubles fonctionnels sont généralement proportionnés aux lésions anatomiques et marchent de pair avec elles. La diminution de l'acuité visuelle se montre dès le début; elle est due aux changements survenus dans les conditions de réfringence de l'œil. L'augmentation de courbure de la cornée, l'allongement de l'axe antéro-postérieur, la déformation du globe, produisent de la myopie, de l'astigmatisme, qu'il est quelquefois possible de corriger dans cette période, au moyen de verres appropriés. Mais à mesure que la distension augmente et qu'apparaissent des lésions de nutrition plus graves, telles que : opacités de la cornée, troubles du corps vitré, décollement de la rétine, la fonction visuelle s'abaisse de plus en plus et finit par disparaître complètement. Dans la forme hydrophthalmique qui se produit spontanément, la distension a lieu d'une manière progressive, sans être accompagnée de douleurs; c'est seulement lorsque l'œil est très-volumineux qu'il existe une gêne locale due à la pression exercée sur les parties voisines.

Parfois l'hydrophthalmie se développe consécutivement à certaines blessures de la sclérotique, avec enclavement de l'iris ou de la choroïde. Les tiraillements exercés par la cicatrice sur les nerfs ciliaires produisent alors de véritables poussées glaucomateuses s'accompagnant d'augmentation de la tension intra-oculaire et de douleurs vives. La maladie procède alors par véritables crises aboutissant au même résultat, l'augmentation de volume du globe. Il n'est pas rare de voir cette forme s'accompagner de phénomènes sympathiques dans l'œil du côté opposé.

DIAGNOSTIC. — Les changements apportés dans la physionomie par l'augmentation de volume du globe oculaire sont tellement frappants, qu'il suffira souvent d'un simple coup d'œil pour faire le diagnostic. On pourrait néanmoins, dans cette période, confondre l'hydrophthalmie avec

l'*exophthalmie*, qui donne aussi à l'expression de la figure un caractère singulier. Dans l'hydrophthalmie, c'est le globe lui-même qui est augmenté de volume; en faisant regarder le malade dans les directions extrêmes, la sclérotique apparaîtra distendue et l'on constatera que l'axe antéro-postérieur de l'œil, qu'on peut presque mesurer dans cette position, est plus long qu'à l'état normal. Les dimensions de la cornée sont aussi plus grandes. Dans l'exophthalmie, le globe oculaire est simplement projeté en avant; quand cette saillie existe, le plan qui rase le bord orbitaire supérieur et inférieur n'est plus tangent au sommet de la cornée, comme cela a lieu dans les conditions normales, mais idéalement prolongé, il coupe le globe oculaire plus ou moins profondément.

On pourrait encore confondre l'hydrophthalmie avec les ectasies de la cornée (*kératocone, kératoglobule*). Dans l'hydrophthalmie, les premiers effets de la distension générale se montrent sur le pourtour de la cornée, où la sclérotique cède et change de couleur, ce qui n'a pas lieu quand l'ectasie doit rester limitée à la cornée.

La production de tumeurs intra-oculaires peut aussi donner naissance à l'augmentation de volume du globe et simuler l'hydrophthalmie. Mais alors la cornée conserve ses dimensions normales; il est parfois possible de constater directement à l'éclairage oblique ou avec l'ophthalmoscope la présence de la tumeur; la marche de la maladie est rapide, s'accompagne d'une augmentation de la tension intra-oculaire, et occasionne des douleurs très-vives; ensemble de phénomènes qu'on n'observe point dans l'hydrophthalmie simple.

PRONOSTIC. — L'hydrophthalmie affecte généralement une marche progressive; on a bien cité des cas où cette affection, bien que de nature congénitale, après avoir acquis un certain degré de développement, était restée stationnaire, laissant l'œil dans des conditions relativement bonnes. Ces faits constituent plutôt l'exception que la règle; le plus souvent la distension ne s'arrête que lorsque l'œil est devenu très-volumineux et que ses enveloppes amincies sont presque complètement désorganisées. Cette marche progressive, jointe à cette particularité que l'hydrophthalmie congénitale est souvent bilatérale et rebelle à tout traitement, lui assigne une gravité exceptionnelle. Il est bon d'ajouter que, lorsque le globe oculaire a atteint certaines dimensions, il ne les dépasse plus, son état reste stationnaire, et il est exceptionnellement rare de voir se produire une perforation spontanée.

TRAITEMENT. — Au début de la maladie, on peut espérer l'enrayer au moyen de paracentèses répétées, suivies de l'application méthodique du bandeau compressif. L'iridectomie, qui donne de si brillants succès dans le glaucome, ne paraît pas avoir fourni les mêmes résultats dans l'hydrophthalmie, et l'on ne possède encore aucune observation concluante en faveur de cette opération.

Quand la distension est devenue très-considérable (*buphthalmie*) et qu'elle s'accompagne d'une désorganisation profonde des enveloppes, il