

bien que par les espaces lymphatiques. Mais, quoique probable, elle n'est pas encore suffisamment démontrée.

**Pronostic.** — L'ophtalmie sympathique est une affection d'une extrême gravité puisqu'elle peut entraîner la cécité complète. Cependant, une guérison absolue ou relative est souvent obtenue par un traitement hâtif. On peut dire, en outre, que le pronostic dépend de la forme même de l'ophtalmie sympathique. Il est favorable dans la simple irritation névrosique, assez bon dans l'iritis séreuse, et détestable dans l'irido-choroïdite plastique.

**Diagnostic.** — L'ophtalmie sympathique ne présente véritablement aucun caractère typique, *sui generis*; en attendant un critérium microbien, il s'agit donc d'un simple diagnostic de probabilité. On songera cependant à cette affection quand, après lésion d'un œil, l'autre œil présente des phénomènes irritatifs : larmoiement, photophobie, amblyopie, etc. On l'admet quand elle entraîne de la rougeur, des exsudats irido-choroïdiens et une diminution extrême de la vision; enfin on doit la prévoir en présence d'une plaie irido-ciliaire, d'un corps étranger, etc. La forme irritative sera aisément distinguée, à l'examen direct, de la forme séreuse ou plastique.

**Traitement.** — Le traitement est médical ou chirurgical. Médical, il est constitué par le mercure en frictions, le calomel, les sangsues, les instillations intra-oculaires de sublimé (Abadie). Le malade sera maintenu dans l'obscurité ou mieux l'œil couvert d'un bandeau noir. Chirurgical, il comprend l'énucléation, la névrotomie optico-ciliaire, l'éviscération. La névrotomie et l'éviscération ne sont pas suffisantes; l'énucléation, jusqu'à nouvel ordre, doit être préférée.

On énucléera si l'œil atteint est détruit ou menace le congénère, s'il y a des corps étrangers qu'on ne puisse extraire, s'il y a irritation ou inflammation sympathiques.

Quand la sympathie est déclarée, il faut énucléer l'œil sympathisant et traiter médicalement, comme il est indiqué plus haut, l'œil sympathisé. A ce moment toutefois, il est déjà

bien tard, car non seulement l'inflammation sympathique n'est pas toujours enrayée, mais encore on peut la voir s'aggraver.

## CHAPITRE XV

### GLAUCOME

§ 392. On désigne sous le nom de glaucome une affection complexe dont le phénomène primordial est l'augmentation de la tension intra-oculaire.

L'état glaucomateux survient sans lésion oculaire antérieure apparente et constitue le *glaucome primitif*, appelé simplement glaucome; ou bien il est consécutif à une lésion oculaire antérieure et forme le *glaucome secondaire*.

Le glaucome primitif est aigu, subaigu, irritatif ou chronique; il présente souvent des *prodromes*; enfin il aboutit à la perte totale de la vision, *glaucome absolu*, et parfois à la *dégénérescence glaucomateuse* du globe.

Les anciens pensaient que le glaucome siégeait dans le cristallin. Brisseau en fit une lésion du vitré et Wenzel une maladie de la rétine et du nerf optique; Sichel père, d'après Cannstadt et Chelius, croyait à de la choroïdite. Cette dernière idée n'est pas encore tout à fait abandonnée.

Weller nota le premier l'hypertonie. Avec l'ophtalmoscope, les notions sur le glaucome se développèrent. Jæger puis de Græfe admirent toutefois que la papille était bombée, mais à la suite des recherches de Færster, de Weber, H. Müller et de Græfe même (1857), on reconnut son excavation.

Guérin, de Lyon, et Mackensie pratiquaient des ponctions scléroticales et Desmarres père, des paracentèses pour diminuer le trop plein de l'œil. Toutefois, c'est à de Græfe que revient le mérite d'avoir solidement établi la symptomatologie et le traitement du glaucome; c'est à lui encore que l'on doit l'heureuse application de l'iridectomie à cette affec-

tion. Priestley Smith, Quaglino, de Wecker ont largement contribué à compléter l'œuvre de de Græfe, et ces derniers ont placé, à côté de l'iridectomie, la sclérotomie, qui rend parfois d'assez bons services.

D'une manière générale, on peut dire que le glaucome n'est pas une véritable entité morbide, mais simplement un syndrome caractérisé par l'hypertonie, la diminution de la vision et l'excavation du nerf optique.

L'hypertonie est plus ou moins marquée. Faible dans les formes aiguës, elle est parfois excessive dans les formes chroniques. Elle entraîne d'ordinaire, par compression des nerfs ciliaires, des douleurs péri-orbitaires et de l'insensibilité cornéenne. On doit l'attribuer à un excès de sécrétion ou à une insuffisance d'excrétion, en tout cas à la rupture de l'équilibre normal entre la sécrétion et l'excrétion intra-oculaires. L'hypertonie domine la symptomatologie du glaucome et en explique les diverses manifestations.

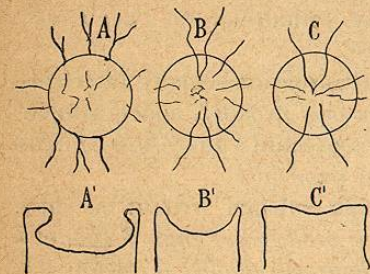


FIG. 46. — Excavations papillaires.

AA', excavation glaucomeuse.  
BB' — atrophique.  
CC', — physiologique.

La diminution de la vision est plus ou moins rapide suivant l'acuité du glaucome; elle procède par crises ou survient progressivement. Elle porte sur l'acuité et le champ visuel du côté nasal. La compression neuro-rétinienne et les troubles consécutifs de nutrition l'expliquent aisément.

L'excavation du nerf optique se manifeste au niveau de la papille; elle est produite par l'insuffisance de résistance de la lame criblée. Cette excavation est caractéristique. Elle est en effet profonde, en marmite, et les vaisseaux papillaires font un crochet marqué sur ses bords; elle se distingue de l'excavation physiologique qui reste légère et centrale, comme de

l'excavation atrophique qui se fait en pente douce et coïncide avec une atrophie nerveuse complète.

§ 393. Prodomes. — Ils sont constitués par de l'obnubilation visuelle, l'existence de cercles irisés tout autour des lumières, la dureté de l'œil, une certaine faiblesse accommodative, une dilatation moyenne de la pupille, la lourdeur ou la douleur péri-orbitaire, avec plus ou moins d'injection oculaire. On constate parfois, dès ce moment, de l'excavation papillaire et des pulsations artérielles au niveau de la papille.

Ces manifestations surviennent après des excès de fatigue, de travail, de table, à la suite de suppression de flux hémorroïdal, par le fait d'une gêne circulatoire, d'une dilatation pupillaire; elles sont plus ou moins durables. On les constate pendant plusieurs heures et elles disparaissent lentement ou brusquement, d'ordinaire pendant le sommeil. Elles reviennent parfois périodiquement, mais aussi à des périodes variables, après des semaines ou des mois. C'est le *glaucome intermittent*.

D'après Bitzos, le glaucome débute toujours par une papillite. Les troubles fonctionnels sans lésion n'existeraient pas, et le glaucome prodromique n'aurait pas sa raison d'être à moins que l'on n'appelât ainsi l'ensemble des phénomènes glaucomeux qui précèdent l'hypertonie.

La crise prodromique passée, tout rentre dans l'ordre: la vision se rétablit, les cercles irisés et le trouble cornéen disparaissent, la tension diminue, etc. Il n'est pas rare, toutefois, de constater une paresse accommodative progressive et un peu de varicosité des vaisseaux ciliaires antérieurs. Enfin, dans un certain nombre de cas, l'œil ne revient pas complètement à l'état normal, mais conserve l'aspect glaucomeux; l'acuité diminue, la papille s'excave et il s'établit l'état qui caractérise le glaucome chronique simple.

Le glaucome prodromique a une extrême importance, car il est modifiable par le repos, les moyens généraux, l'ésérine (Laqueur) ou la pilocarpine, au besoin la sclérotomie; enfin, bien qu'il puisse rester isolé, il fait prévoir et aussi permet de prévenir le glaucome aigu, le glaucome irritatif et le glauc-

come chronique. Il reste parfois stationnaire pendant des semaines, des mois, même des années.

§ 394. **Glaucome aigu.** — Il peut survenir brusquement, comme brutalement, et abattre un œil ou même les deux yeux en quelques heures. Assez souvent toutefois, surtout chez les sujets peu âgés, la *crise* ou l'*attaque* est précédée d'une période prodromique plus ou moins significative.

Il est caractérisé par des symptômes objectifs : rougeur oculaire, sécrétion lacrymale, troubles de la cornée, dilatation ovoïde de la pupille, diminution de la chambre antérieure et hypertonie; par des symptômes ophtalmoscopiques : troubles des milieux, congestion papillaire, pulsations veineuses et artérielles, parfois excavation papillaire; enfin par des symptômes fonctionnels : diminution ou abolition de la vue, troubles de réfraction, rétrécissement du champ visuel, cercles irisés autour des lumières, douleurs péri-orbitaires.

Les *douleurs* sont violentes, oculaires et péri-oculaires, s'irradiant sur toutes les branches sensibles du trijumeau et provoquant parfois une agitation extrême, des vomissements, etc.

Le *champ visuel* est très rétréci, surtout du côté nasal et l'*acuité* peut être réduite à la seule perception de la lumière.

La *rougeur oculaire* est considérable; on note souvent une injection conjonctivale intense, portant principalement sur le bulbe et la zone périkératique. Les *paupières* peuvent être œdémateuses et la conjonctive chémotique.

La *cornée* paraît dépolie, trouble, et reste peu-sensible ou tout à fait insensible au toucher.

La *chambre antérieure* est diminuée, parfois même nulle; l'*iris* est terne, appliqué contre l'angle péricornéen, et la pupille dilatée, immobile, gris bleuâtre, glauque.

La *tension de l'œil* devient excessive; le globe est dur, parfois comme une pierre.

Les *milieux* sont troubles, souvent inéclairables. Pas d'excavation papillaire sauf après plusieurs attaques ou après une période prodromique prolongée.

L'attaque de glaucome aigu dure plus ou moins longtemps;

elle est capable d'entraîner les plus graves désordres. Petit à petit, surtout avec un traitement approprié, la vascularisation diminue, la tension baisse, les douleurs s'évanouissent puis tout revient à l'état normal. D'ordinaire, surtout après plusieurs accès, il persiste une certaine gêne oculaire, une vision amoindrie, et un habitus oculaire caractérisé par la dilatation variqueuse des veines sclérales.

§ 395. **Glaucome irritatif.** — On retrouve ici les symptômes atténués du glaucome aigu et il se produit de petites attaques. L'irritation oculaire est peu vive, les troubles oculaires et fonctionnels sont moindres. On constate l'excavation de la papille et, sur ses bords, des pulsations artérielles. La résolution est souvent incomplète. L'œil reste amblyope, dur, un peu congestionné. Les crises se multiplient et sont plus ou moins intenses.

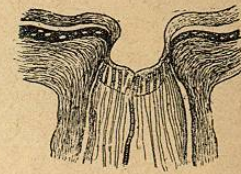


Fig. 47. — Excavation glaucomateuse (coupe).

Il est rare qu'il ne persiste pas, en outre, même durant les périodes d'accalmie, un trouble visuel notable, de la tension oculaire et de la lourdeur péri-orbitaire. Dans ces cas, l'excavation papillaire est assez marquée. Une attaque aiguë ou subaiguë est toujours imminente.

§ 396. **Glaucome chronique.** — Désigné encore sous le nom de glaucome chronique simple, c'est la forme la plus commune, celle qu'on rencontre presque journellement dans les cliniques et que les débutants confondent souvent avec la cataracte. Elle comprend d'ailleurs un certain nombre d'atrophies optiques d'origines diverses, avec excavation papillaire, et qui n'ont aucun rapport direct avec le glaucome.

L'affection débute sournoisement et se développe progressivement. Il peut survenir une poussée aiguë ou subaiguë, mais d'ordinaire la marche reste absolument régulière.

Les deux yeux sont simultanément ou successivement atteints, mais ils se trouvent, le plus souvent, frappés inégalement, et à intervalle de un ou deux ans.

L'œil affecté de glaucome simple conserve tout d'abord un aspect normal, puis la vision diminue, l'accommodation s'affaiblit, la sensibilité cornéenne devient obtuse, la pupille se dilate et paraît plus ou moins glauque, les vaisseaux ciliaires antérieurs se gonflent, la tension oculaire augmente, le champ visuel se rétrécit en dedans et en bas, enfin les milieux se troublent et la papille s'excave.

La plupart des malades accusent simplement un peu de

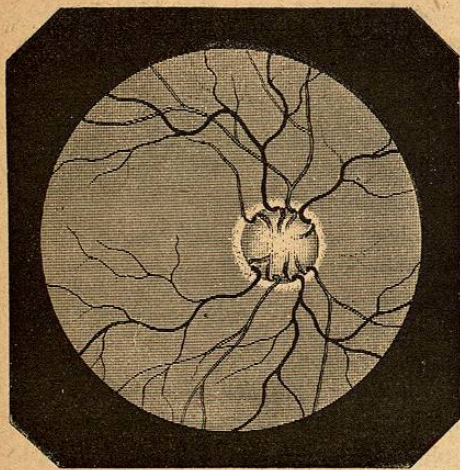


FIG. 48. — Excavation glaucomateuse du nerf optique, avec crochets des vaisseaux.

diminution de l'accommodation et de la vision; ils croient souvent à un commencement de cataracte, et le médecin, très légèrement consulté, après un examen extérieur trop sommaire, les confirme assez habituellement dans cette idée. Nous voyons chaque année une dizaine de cas où le glaucome chronique simple est pris

pour une opacification cristallienne; une observation attentive à l'éclairage direct éviterait cette grave méprise.

L'examen ophtalmoscopique a, en l'espèce, une valeur exceptionnelle. On constate que la papille est déprimée en bloc et que les vaisseaux rétiniens font un coude à son pourtour; cette excavation est pathognomonique. Les vaisseaux ont une circulation gênée, les veines sont gonflées sur le bord de la papille, les artères amincies, les capillaires tortueux. Spontanément ou à la moindre pression digitale, il

existe des pulsations artérielles et une exagération des pulsations veineuses de la papille. Ainsi que l'observe de Wecker, dans les cas typiques, les troubles vasculaires, la pâleur et la dépression de la papille constituent une trilogie symptomatique tellement caractéristique que, s'il y a quelque discordance entre ses éléments, il faut se tenir en garde contre la possibilité d'une erreur de diagnostic.

Le champ visuel est aussi très significatif, car il se rétrécit généralement en dedans et en bas, du côté nasal, et plus rapidement pour le blanc que pour les couleurs; cette particularité permettra parfois d'asseoir un diagnostic avec l'atrophie optique dans laquelle le rétrécissement est plus régulier et aussi marqué pour les couleurs que pour le blanc.

A moins de poussée aiguë ou subaiguë, chose rare, le glaucome chronique simple aboutit lentement et progressivement à la cécité complète.

§ 397. **Glaucome absolu. Dégénérescence glaucomateuse.** — Il est assez fréquent de voir les attaques se renouveler et, après une ou plusieurs atteintes ou une longue durée, aboutir au *glaucome absolu*. L'œil devient alors bleuâtre et présente parfois des plaques ardoisées, irrégulières, vers la région scléroticale antérieure; il est plus ou moins dur. Les vaisseaux ciliaires antérieurs sinueux, tirebouchonnés, attestent une gêne circulatoire intra-oculaire notable. La cornée est terne, la chambre antérieure amoindrie, l'iris très

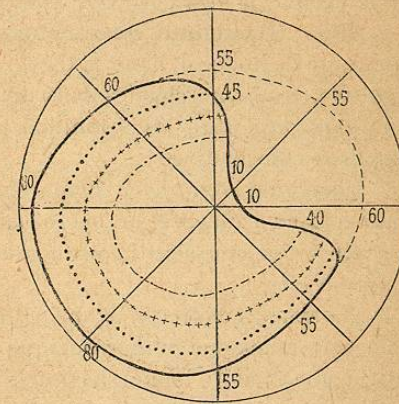


FIG. 49. — Champ visuel glaucomateux.

---- limite normale; — blanc; .... bleu;  
+++ rouge; -.-.- vert.

aminci, comme usé, immobile, à pupille dilatée; enfin les milieux sont plus ou moins transparents, la papille excavée.

A la longue, la cornée se dépolit, les parties antérieures de la sclérotique s'ectasient; des exsudats se montrent dans la chambre antérieure vers l'angle iridien, le cristallin s'opacifie (*cataracte glaucomateuse*) et les milieux se troublent. Il peut même se produire des staphylômes volumineux, des abcès. Il survient enfin de l'atrophie du globe. C'est la période ultime, la *dégénérescence glaucomateuse*.

§ 398. **Glaucome hémorrhagique.** — Ainsi que le remarque de Bourgon dans sa thèse, on peut trouver des glaucomes et des hémorrhagies dans diverses conditions :

1° glaucome aigu ou chronique avec hémorrhagies intra-oculaires consécutives ;

2° glaucome aigu avec hémorrhagies consécutives à un traumatisme accidentel ou opératoire ;

3° glaucome consécutif à des hémorrhagies accidentelles ou opératoires ;

4° glaucome consécutif à une rétinite hémorrhagique.

Le vrai glaucome hémorrhagique est le glaucome consécutif à une rétinite hémorrhagique; la rétinite est primitive, le glaucome est secondaire. Ce glaucome est très rare. Il se présente sous la forme simple ou aiguë, celle-ci étant de beaucoup la plus fréquente. Les deux yeux se prennent consécutivement.

Les symptômes habituels sont ceux de la rétinite hémorrhagique, puis du glaucome; l'iris est toutefois souvent congestionné, très vasculaire, très pigmenté, et son bord comme rouillé. La pupille est irrégulière et dilatée. Il peut survenir des hémorrhagies intravitréennes, des décollements de la rétine et des staphylômes. Enfin, il existe des lésions vasculaires générales, artério-scléreuses surtout.

A l'autopsie d'un œil glaucomateux hémorrhagique, Poncet a constaté des dilatations vasculaires énormes et Pagenstescher, des parois artérielles très hypertrophiées, réduisant considérablement la lumière des vaisseaux.

Les altérations rétinienne sont constantes et constituées par la dégénérescence hyaline des parois vasculaires, des vacuoles variées remplies d'exsudats fibrineux, parfois des anévrysmes miliars. Les voies de filtration antérieure ou postérieure de l'œil ne semblent guère altérées.

Il s'agit en l'espèce d'une affection d'origine rétinienne (Poncet), produite par une altération ordinairement artério-scléreuse généralisée, affection bien différente du glaucome avec obstruction des voies de filtration. Dans le glaucome, l'affection est exclusivement locale; dans le glaucome hémorrhagique, elle est générale. Il semble qu'on peut dire avec Poncet, Panas, Valude, que le glaucome hémorrhagique est une affection spéciale, ainsi que l'avaient établi Pagenstescher, Liebrecht, de Græfe, ou même qu'il n'est pas un véritable glaucome (Valude et Dubief). Les troubles circulatoires rétinien font des hémorrhagies et des exsudats qui accroissent le tonus oculaire; les dilatations veineuses ciliaires, engendrées par une affection cardio-vasculaire (Weber), peuvent aussi provoquer un excès subit de tension.

Le glaucome hémorrhagique n'étant que l'expression locale d'un état général, le traitement n'aura pas la portée qu'il possède dans le glaucome ordinaire, où l'état local est prépondérant. L'iridectomie, la sclérotomie antérieure sont peu utiles; l'énucléation sera légitime en présence de violentes douleurs; mais une large ponction scléroticale ou l'arrachement du nerf nasal permettront parfois d'éviter cette extrémité.

§ 399. **Glaucome infantile.** — Appelé encore hydrophthalmie, buphtalmie, il est constitué par l'ectasie générale du globe. La sclérotique est mince et bleuâtre, la cornée large et souvent leucomateuse; la chambre antérieure paraît très grande, l'iris et le cristallin deviennent tremblotants. La vision est plus ou moins affaiblie et, dans les cas extrêmes, absolument nulle. C'est une affection relativement rare, monoculaire ou binoculaire. Elle est congénitale, à marche progressive mais, parfois aussi, stationnaire.

La buphtalmie s'observe plus fréquemment chez les ado-

lescents, à la suite des lésions ulcératives de la cornée, mais elle ne constitue alors qu'une variété de staphylôme.

Le glaucome infantile entraîne la dilatation de l'œil à cause de la laxité de ses membranes. Tandis que chez l'adulte, les membranes résistent, l'hypertonie déprime seulement la papille, chez l'enfant, la sclérotique et la cornée, cèdent également et se distendent en bloc.

§ 400. **Glaucome secondaire.** — Il peut être consécutif aux diverses affections cicatricielles de la cornée et de la sclérotique, à certaines rétinites avec hémorragies, mais on l'observe surtout à la suite des lésions de l'iris, de la choroïde, des luxations du cristallin et des tumeurs intraoculaires.

Les larges enclavements iriens dans les leucomes adhérents, principalement chez les sujets d'un certain âge, les iritis et les choroïdites séreuses sont une cause fréquente de glaucome.

Le gonflement du cristallin après blessure, sa luxation ou subluxation, les tumeurs de l'iris, les sarcomes de la choroïde, les gliomes de la rétine et les tumeurs périoculaires peuvent entraîner du glaucome par gêne circulatoire, par entrave à l'excrétion et par réplétion excessive de la cavité oculaire.

Le glaucome secondaire est exceptionnel chez l'enfant, mais fréquent chez l'adulte et le vieillard; les membranes oculaires, très souples au début, cèdent d'abord à l'hypertonie, tandis que, plus tard, devenues scléreuses, elles résistent et entraînent des troubles vasculaires et l'excavation optique.

**Anatomie pathologique.** — Les troubles anatomiques du glaucome sont variables; ils se manifestent sur les diverses membranes oculaires mais particulièrement du côté du tractus uvéal et du nerf optique. Ils ont été étudiés particulièrement dans les formes absolue et dégénérative.

La *cornée* est altérée dans son épithélium et son tissu propre. De fines gouttelettes écartent les cellules épithéliales, les soulèvent, les séparent de la membrane de Bowman et rendent leur surface irrégulière. Les lamelles y sont plus ou moins disjointes. La *sclérotique* est indurée et ses éléments subissent, par points, la dégénérescence graisseuse.

L'*humour aqueuse* devient plus albumineuse qu'à l'état normal.

Les diverses parties de l'*uvée* sont œdématisées. Le corps ciliaire se gonfle par turgescence des veines et repousse la périphérie de l'iris contre la cornée en oblitérant l'angle irido-cornéen et entraînant son adhérence. Plus tard, à la congestion vasculaire, succède l'anémie par le fait de la sclérose conjonctive et vasculaire, puis de l'atrophie; elle est surtout marquée au niveau de l'*iris*. Celui-ci s'amincit, se rétrécit et, par rétraction, amène en avant de son sphincter atrophié le pigment postérieur; l'iris se réduit à la longue à quelques vaisseaux, au tissu conjonctif, et paraît s'insérer en avant de son insertion normale. Le *canal de Schlemm*, amoindri par les tractions conjonctivales, finit par disparaître. Le *corps ciliaire*, envahi par le processus scléreux, subit un notable retrait dans sa portion musculaire comme dans sa portion vasculaire. La *choroïde* est surtout touchée à sa partie postérieure, autour du nerf optique où elle se trouve souvent réduite à une mince couche fibreuse et à quelques cellules pigmentaires.

La *papille* est refoulée avec la *lame criblée*; elle se creuse en cupule parfois jusqu'au delà de la sclérotique et prend la forme d'une marmite. Le *nerf optique*, et la *rétine* sont plus ou moins atrophiés. Le *cristallin* (Priestley Smith) paraît volumineux; il est souvent sclérosé, cataracté.

Ces diverses lésions ont été observées dans le glaucome à des degrés variables, mais se rapportent surtout, nous le répétons, aux cas où l'énucléation s'imposait; on connaît peu les lésions anatomiques du début. Il y a là, néanmoins, des éléments précieux pour l'interprétation des symptômes glaucomeux. On constate une fois de plus que le glaucome hémorragique s'éloigne absolument du type habituel.

**Étiologie et Pathogénie.** — Le glaucome représente environ 1 p. 100 des affections oculaires. On l'observe surtout chez



FIG. 50.  
Adhérence  
irienne  
glaucomeuse.  
AA' angle  
irido-cornéen; I,  
iris normal; I', iris  
adhérent.

l'adulte, de 40 à 60 ans, chez l'homme comme chez la femme, particulièrement parmi les hypermétropes.

La forme aiguë paraît plus fréquente chez la femme (10 : 1) et la forme chronique chez l'homme (2 : 1). Toutefois la forme aiguë devient exceptionnelle; sur 10 000 malades, nous n'avons pas observé un cas foudroyant; les formes irritatives et surtout simples sont les plus nombreuses.

On a constaté (Benedict, Rosas, de Wecker) la fréquence et l'hérédité du glaucome dans la race juive; cette hérédité existe ailleurs et se trouve peut-être constituée par la prédisposition arthritique, rhumatismale ou goutteuse, comme par la conformation oculaire, hypermétropique et astigmatique.

Les névralgies, les émotions vives, douloureuses surtout, les excès de table, la constriction cervicale, une chute, etc., en congestionnant les vaisseaux oculaires dans les cas où la filtration est à peine suffisante, peuvent provoquer une poussée de glaucome. D'après les auteurs, les mydriatiques agiraient dans le même sens. On connaît des cas de glaucome sympathique; l'irritation ciliaire d'un œil glaucomateux semble même exagérer la tension du congénère (Truc).

L'hypertonie domine tout le glaucome et en explique les symptômes cardinaux.

La *stase veineuse* est marquée dans le segment antérieur, autour de la cornée, et provient de troubles circulatoires résultant de la compression du tractus uvéal et des veines vorticineuses contre la sclérotique.

L'*œdème* s'observe dans l'iris qui se trouble, dans la cornée où il produit un certain halo, dans les paupières et la conjonctive qui s'infiltrent; il en résulte de la gêne circulatoire.

La *diminution de la chambre antérieure* est le fait de la compression veineuse, qui gonfle les procès ciliaires, lesquels propulsent la périphérie de l'iris et semblent faire avancer son insertion.

L'*anesthésie de la cornée et la parésie irienne* sont produites par la compression paralysant les nerfs ciliaires qui se distribuent à ces membranes.

Les *douleurs oculaires et péri-orbitaires* résultent de l'irritation des nerfs ciliaires pressés contre la sclérotique.

La *diminution de la vision*, l'*excavation papillaire*, le *pouls artériel*, l'*exagération du pouls veineux* ont une même cause, l'hypertonie, qui comprime la rétine, déprime le nerf optique, gêne la circulation des vaisseaux sur le bord abrupt de la papille. Si l'on admet généralement que l'hypertonie est caractéristique du glaucome, il s'en faut cependant que l'on soit d'accord sur les conditions intimes qui la produisent.

Les anciens avaient cru à une lésion du cristallin, puis du vitré, enfin de la rétine et du nerf optique.

Sichel père et de Græfe en firent le résultat d'une choroïdite séreuse; Donders croyait à une névrose; Weber, Leber, Knies, Ulrich, etc., la considèrent comme une filtration oculaire insuffisante, provenant des altérations anatomiques au niveau du canal de Schlemm et des espaces de Fontana.

Priestley Smith fait intervenir l'agrandissement du cristallin au niveau de l'équateur, agrandissement ayant pour conséquence de mettre les procès ciliaires en contact anormal avec le pourtour de la lentille cristallinienne.

Pour Cusco et Coccius, la tension glaucomateuse résulterait plutôt d'une rigidité anormale de la sclérotique.

On peut dire que, de nos jours, les uns voient dans le glaucome un simple excès de pression, et les autres un véritable état inflammatoire.

De Wecker rejette toute inflammation. Pour lui, non seulement le glaucome n'est qu'un état symptomatique dans lequel l'équilibre, entre la sécrétion et l'excrétion oculaire, rompu entraîne de la réplétion du globe, mais encore il faut bannir de l'étude du glaucome le terme inflammation, car s'il survient, à cause de l'hypertonie, quelque irritation, tout produit inflammatoire fait absolument défaut. Quand il y a glaucome et inflammation, il s'agit de glaucome consécutif à certaines lymphangites oculaires. « Glaucome et excès de pression sont des termes qui excluent l'inflammation, celle-ci étant toujours le produit d'une infection. »