

Panas accepte nettement cette inflammation. D'après lui, il y a d'abord athérome, puis des troubles circulatoires oculaires. Les artères sont ischémiques, les veines congestionnées, il se produit des exsudats, de l'œdème choroïdien ou sous-rétinien et, de ce fait, excès de pression.

En somme, dans le glaucome, on admet qu'il y a ou non inflammation, excès de sécrétion, ou insuffisance d'excrétion des liquides intra-oculaires. Ce sont là les trois grandes théories classiques.

1° *Inflammation*. — Celle-ci, constituée par des exsudats du tractus uvéal, amènerait une augmentation des liquides intra-oculaires, surtout de l'humeur aqueuse, l'imbibition du vitré, l'œdème de la choroïde, etc. De Græfe, faisant une part à l'action nerveuse, croyait que la choroïdite était produite par irritation ciliaire et avait au début le caractère sécréteur puis inflammatoire. Dans le glaucome chronique, il estimait que les lésions inflammatoires se montrent durant les poussées et consistent surtout dans des troubles des liquides.

2° *Hypersécrétion*. — Donders pensa qu'il s'agissait de névrose sécrétoire dans le glaucome chronique simple avec supertension. Dans le glaucome irritatif, aigu ou subaigu, dans les poussées consécutives, la névrose pouvait entraîner de la choroïdite. La névrose provoquait une hypersécrétion des liquides oculaires, par sécrétion directe ou vaso-dilatatrice, sous l'influence du trijumeau. Cette hypersécrétion était, soit directe ou intra-oculaire (inflammation), soit indirecte ou extra-oculaire (névralgies, réflexes, etc.). Ainsi que de Wecker l'observe, de Græfe et Donders finirent par fusionner leurs théories : de Græfe estimant que l'inflammation choroïdienne diminue, du glaucome aigu au glaucome chronique, au point de s'effacer ; Donders jugeant que la névrose simple du glaucome chronique peut s'accroître et aboutir, dans le glaucome aigu, à l'inflammation choroïdienne. Névrose et phlogose, ajoute judicieusement de Wecker, sont les deux facteurs des théories de Donders et de de Græfe ; la névrose domine chez le premier et la phlogose dans le second.

3° *Hypo-excrétion*. — Il y aurait insuffisance d'excrétion oculaire, soit avec une sécrétion normale, soit avec une sécrétion exagérée, d'où rétention et excès de pression. L'idée de filtration oculaire fut émise par de Wecker à propos du traitement du glaucome par la sclérotomie ; il pensa que cette opération créait une cicatrice à filtration. Depuis les voies de filtration ont été étudiées par Leber, Ulrich, Knies, etc.

Les liquides oculaires sortent de l'œil par le tissu trabéculaire péricornéen et vers la zone péripapillaire ; ils vont dans les veines péricornéennes (Rouget) ou dans les espaces lymphatiques correspondants (Schwalbe) et dans l'espace intervaginal. Leur rétention peut donc survenir à la suite d'une gêne au niveau de l'angle de filtration antérieure ou de la zone de filtration postérieure.

Dans les cas d'obstruction du canal de Schlemm ou des espaces de Fontana par des exsudats, de la sclérose, la voie principale d'excrétion est diminuée, et il survient un excès de tension. Cette condition peut apparaître par occlusion exsudative, par sclérose, par compression, par application de l'iris ou du cristallin contre l'angle irido-cornéen.

Une gêne circulatoire générale gonflant les procès ciliaires (cardiopathie, artério-sclérose, émotions), un cristallin luxé ou volumineux (hypermétropie), peuvent appliquer la périphérie de l'iris contre la cornée et fermer l'angle de filtration ; il en est de même des exsudats iridiens, kératiques ou de la sclérose scléro-cornéenne, etc., etc.

Dans ce même sens, Cusco avait indiqué le retrait de la coque oculaire, son épaissement et sa diminution capacitaire, Stellwag von Carion, l'étranglement des veines vorticeuses, et Fuchs, l'atrophie de la choroïde antérieure amenant le développement complémentaire des vaisseaux postérieurs de la choroïde, d'où exsudation exagérée et glaucome.

Les troubles par insuffisance d'excrétion ont une action générale. Toutefois, on peut imaginer que la gêne d'excrétion péricornéenne produit du glaucome, surtout en avant, sans excavation papillaire (*glaucome antérieur*), tandis que l'excré-

tion insuffisante en arrière amènerait seulement de la tension dans le segment postérieur avec excavation mais sans tension en avant (*glaucome postérieur*).

L'élasticité oculaire, la largeur des voies d'excrétion, l'absence de troubles circulatoires et de sclérose expliquent la rareté du glaucome chez les jeunes sujets. S'il se produit néanmoins un excès de tension, l'œil se distend et l'on a l'hydrophtalmie (*glaucome infantile*).

Dans quelques cas toutefois, l'infiltration kératique et scléroticale, les inflammations irido-choroïdiennes, les plaies, les tumeurs, les corps étrangers peuvent rompre l'équilibre des liquides sécrétés ou excrétés et provoquer du glaucome malgré l'élasticité de la coque oculaire (*glaucome secondaire*).

Les motifs d'une attaque de glaucome, la prédisposition, les prodromes, les formes de la maladie sont sous la dépendance des conditions diverses que nous avons étudiées.

Diagnostic. — Les *prodromes* du glaucome sont parfois méconnus. La diminution passagère de la vision, les cercles irisés autour des lumières, la lourdeur péri-orbitaire, l'hyper-tonie, la congestion oculaire et enfin l'examen ophtalmoscopique mettront sur la voie du diagnostic.

Les attaques du *glaucome aigu* sont caractéristiques et ne laissent pas admettre une simple névralgie, de l'iritis, de l'irido-choroïdite et surtout de la conjonctivite.

Dans le *glaucome chronique*, on évitera l'écueil de croire à une cataracte simple. On pourrait s'y tromper, si l'on ne considèrait que l'aspect un peu louche que prend la pupille à l'éclairage oblique; la transparence des milieux et la constatation de l'excavation papillaire lèveront tous les doutes. L'examen du champ visuel blanc et coloré évitera de le confondre avec une atrophie optique primitive.

Le *glaucome hémorragique* paraît toujours précédé d'une rétinite hémorragique et de troubles vasculaires ou cardio-vasculaires généraux.

Le *glaucome infantile* se révèle par l'hydrophtalmie. Le *glaucome secondaire* est consécutif à des opérations sur

l'iris, le cristallin, à des traumatismes, des corps étrangers et des tumeurs. Le *glaucome sympathique* paraît du même ordre.

Pronostic. — Le glaucome est une affection ordinairement grave, car il entraîne souvent la cécité complète.

Aigu ou irritatif, il est amélioré rapidement par l'iridectomie; *chronique*, il est plus difficile à modifier, mais on peut le guérir parfois radicalement par l'usage prolongé des myotiques, la sclérotomie ou l'iridectomie. Le glaucome *absolu* est irrémédiable et parfois douloureux.

Traitement. — On peut le diviser en médical et chirurgical.

Traitement médical. — Il convient à tous les glaucomes et comprend l'application des myotiques, ésérine, pilocarpine. L'ésérine surtout est indiquée dans les cas de glaucome aigu, subaigu ou irritatif, et la pilocarpine dans le glaucome chronique; mais elles deviennent superflues lorsque l'atrophie irienne est trop avancée. Les myotiques sont encore utiles dans la période prodromique, avant ou après les opérations, puis pour prévenir le glaucome du second œil après intervention sur le premier. Les mydriatiques seraient, en outre, d'un effet désastreux dans le glaucome. Il est bon enfin de modifier l'état cardiaque, vasculaire ou nerveux des malades, de leur donner du sommeil, de régler leurs fonctions intestinales.

Le traitement médical est souvent efficace et parfois suffisant pour produire une guérison relative et provisoire, mais il est prudent d'en venir de bonne heure au traitement chirurgical surtout dans les formes aiguës ou irritatives.

Traitement chirurgical. — Il comprend les paracentèses, la sclérotomie, l'iridectomie, l'incision de l'angle irien, la névrotomie optico-ciliaire, l'énucléation.

Les *paracentèses* sont insuffisantes et d'un effet tout provisoire; elles pourraient tout au plus convenir aux formes aiguës ou subaiguës pour faciliter ou favoriser une intervention plus large, l'iridectomie en particulier.

La *sclérotomie antérieure* s'applique aux formes de glaucome chronique ou subaigu comme traitement curatif, ou aux glaucomes aigus ou irritatifs, pour permettre l'iridectomie.

La *sclérotomie* ou *ophthalmotomie postérieure* peut simplement préparer à l'iridectomie en reconstituant la chambre antérieure dans les glaucomes aigus ; il vaut mieux la réserver aux glaucomes absolus, pour éviter l'énucléation.

La *névrotomie optico-ciliaire* s'appliquerait également aux glaucomes absolus extrêmement douloureux.

L'*iridectomie* de de Græfe est le véritable traitement du glaucome aigu et irritatif. Elle est parfois difficile ou dangereuse et peut être combinée à la sclérotomie. Pour le glaucome simple, De Vincentiis préconise, au lieu de la sclérotomie, l'incision de l'angle irido-cornéen.

L'*énucléation* convient aux glaucomes absolus très douloureux ou aux complications inflammatoires ou post-opératoires externes, mais on peut quelquefois lui préférer l'arrachement ou l'élongation du nerf nasal externe. Elle peut être avantageuse, si l'on estime que le glaucome absolu d'un œil exagère le glaucome du congénère. Dans le glaucome hémorragique, l'opération radicale est souvent, d'ailleurs, la seule ressource.

CHAPITRE XVI

MALADIES DE LA RÉTINE

I. — Blessures.

§ 401. Les piqûres, les plaies, les contusions, les projectiles produisent des hémorragies, des déchirures, des décollements de la rétine. On observe, en outre, dans la contusion, des troubles spéciaux, que Berlin rapporte à la *commotion de la rétine*. A la suite d'un choc sur l'œil, la rétine présente, au point frappé et même au point diamétralement opposé, une opacité blanchâtre que l'on a attribuée à de l'œdème. La vision faiblit, un scotome apparaît, puis tout rentre dans l'ordre.

Après certaines contusions, on a enfin noté une sorte de *paralysie* ou de *stupeur rétinienne* plus ou moins prolongée. Enfin, après une *excitation intense* par fixation d'une vive lumière, du soleil, d'une éclipse, par réverbération de la neige, on a observé des scotomes centraux, des hémorragies, des atrophies consécutives. Czerny put produire expérimentalement, dans ces conditions, des lésions destructives de la rétine.

II. — Rétinites.

§ 402. **Généralités.** — L'inflammation de la rétine altère sa transparence. La lésion est parfois diffuse, mais elle se localise de préférence en certaines régions : la macula, la papille, la périphérie. La congestion vasculaire est habituelle ; des hémorragies, des exsudats le long des vaisseaux et surtout des dépôts circonscrits, arrondis, fusiformes, se rencontrent en outre et de préférence vers le pôle postérieur de l'œil.

L'inflammation peut frapper les divers éléments constitutifs de la rétine. Les couches externes et surtout l'épithélium pigmentaire sont plus ordinairement touchés.

L'inflammation désorganise la couche épithéliale et il se constitue des accumulations de pigment autour des plaques exsudatives. Répétée, elle entraîne l'atrophie complète. La choroïde et le vitré sont souvent altérés ; le nerf optique est affecté consécutivement. La diminution de la vision paraît généralement en proportion des lésions que l'on constate à l'ophtalmoscope, mais il n'y a pas de corrélation absolue.

Les scotomes fixes correspondent aux plaques exsudatives, et les scotomes mobiles, aux troubles du vitré.

Dans l'examen ophtalmoscopique des rétinites, on doit considérer surtout l'aspect des vaisseaux, leurs troubles et leur situation par rapport aux exsudats, à leur siège, etc. On remarquera aussi les lésions concomitantes du vitré, de la choroïde et du nerf optique.

L'acuité, le champ visuel, la chromatopsie et aussi l'origine des rétinites indiqueront leur gravité.