

CHAPITRE VII

GLAUCOME

GÉNÉRALITÉS

§ 82. L'essence du glaucome consiste dans l'augmentation de la pression intraoculaire, à laquelle on peut rattacher tous les autres symptômes propres du glaucome (v. Graefe). Tantôt l'hypertonie se déclare sans que l'on puisse trouver pour l'expliquer, aucune maladie oculaire antérieure, — glaucome primitif; tantôt l'hypertonie est le résultat d'une autre affection de l'œil, — glaucome secondaire.

Le premier et le plus important symptôme du glaucome primitif est donc l'hypertonie d'où naissent les autres symptômes. C'est là le glaucome proprement dit, le glaucome tout court. Dans le glaucome secondaire, au contraire, l'hypertonie n'est qu'une conséquence d'un autre état pathologique, c'est-à-dire quelque chose d'accessoire. Le tableau du glaucome secondaire présente donc des variations multiples, suivant les diverses maladies qui en sont la cause. Tandis que le glaucome primitif ou vrai attaque, sans exception, les deux yeux, quoique pas toujours en même temps, le glaucome secondaire se borne à atteindre l'œil qui, par son état pathologique, a donné lieu à l'hypertonie.

Lorsque l'hypertonie dure longtemps, les suites constantes en sont l'excavation du nerf optique, puis la diminution et finalement l'anéantissement de l'acuité visuelle.

L'excavation du nerf optique résulte de ce que la lame criblée a cédé à la pression intraoculaire. Nous entendons par lame criblée la partie de la sclérotique qui se trouve dans l'œil au niveau de la papille du nerf optique, et qui, percée de nombreuses ouvertures, donne passage aux faisceaux des fibres du nerf optique (fig. 9). La lame criblée est la partie de l'enveloppe fibreuse de l'œil (cornéo-sclérotique) la moins solide, qui cède, par conséquent, la première à l'hypertonie en s'ectasiant. Mais avec la lame criblée reculent, en même temps, les fibres du nerf optique qui la traversent de façon que la surface de la papille elle-même s'excave (fig. 71, B, e). A

L'examen ophtalmoscopique, la papille, comparée aux parties voisines du fond de l'œil, paraît évidée d'abord légèrement, plus tard d'une manière plus sensible, au point que les bords en sont escarpés ou surplombent même un peu l'excavation. On reconnaît surtout cette disposition à la courbure ou à l'angle formé par les vaisseaux sanguins au moment où ils sortent de la rétine, pour s'incurver sur les bords de la papille et s'enfoncer dans l'excavation (fig. 71, A). Comme les vaisseaux sanguins, les faisceaux nerveux subissent, au bord de la papille, une inflexion arrondie ou anguleuse. Cette disposition, ainsi que la pression élevée qui pèse sur les fibres nerveuses de l'intérieur de l'œil, en amènent l'atrophie. Il s'ensuit que, dans les stades ultérieurs, nous voyons la papille non seulement excavée, mais encore plus pâle, d'une teinte blanc bleuâtre, ce qui provient de ce que les fibres nerveuses ont disparu et que la lame criblée toute blanche est mise à découvert. Aussi l'atrophie des fibres du nerf optique est la principale cause de la diminution de l'acuité visuelle qui accompagne l'hypertonie.

La vue directe, aussi bien que la vue indirecte sont atteintes. C'est la diminution graduelle de l'acuité visuelle centrale qui indique que la vue directe souffre; l'affection de la vue indirecte se manifeste par le rétrécissement du champ visuel. Le rétrécissement débute le plus souvent du côté nasal, parce que le côté temporal de la rétine devient le premier insensible. Finalement il survient une cécité complète.

Le glaucome primitif est une maladie fréquente, il fournit à peu près 10/0 de toutes les affections oculaires. La connaissance parfaite du glaucome est d'une grande importance pratique pour tout médecin, puisqu'un traitement prompt et approprié peut tout sauver, tandis qu'un diagnostic erroné et une thérapeutique inopportune sont en état de tout perdre. Malheureusement, il nous arrive de voir encore beaucoup de cas de glaucome qui ont été méconnus par le médecin et qui ne viennent chez l'oculiste que lorsque tout secours est devenu inutile. Certains cas de glaucome inflammatoire sont confondus souvent avec l'iritis et l'irido-cyclite, et on les traite au moyen de l'atropine, substance dont l'action est particulièrement nuisible dans ce cas.

Les cas de glaucome simple qui ne manifestent aucun symptôme inflammatoire sont souvent confondus avec une cataracte commençante. On console alors le patient en lui prédisant une maturation prochaine. Ce malade attend, et il devient trop tard pour exécuter une iridectomie.

Le glaucome est connu depuis longtemps. Il s'agit naturellement du glaucome inflammatoire, le glaucome non inflammatoire ne pouvant être reconnu qu'au moyen de l'ophtalmo-scopie. Cette dernière affection, aussi bien que toutes les autres causes de cécité dues aux maladies des membranes profondes de l'œil et qui ne se distinguent par aucune manifestation extérieure, ont été désignées sous le nom commun d'amaurose. Le glaucome inflammatoire était, le plus souvent, considéré

comme lié au rhumatisme, c'est pour ce motif qu'on l'appelait ophthalmie arthritique. *Mackensie* le premier et surtout *v. Graefe* avaient remarqué que l'hypertonie constitue le symptôme le plus important du glaucome. *Henri Müller*, un homme qui a rendu de grands services à l'anatomie pathologique de l'œil, a le premier constaté anatomiquement l'excavation du nerf optique provoquée par l'hypertonie (1856). Peu après l'image ophtalmoscopique en a été clairement reconnue par *Weber*

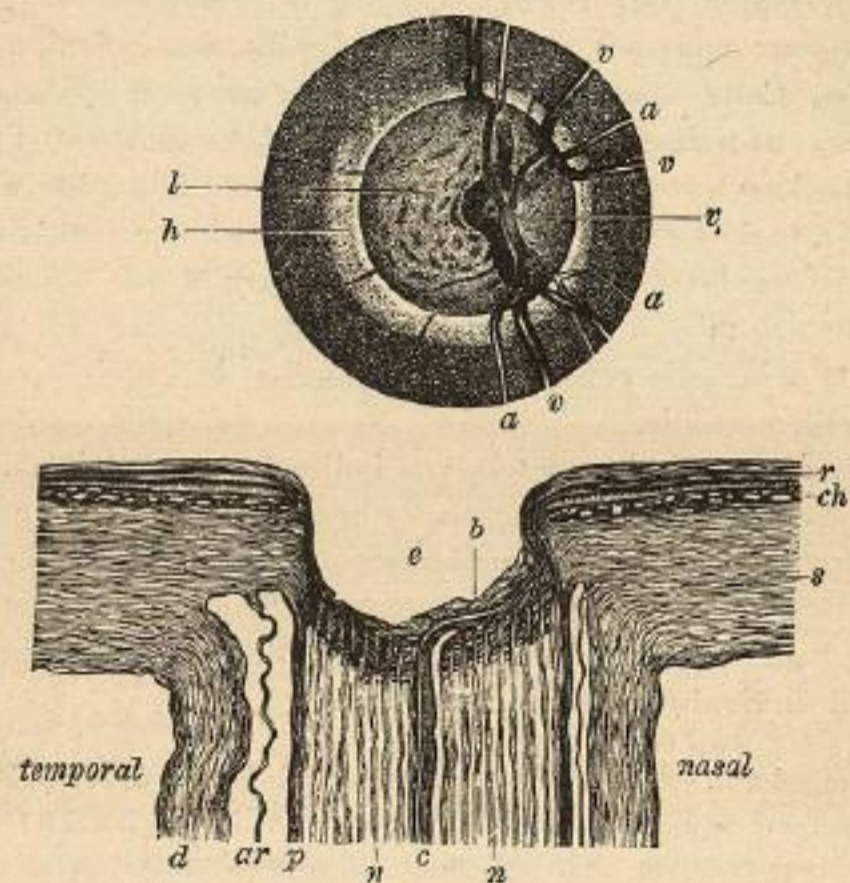


Fig. 71. — Excavation glaucomateuse du nerf optique. Gross. 14/1. (Comp. avec le nerf opt. normal, fig. 9, page 16.)

A Image ophtalmoscopique de la papille. — La papille est limitée par un bord net, surplombant, sur lequel les artères *a* et les veines *v* de la rétine semblent s'arrêter par leur extrémité recourbée. Leur prolongement sur le fond de l'excavation est un peu déplié de côté par rapport à la partie qui siège dans la rétine; en outre, les vaisseaux, au niveau de l'excavation, ont leurs contours noyés. Dans la moitié externe de l'excavation, on remarque le piqueté gris *l* de la lame criblée. La zone *h* du fond de l'œil, entourant la papille, est décolorée (Halo glaucomateux).

B Coupe longitudinale à travers la papille. — Celle-ci présente une excavation profonde *e* au fond de laquelle on voit seulement quelques restes des fibres nerveuses *b*. Les vaisseaux centraux *c* montent le long du bord nasal de l'excavation vers la rétine *r*, dont la couche la plus interne (la couche des fibres) est considérablement amincie par l'atrophie. *Ch* choroïde, *s* sclérotique. Le volume du tronc du nerf a fortement diminué par suite de l'atrophie des faisceaux nerveux *n*. En conséquence, l'intervalle compris entre les gaines du nerf optique, la gaine piale *p*, la gaine arachnoïdienne *ar* et la gaine durale *d*, est élargi, surtout au côté temporal.

et *Förster*. Se laissant guider par le fait de l'hypertonie, *Mackensie* a cherché à guérir le glaucome par les fonctions répétées de la cornée, mais cette pratique n'a pas été suivie de succès durable. C'est à *v. Graefe* que nous devons de posséder un traitement curatif du glaucome. En 1856, il pratiqua le premier dans ce but l'iridectomie dont il avait constaté l'efficacité dans diverses autres affections oculaires. C'est là une des découvertes les plus importantes de l'ophtalmologie et qui sera pour *v. Graefe* un honneur éternel. Qu'on s'imagine qu'autrefois tout glau-

comateux était irrémédiablement condamné à la cécité, et qu'actuellement, grâce à l'iridectomie, la plupart des malades les guérissent. Que de milliers de malheureux, qui autrefois étaient voués à la cécité, et qui, par la découverte de *v. Graefe*, ont pu continuer à jouir de la lumière!

En ce qui concerne l'excavation du nerf optique, on en observe trois espèces: l'excavation physiologique, l'excavation atrophique et l'excavation glaucomateuse. L'excavation physiologique (fig. 72, A) provient de ce que les faisceaux des fibres du nerf optique commencent déjà à s'infléchir pour pénétrer dans la rétine avant d'être arrivés au niveau du plan de cette membrane. Dans ce cas, la lame criblée continue à occuper sa position normale. L'excavation physiologique est toujours partielle, c'est-à-dire qu'alors même qu'elle est très grande, elle n'occupe jamais toute la papille; toujours, près du bord papillaire, il doit rester un liseré plus ou moins large de fibres nerveuses, qui passent dans la rétine (page 16 et fig. 5 et 9). — L'excavation atrophique (fig. 72, B) résulte de la disparition des fibres nerveuses, qui, situées en avant de la lame criblée, constituent la papille; la lame criblée reste

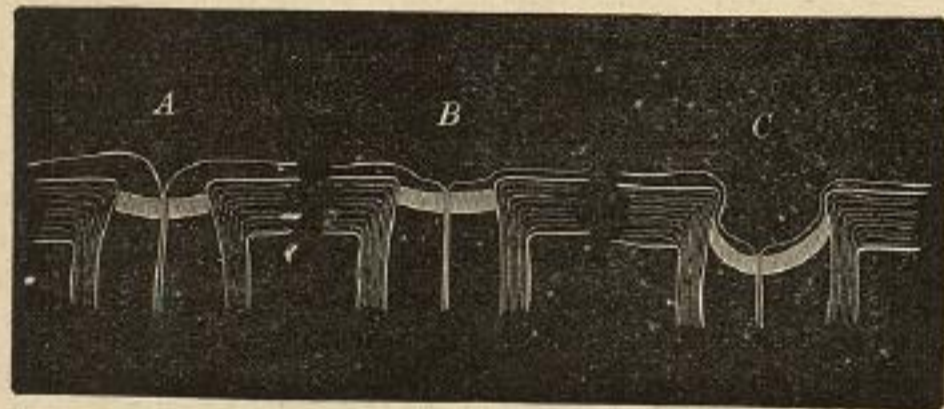


Fig. 72. — Les trois espèces d'excavation du nerf optique. Figure schématisée.
A Excavation physiologique, en forme d'entonnoir, partielle; lame criblée normale.
B Excavation atrophique, en forme de coupe, totale; lame criblée normale.
C Excavation glaucomateuse, en forme d'amphote, totale; lame criblée convexe en arrière.

en place. L'excavation atrophique est totale, c'est-à-dire qu'elle occupe toute la papille, mais reste toujours peu profonde; la plus grande profondeur ne peut pas dépasser la différence de niveau entre le plan de la lame criblée et celui de la couche la plus interne de la rétine. Dans l'excavation atrophique, la papille est en même temps pâle et décolorée, à cause de la disparition des fibres nerveuses. Le caractère commun des excavations physiologique et atrophique consiste en ce que la lame criblée n'est pas enfoncée; et comme, dans les deux cas, elle en constitue le fond, il s'ensuit que l'excavation n'est jamais très notable. — L'excavation glaucomateuse (fig. 72, C) se distingue avant tout des deux précédentes en ce qu'elle est constituée par la dépression de la lame criblée. Il en résulte qu'elle peut acquérir une profondeur bien plus considérable. Cette excavation occupe toute la papille, qui, au début, conserve encore la teinte rougeâtre de la papille saine. Plus tard, les faisceaux nerveux subissent la dégénérescence atrophique, de façon que la papille devient blanche, et qu'elle laisse apparaître, au fond, la lame cri-

blée; il s'ensuit que l'excavation s'approfondit en outre de toute l'épaisseur de la papille atrophiee.

Les signes ophtalmoscopiques distinctifs des trois espèces d'excavations sont donc les suivants: une excavation partielle est de nature physiologique, tandis qu'une excavation totale est de nature pathologique, soit atrophique, soit glaucomateuse. Elle est atrophique quand elle est peu profonde et que la papille est très blanche. Quant à l'excavation glaucomateuse, elle peut être plus ou moins profonde, suivant qu'elle existe depuis plus ou moins longtemps. Lorsque l'excavation glaucomateuse est peu profonde, on trouve la papille encore colorée, ce qui la distingue de l'excavation atrophique. Mais, lorsque l'excavation est profonde et totale, elle ne peut appartenir qu'à un glaucome, quelle que soit la teinte de la papille. En pratique, la distinction entre les différentes formes d'excavation est quelquefois fort difficile.

L'image *ophtalmoscopique* de l'excavation glaucomateuse du nerf optique montre la papille plus pâle, et dans les cas avancés bleuâtre ou verdâtre; le long du bord, on remarque un liseré ombré, tandis que le milieu de l'excavation est le mieux éclairé. Au fond de l'excavation on voit les points gris de la lame criblée (fig. 71, *l*). Les vaisseaux plongent dans la papille non pas à son centre, mais le plus souvent au niveau de son bord interne. Au point où ils passent sur le bord de la papille, ils forment un coude, ou, si l'excavation est plus profonde, un angle. Si le bord de l'excavation en surplombe le fond, la partie des vaisseaux qui s'étend entre le fond et le bord peut être entièrement cachée, de telle sorte que les vaisseaux qui émergent au centre de la papille paraissent s'arrêter au bord de ce disque, pour reparaitre à un autre endroit dans la rétine. Ce n'est qu'à l'image renversée qu'il est possible de voir, en une fois, dans toute son étendue, le trajet complet des vaisseaux. A l'image droite, les vaisseaux de la papille et ceux de la rétine ne se voient jamais en même temps nettement parce qu'ils sont situés sur des plans de profondeur différente et que, par conséquent, ils ne possèdent pas la même réfraction. L'œil est-il accommodé pour les vaisseaux de la rétine (fig. 71, *a* et *c*), les vaisseaux de l'excavation (fig. 71, *b*) paraissent tout pâles, voilés; et inversement, les vaisseaux de l'excavation possèdent, relativement à ceux de la rétine, une réfraction myopique et réclament pour ce motif un verre concave d'une force correspondante pour être nettement perçus. Par la différence de réfraction entre le fond et le bord de l'excavation, on peut calculer le degré de profondeur de cette dernière (voir page 21). En outre, si l'on répète cette expérience de temps en temps, on peut constater si l'excavation devient moins ou plus profonde. A l'image renversée, la différence de niveau ne se trahit que par le déplacement parallactique (page 21). — Le calibre des artères est diminué, tandis que celui des veines devenues tortueuses est augmenté. Au fond de l'excavation surtout se remarque quelquefois tout un paquet entortillé de vaisseaux sanguins. Les changements du calibre des vaisseaux s'expliquent facilement par la pression que l'hypertonie exerce sur eux au point où ils émergent de la papille. Il en résulte, d'une part, que l'entrée du sang dans les artères rétinienne est gênée et, de l'autre, que le sang sort plus difficilement des veines. Par conséquent, les premières ne sont pas assez remplies, tandis que les secondes le sont trop. Très fré-

quemment on peut observer le pouls veineux, et il n'est pas rare qu'on voie le pouls artériel (pour ce qui en concerne l'explication, voir page 17). — Lorsque l'excavation glaucomateuse existe depuis longtemps, on trouve la papille habituellement entourée d'un halo blanc ou jaunâtre, qui constitue l'expression de l'atrophie de la choroïde à l'entour de la papille, — halo glaucomateux (fig. 71, *h*). Dans les stades ultérieurs, le reste du fond de l'œil prend souvent un aspect tigré (fig. 68).

L'état de l'acuité visuelle n'est pas toujours en raison directe de la profondeur de l'excavation. Ce n'est, en effet, pas la dépression de la lame criblée qui produit la gêne de la vue, mais bien l'atrophie des fibres nerveuses qui en est le résultat. Mais cette atrophie est loin de suivre toujours exactement les progrès de l'excavation. C'est ainsi que l'on observe quelquefois des cas où il existe une excavation profonde, mais où néanmoins l'acuité visuelle reste normale et le champ visuel étendu. D'autre part, lorsque l'hypertonie est très forte — dans le glaucome foudroyant — il peut se faire que l'acuité visuelle soit anéantie au bout de quelques heures par suite de la paralysie des fibres du nerf optique, tandis que toute excavation fait défaut, puisque le temps a été trop court pour qu'il ait pu s'en former une. Pour juger donc de l'état de la vision, il faut plutôt se laisser guider par la couleur de la papille et le calibre des artères rétinienne que par la profondeur de l'excavation, car l'atrophie des fibres nerveuses se reconnaît principalement à la pâleur de la papille.

I. — GLAUCOME PRIMITIF

§ 83. Le glaucome primitif, appelé aussi glaucome tout court, se montre sous divers aspects. Lorsque la pression acquiert tout à coup une hauteur considérable, elle provoque des symptômes inflammatoires. Au contraire, ces symptômes manquent dans les cas où l'hypertonie se développe graduellement, ainsi que dans les cas où elle n'acquiert qu'un degré modéré. C'est ainsi que l'on distingue une forme inflammatoire et une forme non inflammatoire de glaucome, — glaucome inflammatoire et glaucome simple.

A. GLAUCOME INFLAMMATOIRE

Le glaucome inflammatoire suit une marche typique, notamment dans les cas aigus (glaucome inflammatoire aigu); c'est pourquoi nous en donnerons d'abord la description. Dans le cours du glaucome inflammatoire, nous distinguons les stades suivants:

1^o *Stade prodromique*. — Le stade prodromique qui précède le plus souvent l'attaque inflammatoire est, avant tout, caractérisé par des accès de vision trouble — obnubilation. Le patient dit qu'il voit moins bien pendant

ces attaques, qu'il lui semble qu'il a devant les yeux un brouillard ou une fumée qui enveloppe les objets. Lorsqu'il y a dans la pièce une lumière, il voit autour d'elle un cercle irisé. Pendant l'attaque, le malade a souvent le sentiment d'une tension dans l'œil, ou bien il souffre d'une sourde céphalalgie frontale. S'il examine l'œil pendant l'attaque, le médecin trouve que la cornée est légèrement mate, diffusément trouble et semblable à du verre dépoli. Le trouble est le plus notable au centre, moins sensible vers la périphérie et, en raison même de son uniformité, il entame la vue à un haut degré. C'est le même trouble cornéen qui est cause de l'apparition des cercles colorés autour des flammes. Ce phénomène est le même que celui que l'on peut observer, par exemple, pendant une soirée brumeuse d'hiver, lorsque l'on regarde, à travers les carreaux gelés, les becs de gaz de la rue. En raison de la projection de l'iris en avant, la chambre antérieure est un peu moins profonde, la pupille est plus large et paresseuse, la tension de l'œil est notablement augmentée. Souvent l'on observe un léger degré d'injection ciliaire.

Une pareille attaque dure habituellement plusieurs heures, après quoi l'œil revient à son état normal, tant au point de vue de son aspect que de ses fonctions. Au début, les attaques sont très espacées (depuis des semaines jusqu'à des mois); plus tard elles deviennent plus fréquentes. Souvent il est possible d'en indiquer la cause : tels sont les repas copieux, les veillées, les excitations intellectuelles (entre autres, même le jeu de cartes), etc. Dans un grand nombre de cas, les attaques reviennent périodiquement sans motif, et cela chaque jour, à tel point que le patient dit qu'il voit tous les matins des brouillards jusqu'à midi, et que c'est seulement à partir de ce moment que la vue devient claire, ou réciproquement. Lorsque les attaques arrivent le soir, elles cessent au moment où l'on s'endort. Même pendant le jour le sommeil peut couper une attaque.

Pendant les intervalles entre les accès prodromiques, l'acuité visuelle est normale; cependant le patient se plaint que, pour voir de près, il a besoin de se servir de verres toujours plus forts, — augmentation rapide de la presbyopie par la diminution du pouvoir accommodateur (voir § 142).

Le stade prodromique tantôt n'a qu'une durée de quelques semaines, tantôt traîne pendant des mois et même pendant des années. Dans le dernier cas, l'œil subit insensiblement des altérations définitives qui font que, même dans les intervalles qui séparent les attaques, il n'est plus normal. L'œil prend alors extérieurement l'habitus glaucomateux et, de plus, par suite des fréquents retours de l'hypertonie, il se forme une excavation. Il s'ensuit que, même pendant le temps où l'œil est libre de toute attaque, l'acuité visuelle n'est plus entière (passage au glaucome inflammatoire chronique).

2° Le second stade est celui du *glaucome évolué* qui débute par une attaque *aiguë de glaucome*. Celle-ci éclate brusquement, après une durée plus ou moins longue du stade prodromique. La cause de l'attaque aiguë — quand on peut en trouver une — est la même que celle qui explique l'attaque prodromique. Il faut surtout mentionner ici les stases dans le système veineux, surtout par suite de l'affaiblissement de l'activité cardiaque, ensuite les fortes secousses morales, surtout de nature déprimante, enfin la dilatation de la pupille. C'est pour ce dernier motif qu'une seule goutte d'atropine instillée dans un œil prédisposé peut faire éclater une attaque de glaucome.

L'attaque aiguë s'annonce par des douleurs violentes qui, de l'œil, s'irradient le long de la première et de la seconde branche du trijumeau. Le patient se plaint de céphalalgie, d'otalgie et d'odontalgie, qui peuvent atteindre un degré d'intensité insupportable. Les douleurs lui enlèvent l'appétit et le sommeil; il n'est pas rare qu'il se manifeste des vomissements et de la fièvre. En même temps que les douleurs se déclarent, l'acuité visuelle baisse rapidement, de façon que ce ne sont plus que les objets de grandes dimensions — par exemple, le mouvement de la main devant l'œil — qui peuvent être reconnus. Quant au champ visuel, il est le plus souvent fortement rétréci du côté du nez. L'examen objectif présente les phénomènes d'une violente inflammation extérieure : ainsi il existe de l'œdème des paupières, de l'œdème et même du chémosis de la conjonctive, qui est fortement injectée. A cause de son caractère veineux prédominant, l'injection prend une teinte rouge foncé. La cornée est chagrinée, mate et peu ou point sensible au toucher. La chambre antérieure est moins profonde, l'iris décoloré et rétréci. Il s'ensuit que la pupille est plus large, très souvent elle est aussi ovale et excentrique parce que le rétrécissement de l'iris est très fort, surtout à certains points, le plus souvent en haut. La réaction de l'iris est perdue. La pupille donne un reflet vert grisâtre (1). A cause de la forte opacité de la cornée, l'examen ophtalmoscopique est impossible. La tension de l'œil est notablement augmentée.

Comme il est permis de le voir, les symptômes de l'attaque aiguë sont les mêmes que ceux de l'attaque prodromique, ils n'en diffèrent que parce qu'ils sont beaucoup plus intenses et qu'ils sont accompagnés de symptômes inflammatoires (injection, œdème des paupières et de la conjonctive, douleurs). L'on peut donc considérer les attaques prodromiques comme

(1) De là, le nom de « cataracte verte »; en grec, *γλαυκος*, vert de mer, d'où glaucome. D'ailleurs ce reflet n'est nullement caractéristique pour le glaucome. On l'observe dans tous les cas où la pupille est dilatée et qu'en même temps les milieux ne sont pas entièrement transparents.

des attaques glaucomateuses avortées, qui régressent avant qu'elles n'aient atteint toute leur intensité. Finalement une de ces attaques acquiert son plein développement et arrive à la hauteur d'une attaque aiguë, après laquelle il n'est plus possible que l'œil revienne complètement à son état normal. L'hypertonie est maintenant permanente et l'œil conserve l'aspect glaucomateux.

La *marche* de l'attaque glaucomateuse inflammatoire est telle qu'après quelques jours, ou quelques semaines — suivant la gravité de l'attaque — il se produit une amélioration et même une guérison apparente. Au bout de quelques jours, les douleurs perdent de leur intensité et cessent plus tard entièrement. L'œil redevient pâle, la cornée s'éclaircit et l'acuité visuelle se relève. Si celle-ci était normale avant l'attaque, elle peut tellement s'améliorer que le patient est encore en état de lire et d'écrire. Au contraire, plus l'acuité visuelle était entamée avant l'attaque, par suite d'un long stade prodromique, moins l'amélioration sera sensible après la terminaison de l'attaque. En règle générale, on peut affirmer qu'après une attaque la vue ne regagne plus jamais l'acuité qu'elle possédait auparavant. L'attaque laisse aussi dans l'œil des modifications objectives qui trahissent la nature de la maladie à première vue. La turgescence des veines ciliaires antérieures ne disparaît plus, la chambre antérieure reste plus basse, l'iris plus rétréci, de teinte ardoisée, à réaction lente ou nulle, l'hypertonie persiste. On dit alors que l'œil présente l'habitus glaucomateux. L'examen ophtalmoscopique, redevenu possible par suite de l'éclaircissement de la cornée, fait voir, au niveau de la papille, les signes d'une hyperémie, qui n'est qu'un épiphénomène de l'hyperémie générale de l'œil pendant l'attaque inflammatoire. Immédiatement après l'attaque, il n'existe pas encore d'excavation du nerf optique, car, pour qu'elle se forme, l'hypertonie doit toujours durer pendant une période plus longue; ce n'est donc que plus tard qu'elle se développe. Cependant, dans les cas où l'attaque aiguë a été précédée d'un long stade prodromique, l'excavation existe déjà durant cette attaque. Lorsque celle-ci est terminée, l'œil reste pendant longtemps en repos, et le patient s'abandonne à l'espoir que la guérison sera définitive. Mais voilà qu'une nouvelle attaque éclate. Celle-ci, au point de vue des symptômes inflammatoires et des douleurs, est généralement moins intense que la première, mais elle a pour conséquence une diminution plus notable de la vision. Et comme, après des intervalles plus ou moins longs, il éclate toujours de nouvelles attaques, l'acuité visuelle finit par se perdre entièrement. L'affection, entre ainsi dans son :

3^e Troisième stade, celui du *glaucome absolu*. Alors l'œil est frappé de cécité complète et présente l'image suivante : sur la sclérotique de couleur blanc bleuâtre comme de la porcelaine, proéminent les veines ciliaires

antérieures gorgées de sang. Ces veines se réunissent autour de la cornée et y forment un anneau de vaisseaux dilatés de teinte bleu rougeâtre. La cornée est brillante, transparente, mais insensible; la chambre antérieure est très peu profonde. L'iris est réduit à un liseré mince et gris, qui, par places, se cache presque entièrement derrière le limbe, et qui, au niveau du bord pupillaire, est embrassé par un large liseré noir. La pupille, qui est large et immobile, paraît verdâtre, ou d'un gris sale. La papille est profondément excavée, et l'œil dur comme une pierre.

Dans les périodes ultérieures de la marche de l'affection, l'œil aveugle subit des modifications dégénératives, qui sont connues sous le nom de *dégénérescence glaucomateuse*. Alors la cornée devient trouble, couverte d'un dépôt particulier d'aspect vitreux. Sur la sclérotique, l'on observe des bosselures ectatiques noires, le plus souvent dans la région de l'équateur (staphylômes équatoriaux), le cristallin s'opacifie, — cataracte glaucomateuse. Quoique l'œil soit déjà aveugle depuis longtemps, le patient croit toujours voir encore de la lumière, notamment sous forme d'un brouillard lumineux, qui est tantôt plus fort tantôt plus léger. Ces phénomènes lumineux subjectifs maintiennent le malade pendant longtemps dans l'illusion qu'il finira par regagner la vue. En outre, l'œil aveugle redevient de temps en temps le siège de nouvelles douleurs.

La terminaison du glaucome est habituellement l'atrophie du globe oculaire. Après que l'œil a été dur pendant des années, il devient finalement plus mou, plus petit et atrophique. Dans d'autres cas, il se produit un abcès avec perforation de la cornée et iridocyclite consécutive ou même une panophtalmite avec phthisie du globe. Ce n'est que lorsque l'œil est atrophié, qu'il laisse son malheureux possesseur en repos.

La marche du glaucome avec attaques inflammatoires violentes, telles que nous venons de les décrire, correspond à la forme que l'on désigne sous le nom de *glaucome inflammatoire aigu*. Dans les cas graves que *Græfe* a décrits sous le nom de *glaucome foudroyant*, il peut survenir, sous le coup de violents symptômes inflammatoires, une cécité incurable en quelques heures. Mais heureusement ces cas sont rares, et il arrive bien plus souvent d'en observer dont la marche est moins aiguë et moins typique que celle qui appartient proprement au glaucome aigu. Ces derniers cas sont désignés sous le nom de *glaucome inflammatoire chronique*. Ici, il ne se déclare pas d'attaques inflammatoires extérieures; le stade prodromique passe plutôt insensiblement dans celui de l'inflammation, en ce sens que l'œil devient graduellement rouge et insensible, la cornée mate, et l'iris atrophique. Les douleurs ne sont ni aussi violentes ni aussi continues que dans le glaucome aigu. Fréquemment l'affection ne devient chronique qu'après la première attaque inflammatoire, dont les symp-

tômes ne disparaissent plus complètement. Quant à la terminaison finale, elle est la même que celle du glaucome inflammatoire aigu; il n'y a d'ailleurs, généralement, pas de limites nettes entre ces deux formes.

Le glaucome atteint presque constamment les deux yeux. Toutefois, ceux-ci ne deviennent que rarement malades en même temps; il arrive plus souvent que le second œil n'est attaqué que des mois et même des années après le premier. Dans ces cas pourtant, le médecin expérimenté ne manquera pas de découvrir souvent dans celui des yeux encore parfaitement sain une certaine disposition au glaucome. Celle-ci se trahit par une chambre antérieure basse, par une pupille un peu plus large et plus paresseuse et par une tension relativement élevée mais non encore pathologique. A côté de ces symptômes, existent habituellement de l'hypermétropie et une certaine diminution de l'amplitude de l'accommodation.

Le glaucome inflammatoire est une affection de l'âge avancé: on le rencontre le plus souvent entre cinquante et soixante-dix ans. On ne l'observe pas dans l'enfance ni dans la jeunesse. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, surtout les femmes à ménopause anticipée. Il semble que les yeux hypermétropes soient particulièrement *prédisposés* au glaucome inflammatoire, tandis que l'on peut dire que les yeux fortement myopes jouissent d'une immunité presque absolue contre cette affection. Comme causes prédisposantes au glaucome inflammatoire, il faut citer la rigidité des parois vasculaires (artériosclérose), la constipation habituelle, la cessation hâtive de la menstruation. Le glaucome est aussi beaucoup plus fréquent parmi les juifs que parmi les chrétiens. Enfin il existe maintes familles dans lesquelles le glaucome est héréditaire.

Un trait caractéristique du glaucome, c'est la fréquence des *alternances périodiques* que l'affection présente dans sa marche. Pendant le stade prodromique, elles sont produites par les obnubilations passagères; pendant le stade inflammatoire, par les attaques inflammatoires se répétant par intervalles. Même lorsque la cécité est devenue complète, il ne s'en présente pas moins des jours de clarté alternant avec des jours d'obscurité, suivant la sensibilité subjective du patient à la lumière.

Ce qui a une influence très considérable sur les phénomènes observés dans le glaucome, c'est l'état de la *pupille*. Ainsi la contraction pupillaire possède une influence favorable, puisqu'elle diminue la tension glaucomeuse; la dilatation pupillaire, au contraire, l'augmente. Les myotiques ont donc pour effet de couper les attaques prodromiques et de modérer l'intensité des symptômes pendant les attaques inflammatoires. Le fait que le sommeil coupe les attaques prodromiques doit être probablement attribué à la forte contraction que subit la pupille pendant le sommeil. En revanche, les mydriatiques sont en état de provoquer l'explosion d'une attaque inflammatoire dans les yeux prédisposés, et ce ne sont pas

seulement les mydriatiques forts, tels que l'atropine, qui peuvent entraîner de pareils résultats, mais l'homatropine et même la cocaïne. Il faut donc bien rechercher s'il n'y a aucun soupçon de glaucome, avant d'administrer un mydriatique à un homme âgé. Si pourtant on a eu le malheur de provoquer l'explosion d'une attaque glaucomeuse, il peut arriver que par l'instillation prompte et énergique d'ésérine, on parvienne à la faire disparaître, et cela peut-être pour toujours. Un fait fréquemment observé, c'est que l'iridectomie pratiquée sur un œil glaucomeux peut faire éclater une attaque inflammatoire dans le second œil, si, bien entendu, il a des prédispositions glaucomeuses. Cependant ce n'est pas l'opération comme telle qui fait naître l'attaque, mais bien, comme dans d'autres circonstances, la dépression morale et physique qui en résulte. Pour faire éclater cette attaque, l'opération n'est même pas nécessaire. Un jour, vint me consulter une dame frappée d'une attaque inflammatoire récente aux deux yeux. Quelques jours auparavant, elle avait été atteinte d'une première attaque de glaucome, et elle était allée trouver le professeur *Artt*. Dès que celui-ci déclara qu'une opération était nécessaire, elle fut tellement effrayée que, déjà dans la voiture qui la reconduisait, elle fut frappée d'une attaque inflammatoire du second œil. Il est probable qu'à l'occasion d'une forte émotion morale deux facteurs agissent de concert: le trouble de la circulation et l'élargissement réflexe consécutif de la pupille. — Dans le but de prévenir, à l'occasion d'une opération d'un œil glaucomeux, l'explosion d'un glaucome dans l'autre œil, on instille dans celui-ci avant l'opération, de la pilocarpine ou de l'ésérine. Cependant cette mesure prophylactique ne donne naturellement pas une complète sécurité.

Dans les *attaques inflammatoires aiguës*, les douleurs s'irradient dans toute la moitié correspondante de la tête, de sorte que les patients, ne sachant pas qu'elles prennent leur source dans l'œil, se plaignent seulement de douleurs céphaliques « rhumatismales » violentes. Si l'attaque est accompagnée d'une forte turgescence des paupières, on l'attribue encore à un érysipèle. Il ne faut pas se laisser induire en erreur par ces déclarations, mais se laisser guider dans son jugement par les résultats de l'examen objectif. C'est ainsi que l'on observe la matité caractéristique et l'aspect uniformément trouble de la cornée. Autrefois, on a placé, du moins partiellement, le trouble dans l'humeur aqueuse, ainsi que dans le corps vitré. Pour ce qui concerne le trouble de transparence du corps vitré, il n'existe aucune preuve qui puisse le faire admettre. Le trouble de l'humeur aqueuse paraît prouvé par le fait, qu'il n'est pas rare qu'après l'écoulement de ce liquide (en pratiquant l'iridectomie) la pupille gagne une teinte plus noire. En fait, cependant, la cornée est dans tous les cas le siège principal du trouble de transparence. Un autre symptôme important du glaucome, c'est la dilatation et l'immobilité de la pupille qui fait qu'on ne le confondra pas avec une iritis ou une iridocyclite, affections dans lesquelles la pupille est contractée.

Dans le stade de la *dégénérescence glaucomeuse*, on remarque divers changements à la cornée: a) le plus souvent, à côté d'une épaisse opacification du parenchyme de la cornée, on trouve sur la surface de cet organe des dépôts d'aspect gélatineux ou vitreux; b) l'épithélium, soit seul, soit en même temps que le dépôt de néo-formation, est soulevé et séparé du tissu sous-jacent par un épan-

chement séreux ; il se développe des bulles sur la cornée, — kératite vésiculeuse et bulleuse (page 188) ; *c*) on rencontre des opacités cornéennes en ceinture (page 210) ; *d*) on observe des ulcères et des abcès cornéens, très souvent suivis de perforation (page 168). Lorsqu'alors la perforation survient, il peut se produire de violentes hémorragies dans l'intérieur de l'œil, ou encore des inflammations suppuratives graves suivies d'atrophie du globe. Cette grande variété d'affections de la cornée doit être attribuée en partie aux altérations survenues dans la nutrition par suite du trouble de la circulation lymphatique, en partie aussi à la paralysie des nerfs cornéens qui se manifeste par la parfaite insensibilité au toucher de la surface de la cornée. A la suite de ces altérations, la cornée résiste moins aux influences des agents extérieurs.

Dans le cours de la dégénérescence glaucomateuse, le *crystallin* ne manque jamais de s'opacifier, — cataracte glaucomateuse. Il faut distinguer l'opacité cristallinienne produite par le processus glaucomateux, de la cataracte qui se trouve accidentellement dans un œil glaucomateux, et que l'on doit désigner par l'expression de : *cataracte dans un œil glaucomateux*. On peut rencontrer en effet, dans un œil glaucomateux, une cataracte simplement sénile ou traumatique, etc. On distingue la cataracte glaucomateuse de la cataracte existant dans un œil glaucomateux, par l'aspect de la cataracte et par l'examen de l'acuité visuelle. La cataracte glaucomateuse se caractérise par une forte turgescence, une teinte blanc bleuâtre, un reflet soyeux très vif de la surface, tandis que la cataracte dans un œil glaucomateux présente un aspect en rapport avec son origine et sa nature. Dans le premier cas, l'œil est complètement aveugle par suite du processus glaucomateux, et l'opération de cette cataracte serait inutile. Dans le dernier cas, au contraire, c'est-à-dire quand le glaucome n'est pas encore trop avancé, il peut exister encore un degré de vision (sensibilité à la lumière) tel que l'on peut attendre un certain succès de l'opération. Cependant il ne faut pas procéder d'emblée à l'extraction de la cataracte ; on doit commencer par diminuer l'hypertonie, au moyen d'une iridectomie, et l'on opère la cataracte quatre semaines plus tard. Car si, dans un œil qui souffre de glaucome, on procédait immédiatement à l'extraction du cristallin, on risquerait de voir se produire une hémorragie abondante et se perdre l'œil (voir page 159).

B. GLAUCOME SIMPLE

§ 84. Dans le glaucome simple, l'hypertonie se développe graduellement sans qu'il se produise de symptômes inflammatoires. L'œil paraît normal extérieurement, ou l'affection se trahit par la proéminence plus sensible des veines ciliaires turgescents, ainsi que par une pupille un peu plus dilatée et plus lente à réagir. Au palper, on s'aperçoit que la tension oculaire est augmentée, mais à un degré peu prononcé. Souvent à un premier examen, aucune hypertonie ne se manifeste ; ce n'est que lorsqu'on répète l'examen de l'œil, particulièrement à différentes heures du jour, qu'on réussit à

démontrer une augmentation de la tension. A ces moments, on observe aussi quelquefois un certain trouble nuageux de la cornée, tel qu'on le voit dans les attaques prodromiques du glaucome inflammatoire. Enfin on rencontre des cas de glaucome simple, où jamais on n'a pu manifestement constater de l'hypertonie.

Dans les circonstances où le glaucome simple ne se manifeste par aucun symptôme extérieur, pas même par de l'hypertonie sensible, le diagnostic s'établit par l'examen ophtalmoscopique. On observe ainsi une excavation totale du nerf optique dont la profondeur correspond à la durée du processus glaucomateux.

Puisque les douleurs et les attaques inflammatoires font défaut, le trouble visuel constitue presque le seul symptôme subjectif du glaucome simple. Le trouble de la vue se manifeste par la diminution graduelle de l'acuité visuelle, d'autres fois par l'apparition intermittente de brouillards tels que ceux que l'on observe dans le stade prodromique du glaucome inflammatoire. La diminution de la vue se trahit par le rétrécissement du champ visuel ainsi que par la diminution de l'acuité visuelle centrale. Ce dernier symptôme se manifeste souvent tard, lorsque le champ visuel est déjà devenu petit, de telle sorte que le patient est fréquemment encore en état de lire ou d'exécuter des travaux délicats, tandis qu'il a de la peine à se conduire seul (voir page 23). Avant ce moment, il se passe souvent un long intervalle (même plusieurs années), vu que l'abaissement de l'acuité visuelle se produit lentement et graduellement. C'est le motif pour lequel le patient lui-même ne s'aperçoit de son affection que bien tard. L'œil aveugle peut rester extérieurement normal, ou bien on voit se déclarer — souvent déjà avant la cécité complète — ces attaques inflammatoires qui sont caractéristiques pour le glaucome inflammatoire. C'est ainsi qu'il n'est pas rare que le glaucome simple se transforme en glaucome inflammatoire. Le glaucome simple atteint toujours les deux yeux. A l'inverse de ce qui arrive pour le glaucome inflammatoire, il se développe quelquefois chez les jeunes individus, et il attaque l'homme aussi souvent que la femme. On le rencontre aussi chez les myopes, qui possèdent cependant une espèce d'immunité contre le glaucome inflammatoire.

HYDROPHALMUS. — L'hydrophthalmus est une maladie de l'enfance. L'œil est extraordinairement gros [pour ce motif aussi nommé buphtalmus, œil de bœuf (voir p. 253)]. La sclérotique est mince et bleuâtre à cause du pigment uvéal qui transparait, la cornée est plus développée et plus fortement bombée (kératoglobé), claire et luisante, ou, comme dans le glaucome inflammatoire, mate et diffusément trouble. La chambre antérieure

est extraordinairement profonde, l'iris tremble, la papille est profondément excavée si le processus dure depuis longtemps. La tension de l'œil est notablement augmentée.

La maladie peut s'arrêter spontanément, ou finir par amener la cécité. Dans le premier cas, au bout de quelque temps l'hypertonie disparaît, l'augmentation du volume du globe persiste, il est vrai, mais elle ne progresse plus et l'œil conserve une acuité visuelle passable dépendant particulièrement de l'état du nerf optique. Dans le second cas, le développement exagéré de l'œil va plus loin, — quelquefois atteint des dimensions tout à fait extraordinaires, tandis que la cécité complète se déclare.

La maladie est congénitale, ou bien elle se développe dans l'enfance et cela le plus souvent dans les deux yeux. Dans cette affection, l'hérédité joue un rôle important. On n'est pas encore entièrement édifié sur sa nature, mais il est certain que l'hypertonie est le symptôme le plus grave, puisque, d'un côté, elle amène l'agrandissement de l'œil et, de l'autre, la cécité par excavation du nerf optique. C'est pour ce motif que l'hydrophthalmus a été désigné sous le nom de glaucome de l'enfance. La différence avec le glaucome des adultes au point de vue des symptômes extérieurs s'explique surtout par les propriétés physiologiques de l'œil de l'enfant. L'extensibilité de la sclérotique de l'enfant fait que l'hypertonie a pour conséquence l'agrandissement de l'œil dans sa totalité. Dans l'œil de l'adulte, au contraire, la rigidité de la sclérotique fait que la distension de cette membrane par l'augmentation de la pression intraoculaire ne se produit qu'au niveau du point le plus faible, c'est-à-dire de la lame criblée.

Dans l'hydrophthalmus, la distension des enveloppes oculaires dépend de l'augmentation de la pression sur la surface interne. On comprend donc que le *cristallin* ne prenne aucune part à cette augmentation de volume, comprimé qu'il est lui-même par toute sa surface. C'est pour ce motif que le cristallin est le seul organe du globe hydrophthalmique qui garde ses dimensions normales et puisse même rester assez souvent en dessous. Il s'ensuit que, en proportion des parties voisines, le cristallin devient trop petit et l'espace qui sépare le bord cristallinien des procès ciliaires ne cesse de s'élargir. De cette manière, la zonule de Zinn est tirillée, ce qui en amène l'atrophie partielle. C'est pourquoi, dans l'hydrophthalmus d'un haut degré, la fixation du cristallin est toujours défectueuse. Cet état se reconnaît au tremblement de la lentille cristallinienne et de l'iris, et il n'est pas rare que plus tard il donne lieu à des luxations du cristallin avec leurs fâcheuses conséquences.

La connexion entre le glaucome simple et le glaucome inflammatoire a été l'objet de maintes discussions. Comme le glaucome simple, à cause de l'absence de symptômes inflammatoires, est tout différent extérieurement du glaucome

inflammatoire, avant la découverte de l'ophtalmoscope on ne le considérait pas comme un glaucome. C'est pourquoi *Graefe* ne regardait pas tout d'abord le glaucome simple, comme une affection glaucomeuse, mais il en faisait une amaurose avec excavation du nerf optique. *Jäger* fut partisan de cette opinion jusque dans ces derniers temps, puisqu'il considérait le glaucome simple comme une affection *sui generis* du nerf optique, « une affection glaucomeuse du nerf optique ». Actuellement, la plupart des ophtalmologistes regardent le glaucome simple comme étant bien un véritable glaucome, puisqu'il en manifeste le symptôme essentiel et commun, l'hypertonie. — L'identité de nature du glaucome simple et du glaucome inflammatoire se démontre encore par l'existence des nombreuses formes intermédiaires qui constituent une transition ininterrompue du glaucome simple au glaucome inflammatoire, tellement qu'entre les deux formes on ne saurait tracer de limites précises. Ainsi, par exemple, appartiennent aux formes de transition les cas de glaucome simple avec obnubilations périodiques accompagnés de troubles cornéens passagers, et souvent de céphalalgie sourde. Même dans les cas de glaucome simple, pur, il existe quelquefois de la céphalalgie persistante, dont l'origine est bien manifestement due au processus glaucomeux, puisqu'elle disparaît par l'iridectomie. D'autre part, il n'est pas rare que le glaucome simple, arrivé à un certain moment de son évolution, se transforme en glaucome inflammatoire aigu ou chronique. Ou bien encore on observe souvent des cas où, dans l'œil d'abord malade, se rencontre un glaucome inflammatoire, tandis que le second est atteint d'un glaucome simple.

L'identité de nature entre les deux formes de glaucome, identité démontrée par ce qui vient d'être dit, a été encore mise en doute par ce motif que, dans un grand nombre de cas de glaucome simple, on ne constate jamais d'hypertonie manifeste. Nous devons admettre dans ces cas que la lame criblée est douée d'une extensibilité particulière, qui fait qu'elle se laisse refouler par une pression qui ne dépasse pas sensiblement les limites normales. D'ailleurs ces cas ne peuvent pas toujours être distingués de la simple atrophie du nerf optique avec excavation atrophique extraordinairement profonde. Dans les cas douteux, l'examen du sens des couleurs peut quelquefois fournir un point de repère pour établir le diagnostic. Dans l'atrophie du nerf optique, la cécité des couleurs se déclare de bonne heure, tandis que dans le glaucome la faculté de distinguer les couleurs est relativement longtemps conservée.

THÉORIES DU GLAUCOME

§ 85. Tous les symptômes essentiels du glaucome s'expliquent comme conséquences de l'hypertonie. La connaissance de ce fait acquise par *Mackenzie* et surtout par *v. Graefe* constitue le pas le plus important dans l'étude du glaucome.

L'augmentation de la pression intraoculaire a d'abord pour résultat un