

trouble circulatoire dans l'œil, trouble dont le caractère essentiel est celui d'une *stase veineuse*. L'hypertonie exerce notamment une compression sur les veines de l'intérieur de l'œil, surtout sur les veines vorticellées, qui, à cause de leur trajet oblique à travers la sclérotique, sont particulièrement soumises à la pression oculaire. Il s'ensuit que le sang veineux de l'uvée est contraint, pour la plus grande quantité, de prendre la voie des veines ciliaires antérieures. De là provient un élargissement de ces veines, qui, dans les cas de glaucome ancien, forment autour de la cornée une couronne de vaisseaux. Dans le glaucome simple, les symptômes de la gêne circulatoire se bornent à la dilatation des veines ciliaires antérieures et des veines rétiniennes visibles à l'ophtalmoscope. Au contraire, dans le glaucome inflammatoire, où l'hypertonie et avec elle la gêne circulatoire se développent soudainement, surviennent les symptômes de l'œdème inflammatoire, absolument comme, par exemple, l'étranglement d'une hernie provoque un œdème inflammatoire de l'anse intestinale enclavée. L'œdème inflammatoire se distingue par l'hyperémie et la violente turgescence des tissus infiltrés de sérosité, tandis que — à la différence de l'inflammation plastique — il y a absence d'exsudats et d'adhérences qui en résultent. Il s'ensuit que les symptômes du glaucome inflammatoire aigu, pour autant qu'ils concernent, par exemple, l'uvée, s'écartent notablement de ceux de l'iridocyclite. En effet, dans le glaucome, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe des synéchies postérieures, et jamais on ne rencontre d'exsudats importants tels que de l'hypopyon, des membranes pupillaires, etc. C'est donc l'absence de l'exsudat, en dépit des symptômes inflammatoires violents extérieurs, qui caractérise l'œdème inflammatoire. Cet œdème se manifeste différemment dans les diverses parties de l'œil :

1° L'opacité glaucomateuse de la cornée est de nature œdémateuse, ainsi que le démontre l'examen anatomique. Ainsi l'on comprend pourquoi elle apparaît subitement et pourquoi elle disparaît de même dès que la pression diminue — par exemple, par la ponction de la cornée ou par l'iridectomie. S'il s'agissait, en effet, d'une infiltration inflammatoire de la cornée, c'est-à-dire d'une véritable kératite, il serait impossible qu'elle disparaisse au bout de quelques heures ;

2° L'œdème inflammatoire de l'iris se manifeste surtout par la perte de sa couleur et de la netteté de sa structure. La chambre antérieure devient moins profonde, parce qu'à la suite de l'augmentation de la pression dans le corps vitré, le cristallin en même temps que l'iris sont refoulés en avant. La chambre diminue encore par un déplacement de l'insertion de l'iris en avant. En effet, les procès ciliaires, fortement gonflés, refoulent la racine de l'iris en avant, tellement qu'elle vient toucher la partie antérieure de la sclérotique et même la cornée (fig. 73). En raison de cette circonstance,

l'iris paraît s'insérer plus en avant (fig. 73 et 74). — Par suite de l'hypertonie, les nerfs ciliaires sont comprimés et paralysés, ce qui amène l'insensibilité de la cornée, la paralysie de l'iris (iridoplégie), avec perte de réaction et la dilatation de la pupille. Cette dilatation s'exagère encore plus tard à cause de l'atrophie de l'iris qui se développe sous l'influence de la pression qui pèse sur lui ;

3° L'injection et l'aspect voilé de la pupille durant l'attaque inflammatoire sont produits par de l'hyperémie avec un peu d'œdème ; l'excavation qui se développe plus tard est une conséquence immédiate de l'augmentation de la pression ;

4° Les douleurs violentes dans le glaucome inflammatoire s'expliquent par la compression des nerfs très nombreux du corps ciliaire et de l'iris.

Tous les symptômes objectifs du glaucome s'expliquent donc par le fait de l'hypertonie. Le trouble de la vue même est la conséquence de l'augmentation de la pression. Ce trouble est produit d'une manière différente, suivant qu'il s'agit d'un glaucome inflammatoire ou d'un glaucome simple. Dans le glaucome inflammatoire la vue est troublée :

a) Par l'opacité glaucomateuse de la cornée qui atteint surtout la vision centrale, et qui, à cause de son uniformité, gêne considérablement la vue ;

b) Par l'ischémie de la rétine, conséquence de la compression des artères rétiniennes, ce qui rétrécit le champ visuel.

La compression manifeste d'abord son effet sur les parties des vaisseaux artériels, où la tension sanguine intravasculaire est la plus faible. Et puisque cette tension s'affaiblit à mesure qu'on s'éloigne du cœur, il s'ensuit que ce sont les terminaisons des artères rétiniennes qui, dans la périphérie, sont les premières atteintes par la compression.

C'est pour ce motif que la périphérie de la rétine devient la première insensible à la lumière, ce qui se traduit par le rétrécissement du champ visuel. Ensuite, l'ischémie ne se manifeste, dans toutes les parties de la périphérie rétinienne, ni en même temps ni avec le même degré d'intensité. En effet, puisque la papille, et avec elle le point d'entrée des vaisseaux

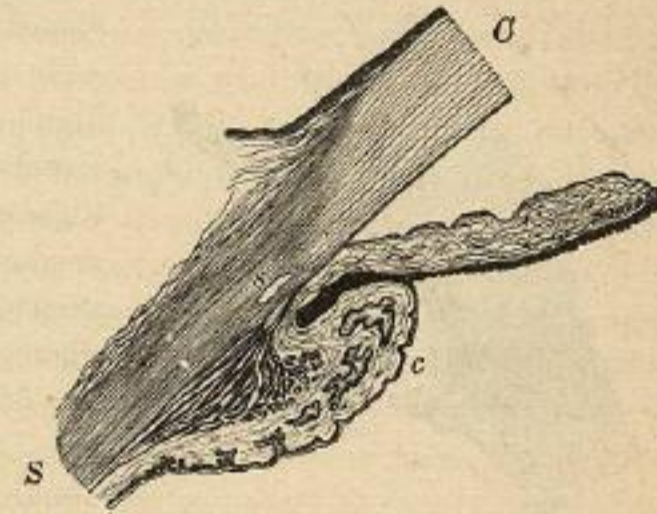


FIG. 73. — Iris et corps ciliaire dans un glaucome inflammatoire-écant. Gross. 9/1. — Le procès ciliaire *c* est tellement gonflé qu'il repousse la racine de l'iris en avant et la presse contre la sclérotique *S* et la cornée *C*. L'angle de la chambre antérieure, qui devrait séjurer un peu en arrière du canal de Schlemm *s*, est par conséquent fermé. Le muscle ciliaire montre le puissant développement de ses faisceaux circulaires (portion de Müller), qui est caractéristique pour l'œil hypermétrope.

rétiniens, sont situés du côté interne du pôle postérieur de l'œil, ces vaisseaux, pour aboutir au bord rétinien temporal, ont à parcourir un trajet plus long que pour atteindre le bord nasal. Il s'ensuit que le bord temporal souffre plus tôt d'ischémie, de façon que le rétrécissement commence, en

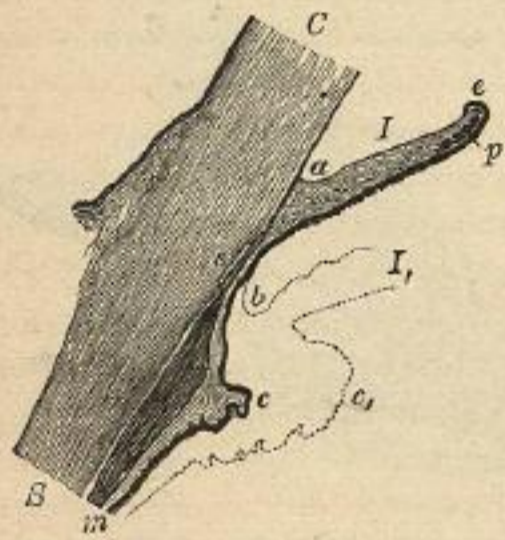


FIG. 74. — Iris et corps ciliaire dans le glaucome inflammatoire plus ancien. Gross. 9/1. — La ligne ponctuée indique les contours de l'iris I_1 et du corps ciliaire c_1 à l'état normal. La racine de l'iris est soudée à la sclérotique S et à la cornée C dans toute l'étendue dans laquelle elle leur est accolée. Il s'ensuit qu'à présent l'insertion de l'iris est déplacée en avant et est située au-devant du canal de Schlemm s . De même l'angle de la chambre aqueuse est reporté de b en a . Là où il est soudé, l'iris s'est aminci par atrophie, de sorte que, par places, en b , il se réduit presque à la couche pigmentaire. Mais la portion libre de l'iris I semble aussi plus mince que normalement I_1 , à cause de son atrophie. Au bord pupillaire, la couche de pigment rétinien se réfléchit plus loin que d'habitude en avant, et le sphincter pupillaire p prend part à cette incurvation. Le corps ciliaire, à cause de son atrophie, s'est éloigné de nouveau de l'iris, et bien plus qu'à l'état normal, de sorte qu'un large intervalle le sépare de l'iris. L'atrophie intéresse aussi bien le muscle m que les procès ciliaires c .

l'excavation avec atrophie concomitante de la papille.

Explication de l'hypertonie. — Autant il est facile de faire dériver de l'hypertonie tous les symptômes du glaucome, autant il est malaisé d'expliquer le développement de celle-ci et par conséquent l'essence même du glaucome. Parmi toutes les théories exposées jusqu'ici, il n'y en a aucune qui satisfasse dans tous les cas. Nous ne présenterons ici que les plus importantes, surtout pour faire voir dans quelles conditions l'hypertonie se développe.

La pression intraoculaire dépend du rapport qui existe entre la capacité des enveloppes oculaires et le volume de leur contenu. Si la capacité diminue ou si le volume augmente, la tension s'élève. Pour expliquer

la règle générale, au bord nasal du champ visuel. — Le trouble de transparence de la cornée, aussi bien que l'ischémie aiguë de la rétine appartiennent exclusivement au glaucome inflammatoire. Ce sont ces symptômes qui, avant tout, amènent un aussi haut degré d'abaissement de la vue pendant les attaques glaucomateuses. Ils sont passagers, car ils disparaissent en même temps que l'hypertonie. Alors il se produit simultanément une élévation de l'acuité visuelle centrale et un élargissement du champ visuel ;

c) En troisième lieu, l'acuité visuelle diminue directement par suite de la pression exercée sur les fibres nerveuses et par l'atrophie consécutive telle qu'elle se développe pendant la formation de l'excavation glaucomateuse. Le trouble visuel ainsi produit est permanent et n'est plus susceptible de disparaître.

Dans le glaucome simple, les deux premiers facteurs font défaut ; le trouble visuel dépend uniquement de

l'hypertonie, nous ne pouvons pas invoquer un changement de capacité de la coque oculaire, celle-ci restant absolument invariable. Sans doute, dans un âge plus avancé, la sclérotique non seulement devient plus rigide, mais encore se raccourcit un peu ; cependant la diminution de volume qui en résulte est tout à fait insignifiante. Il s'ensuit qu'il faut chercher la cause de l'hypertonie dans ce fait, que le contenu du globe augmente, tandis que, en même temps, les enveloppes bulbaires possèdent trop peu d'élasticité pour se distendre et s'adapter à un contenu plus volumineux. La quantité du contenu de l'œil dépend, d'un côté, de celle des liquides oculaires constamment sécrétés par les vaisseaux sanguins ; de l'autre côté, de la proportion de liquides qui abandonnent l'œil par les voies lymphatiques. Elle dépend par conséquent du rapport entre l'entrée et la sortie, entre la sécrétion et l'excrétion. Pour qu'il existe donc une augmentation permanente du contenu bulbaire, il faut que ce rapport soit altéré. Ainsi l'afflux de liquide peut s'exagérer sans augmentation proportionnelle de la décharge, ou bien, réciproquement, la décharge peut devenir plus forte sans augmentation correspondante de l'afflux ; enfin l'afflux et la décharge peuvent être augmentés en même temps. — Le plus grand nombre des théories anciennes du glaucome le font dépendre de l'augmentation de l'afflux :

1° *V. Graefe* admettait l'augmentation de sécrétion de liquide par les vaisseaux de la choroïde enflammée. Mais comme, dans le glaucome, on n'observe généralement aucun symptôme ophtalmoscopique de choroïdite, *v. Graefe* appela à son secours l'hypothèse d'une prétendue choroïdite séreuse, qui se traduirait par une simple transsudation séreuse sans modifications anatomiques appréciables ;

2° *Donders* attribua l'augmentation de la sécrétion, de la part de la choroïde, à l'influence des nerfs ciliaires. Il considéra le glaucome simple comme étant le type du glaucome, puisqu'il n'est pas compliqué d'inflammation. Il suit de là que, logiquement, il lui était impossible de chercher, dans l'inflammation de la choroïde, la cause de l'augmentation de la sécrétion de liquides. D'après lui, celle-ci dépend plutôt d'une irritation des nerfs de la choroïde. C'est une espèce de névrose sécrétoire, comme dans les cas où, par exemple, à la suite de l'excitation de certains nerfs, la sécrétion augmente dans les glandes ;

3° Pour *Stellwag*, l'hypertonie ne dépend pas de l'exagération des sécrétions, mais bien directement de l'augmentation de la tension sanguine dans les vaisseaux de l'œil. La pression que le sang exerce sur les parois vasculaires se transmet aux tissus circonvoisins, c'est-à-dire, d'un côté, aux milieux réfringents (surtout au corps vitré) et, de l'autre, à la sclérotique. La pression vasculaire constitue, par conséquent, un facteur

important de la totalité de la pression intraoculaire, de façon qu'en augmentant elle entraîne immédiatement l'augmentation de la pression intraoculaire dans son ensemble. Les vaisseaux qui entrent ici surtout en considération appartiennent principalement à l'uvée, qui est la partie la plus vascularisée de l'œil. Ainsi donc, d'après *Stellwag*, c'est l'augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux qui est la cause immédiate du glaucome. Celui-ci se développe à la suite d'une gêne de la circulation. Cette gêne concerne particulièrement le domaine des veines vorticellées, et elle est produite par la diminution de l'élasticité et la rétraction de la sclérotique. Ce sont surtout les veines vorticellées qui traversent très obliquement la sclérotique, qui, dans la rétraction sclérale, sont exposées à la compression.

On doit avant tout objecter à ces théories que l'augmentation de l'afflux ou la turgescence des vaisseaux sanguins seules ne peuvent pas expliquer le développement de l'hypertonie, puisque, dans les conditions normales, l'augmentation du contenu du bulbe est aussitôt compensée par une augmentation correspondante d'excrétion. En effet, quand, dans un œil vivant et sain, on injecte quelques gouttes de liquide et que l'on provoque ainsi une augmentation de la pression intraoculaire, au bout de peu de temps la pression normale est rétablie, parce qu'il y a d'autant plus de liquide qui s'échappe par les voies lymphatiques. Pour expliquer donc l'hypertonie, il faut avant tout s'attacher à trouver une gêne des voies d'excrétion, ayant pour résultat la rétention d'une plus grande quantité de liquide dans l'œil. La théorie glaucomatense la plus importante se fondant sur la gêne de l'écoulement des liquides de l'œil est celle de :

4° *Knies et Weber*. Par suite d'une stase veineuse, les procès ciliaires se tuméfient tellement qu'ils viennent, avec leur pointe, presser contre la face postérieure de l'iris (fig. 73). La partie marginale de l'iris est ainsi refoulée si loin qu'elle vient toucher la partie antérieure de la sclérotique et le bord de la cornée avec lesquels elle finit par contracter adhérence. Ces altérations se traduisent par le déplacement très visible en avant de l'insertion de l'iris. L'angle normal (fig. 74, b) de la chambre antérieure n'existe plus, — « effacement de l'angle de la chambre antérieure ». L'iris vient en contact avec la face interne du ligament pectiné et, en comprimant le tissu à mailles lâches, le rend dense et fibreux. Ainsi se ferme la voie d'écoulement la plus importante des liquides oculaires, qui les conduit au canal de Schlemm, en traversant le ligament pectiné (voir page 276). Il s'ensuit donc que les liquides sont retenus en plus grande quantité dans l'œil. — Mais encore cette théorie qui compte peut-être aujourd'hui le plus grand nombre de partisans, n'est pas à l'abri de certaines objections. La plus importante, la voici : dans un grand nombre de cas de

glaucome simple et dans quelques cas rares de glaucome inflammatoire, l'adhérence entre l'iris, d'un côté, la sclérotique et la cornée, de l'autre, fait défaut, l'angle de la chambre est conformé normalement.

Jusqu'ici il n'y a donc pas encore d'explication du glaucome qui soit satisfaisante sous tous les rapports. Cela vient, sans doute, de ce que tous les cas de glaucome ne se développent pas sous la même influence, de façon qu'une seule explication ne peut convenir à tous. Notamment, il serait possible qu'il faille attribuer à des causes différentes le glaucome simple et le glaucome inflammatoire.

Anatomie du glaucome. — Dans la cornée on trouve de l'œdème comme cause de l'opacité. Les lamelles les plus antérieures du stroma cornéen sont séparées les unes des autres par du liquide; ainsi, l'on trouve de la sérosité sous forme de petites gouttelettes entre la membrane de *Bowman* et l'épithélium, de même qu'entre les cellules épithéliales elles-mêmes. De cette manière, celles-ci sont écartées les unes des autres, et soulevées de façon que la surface cornéenne prend un aspect légèrement inégal, mat et souvent comme chagriné. Si le soulèvement de l'épithélium s'opère sur une large étendue, de petites vésicules se développent sur la surface de la cornée.

Quant à la sclérotique, on l'a trouvée plus dense. On a observé aussi que ses fibres avaient subi la transformation graisseuse; elles paraissent alors comme saupoudrées de granulations graisseuses. L'humeur aqueuse est plus riche en albumine, et se coagule promptement à l'air, ainsi que dans les liquides durcissants.

Les altérations les plus importantes concernent l'uvée. Dans les cas d'inflammation récente, l'uvée présente les symptômes de l'œdème inflammatoire, c'est-à-dire une infiltration des tissus par du liquide abondant et facilement coagulable, tandis qu'on ne rencontre qu'un nombre restreint de globules blancs du sang immigrés. Mais ce qui est surtout remarquable, c'est la grande turgescence de toutes les veines, laquelle a provoqué des extravasations sanguines dans un grand nombre d'endroits. Par suite de l'engorgement des vaisseaux, les procès ciliaires, qui, de tous les tissus de l'œil, sont les plus richement vascularisés, sont surtout fortement gonflés. Serrés entre la sclérotique et le bord du cristallin, les procès ciliaires sont refoulés en avant et compriment la racine de l'iris contre la sclérotique et la cornée (*Weber*). Par simple adhérence (d'après *Knies*, par inflammation adhésive) la périphérie de l'iris reste soudée d'une manière permanente à la sclérotique et à la cornée (synéchie périphérique antérieure), même lorsque plus tard les procès ciliaires s'écartent de nouveau de l'iris (fig. 74). Cet écartement s'opère par suite de l'atrophie qui se développe dans toutes les parties de l'uvée après la disparition des phénomènes inflammatoires récents. L'atrophie de l'iris se manifeste par le rétrécissement et l'amincissement de l'organe. Au lieu du gracieux dessin constitué par des cellules anastomosées, il s'est développé un tissu conjonctif ferme dont les vaisseaux sanguins ont pour la plupart disparu. Quant aux vaisseaux qui persistent encore, leurs parois sont épaissies, et par conséquent leur calibre est diminué ou même entièrement oblitéré (*Ulrich*). Les faisceaux

musculaires du sphincter pupillaire lui-même sont également atrophiés. Ce qui se conserve le mieux, c'est la couche pigmentaire rétinienne qui, par suite de la forte rétraction des couches iriennes antérieures, est de plus en plus entraînée en avant par-dessus le bord pupillaire (ectropion du feuillet pigmentaire, fig. 74, e). C'est pour ce motif qu'à l'inspection on voit le bord de la pupille embrassé par un liseré noir extraordinairement large, qui recouvre quelquefois la moitié et même davantage de la surface irienne. L'atrophie acquiert le plus haut degré, au niveau de la racine de l'iris, c'est-à-dire de ces points qui ont contracté de l'adhérence avec la sclérotique et la cornée (fig. 74, b). Dans les cas anciens, tout ce qui reste encore de l'iris se réduit aux couches pigmentaires et à quelques gros troncs vasculaires. Ces restes sont intimement adhérents à la paroi oculaire, le ligament pectiné est transformé en un tissu dense et fibreux, finalement le canal de *Schlemm* disparaît lui-même.

Le corps ciliaire diminue de volume par atrophie, de façon qu'il ne reste plus en contact avec l'iris, et que plus tard il s'aplatit de plus en plus jusqu'à ce qu'enfin il présente à peine encore une proéminence (fig. 74, e). L'atrophie atteint aussi bien le muscle ciliaire que les procès ciliaires eux-mêmes. Dans la choroïde, l'atrophie se manifeste par l'oblitération des vaisseaux sanguins et par la raréfaction du pigment, de façon qu'à certains endroits la choroïde est finalement réduite à une membrane mince et transparente. Cette atrophie frappe surtout la choroïde dans le voisinage de la papille, ce qui produit le halo glaucomateux visible à l'ophtalmoscope (fig. 74, A, b). Aux points où les veines vorticellées passent de la choroïde dans la sclérotique, l'atrophie atteint aussi un degré élevé. A ces points, la choroïde contracte de solides adhérences avec la sclérotique qui s'amincit et devient ectatique en même temps que la choroïde, sous forme de staphylômes équatoriaux. Dans l'intérieur des veines vorticellées, on trouve une hyperplasie de l'endothélium qui produit le rétrécissement et même l'obstruction des veines (*Czermak et Birnbacher*).

D'après les recherches de *Priestley Smith*, dans le glaucome le cristallin serait trop grand en comparaison des parties voisines, d'abord parce que, en général, il s'accroît avec l'âge, ensuite parce que le glaucome s'attaque surtout aux yeux hypermétropes dont les dimensions générales sont un peu plus petites. En raison de cette disproportion, le bord cristallinien serait trop rapproché des procès ciliaires, de sorte que, si ceux-ci se gonflent, ils sont forcés de fuir en avant et de venir comprimer l'iris. Au niveau de la papille, ce qui frappe surtout, c'est le refoulement de la lame criblée. Celle-ci, devenue plus compacte par la compression de ses diverses couches, est aussi refoulée de façon qu'il n'est même pas rare qu'elle proémine au-dessus des couches les plus externes de la sclérotique (fig. 74, e). L'excavation de la papille qui en résulte porte sur son fond des fibres nerveuses atrophiées, ainsi qu'un peu de tissu conjonctif (fig. 74, b). Les bords des larges excavations en surplombent le fond (les excavations gagnent la forme d'ampoule), parce que le petit canal de la sclérotique qui est destiné au passage du nerf optique et qui est mis à découvert par l'excavation, est plus large en arrière qu'en avant (v. fig. 9). Par suite de la destruction de la papille, la rétine aussi bien que le tronc du nerf optique s'atrophient. Ce dernier s'amincit dans sa totalité et montre un

développement de ses trabécules conjonctives au détriment de ses faisceaux nerveux (fig. 71, n).

Bien que les modifications anatomiques, décrites plus haut, et bien d'autres encore soient fort bien connues, il faut néanmoins être prudent quand il s'agit de les interpréter et de trouver la cause anatomique du glaucome. En effet, le plus grand nombre de ces altérations, sinon toutes, sont plutôt le résultat de l'hypertonie, comme c'est le cas certainement en ce qui concerne, par exemple, l'atrophie des tissus et l'excavation du nerf optique. Pour savoir quelles sont les altérations qui produisent l'hypertonie, il faudrait pouvoir examiner l'œil dans les tout premiers stades du glaucome, et jusqu'ici l'occasion s'en est très rarement présentée. Le plus grand nombre des yeux glaucomateux qui sont soumis à l'observation sont ceux qui doivent être énucléés, au stade du glaucome absolu, à cause des douleurs qu'ils occasionnent.

TRAITEMENT DU GLAUCOME PRIMITIF

a) Traitement opératoire

§ 86. Le glaucome passait pour une maladie incurable jusqu'au moment où *v. Graefe* découvrit l'action curative de l'iridectomie. Par après, l'on a imaginé encore d'autres méthodes opératoires du glaucome, mais aucune n'a pu remplacer l'iridectomie.

1° *L'iridectomie*, dont nous exposerons la technique (§ 156) dans le chapitre traitant des opérations, doit remplir certaines conditions, si l'on veut qu'elle soit efficace contre le glaucome. L'incision doit se pratiquer dans la sclérotique et non dans la cornée et l'iris doit être excisé jusqu'au bord ciliaire et aussi largement que possible. Si l'iris était enclavé dans la plaie après l'opération, il faudrait le réduire soigneusement. Lorsque la chose est possible, on fait l'iridectomie en haut, afin que le colobome soit couvert par la paupière supérieure et que la vue ne soit pas gênée par l'éblouissement. Seulement il arrive fréquemment que l'iris est atrophié en haut, et dans ce cas non seulement l'opération est difficile, mais encore l'expérience a prouvé qu'elle est moins efficace. Alors on est obligé de choisir un autre endroit pour pratiquer le colobome. L'exécution de l'iridectomie est facile dans le glaucome simple, mais, dans le glaucome inflammatoire, elle offre souvent de grandes difficultés à cause de l'opacité de la cornée, du peu de profondeur de la chambre antérieure, de la fragilité de l'iris et des douleurs violentes que l'opération provoque. En ce qui concerne le moment où l'iridectomie doit se pratiquer, le mieux vaut d'opérer le plus tôt possible. Dans le glaucome inflammatoire, l'on doit opérer pendant le stade prodromique si le patient veut s'y décider. Si l'on attend l'explosion de

L'attaque inflammatoire, on ignore quelle en sera la violence et dans tous les cas l'opération ne se fait alors jamais dans d'aussi bonnes conditions. En tous cas, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'iridectomie pendant le stade prodromique quand l'autre œil est déjà perdu par suite de glaucome. Dans ce cas, d'ailleurs, le patient se laisse plus facilement convaincre. Si un œil est déjà aveugle par suite d'un glaucome, il n'est plus possible de lui rendre la vue par une opération; néanmoins on y procède encore souvent pour délivrer le patient des douleurs dont l'œil est le siège ou pour prévenir la dégénérescence glaucomateuse. — Dans le glaucome simple, il n'y a pas péril en la demeure comme dans le glaucome inflammatoire, et quelques jours ou quelques semaines ne font rien à l'affaire. Pourtant il est bon de ne pas remettre trop longtemps l'opération, plus on opère de bonne heure, plus le succès est assuré.

Au point de vue de l'acuité visuelle, on peut d'avance dire à peu près quelles seront les suites de l'opération quand on tient compte des altérations pathologiques qu'elle peut combattre et de celles contre lesquelles elle est impuissante. Ainsi l'iridectomie rétablit la pression intraoculaire à son degré normal. Par suite, l'opacité glaucomateuse de la cornée disparaît, et avec elle le trouble visuel qui en résulte. Un autre trouble de la vue, celui qui dépend de la compression des vaisseaux rétinien, disparaît du même coup. Au contraire, la diminution de la pression intraoculaire n'est pas susceptible, ou du moins ne l'est que dans une mesure inappréciable, d'effacer l'excavation du nerf optique, ni d'arrêter l'atrophie des fibres nerveuses qui en résulte, de façon que le trouble visuel, pour autant qu'il en dépend, continue à subsister.

Il suit de ces faits que le succès de l'iridectomie n'est certain que dans certaines formes de glaucomes :

a) Dans le glaucome inflammatoire, l'efficacité de l'opération est très grande dans les cas aigus récents. Les douleurs qui accompagnent l'attaque glaucomateuse cessent quelques heures après l'opération; au bout de quelques heures ou de quelques jours, la cornée redevient transparente et sensible. Quant aux autres symptômes inflammatoires, ils disparaissent avec la même rapidité. La vue, dont l'acuité pendant l'attaque avait considérablement baissé par suite de l'opacité de la cornée et la compression des vaisseaux rétinien, s'élève promptement dès que ces deux causes cessent d'agir. Si l'acuité visuelle était encore normale avant l'attaque, elle le sera de nouveau à peu près, après l'opération. Au contraire, si l'attaque a été précédée d'un stade prodromique de longue durée avec formation d'une excavation déjà avant l'attaque, l'acuité visuelle directe et le champ visuel n'étaient plus normaux et, par conséquent, ils ne seront pas tout à fait intacts après l'opération. Il s'ensuit qu'en ce qui concerne le

glaucome inflammatoire aigu on peut établir, comme règle, que par l'iridectomie on obtient une acuité visuelle qui est un peu moins bonne que celle que possédait le patient avant la dernière attaque inflammatoire. — Dans quelques cas isolés, cependant, le résultat de l'opération est moins favorable; en effet, quoique celle-ci ait été pratiquée dans les règles techniques, l'hypertonie persiste ou récidive. Dans ces cas, on réussit le plus souvent en recourant à une seconde opération (iridectomie ou sclérotomie). Enfin, dans quelques cas, en dépit de tout traitement, se développe une cécité complète. Ces cas malheureux sont néanmoins rares dans le glaucome aigu, de manière que l'on peut compter généralement sur un résultat opératoire heureux et durable.

Dans le glaucome inflammatoire chronique, pour poser le pronostic de l'opération, il faut établir quelle est, dans le trouble visuel existant, la part qui revient à l'opacité des milieux et quelle est celle qui est attribuable à l'excavation et à l'atrophie de la papille. La première cause disparaît par l'opération, tandis que la dernière continue à subsister.

b) Dans le glaucome simple, l'efficacité de l'iridectomie est moins certaine et moins durable que dans le glaucome inflammatoire. En effet, dans le glaucome simple, où les milieux sont transparents, le trouble visuel résulte uniquement des altérations de la papille. Donc, puisque l'opération n'est pas capable de faire disparaître ces altérations, elle n'est pas capable non plus de rendre l'acuité visuelle normale. Le seul résultat de l'opération, c'est de faire disparaître l'hypertonie et par suite d'arrêter les progrès du processus morbide.

L'iridectomie promet donc un succès d'autant plus prompt et d'autant plus durable que l'hypertonie est plus manifeste. D'ordinaire, par l'opération, l'acuité visuelle est maintenue dans le « statu quo », tout au plus est-elle légèrement améliorée. Dans un grand nombre de cas, pour obtenir ce but, on est obligé de répéter l'iridectomie, et quelquefois même la diminution de la vue n'en continue pas moins à faire de nouveaux progrès. Cet insuccès peut encore s'observer, alors que, après l'iridectomie, la pression intraoculaire est devenue normale d'une manière permanente. Pour expliquer ce fait, on admet qu'une fois que l'atrophie des fibres nerveuses a commencé, elle ne s'arrête plus, même lorsque la pression intraoculaire a diminué. Les cas les plus malheureux sont ceux où l'iridectomie exerce plutôt une influence défavorable sur la vision. Celle-ci baisse alors rapidement après l'opération, de façon que la cécité se produit plus tôt que si l'iridectomie n'avait pas été pratiquée. Quelquefois, après l'opération il se manifeste même des symptômes inflammatoires et des douleurs qui n'existaient pas avant l'opération. Alors immédiatement après l'opération, l'œil est dur, la chambre antérieure ne se rétablit pas et la vue se perd rapide-

ment au milieu de violentes douleurs. Ces cas, qui sont d'ailleurs rares, sont désignés sous le nom de *glaucome malin*.

Le pronostic de l'iridectomie dans le glaucome est donc le suivant : dans le glaucome inflammatoire, l'opération agit favorablement sur l'inflammation et sur l'acuité visuelle, et le succès persiste ; il s'ensuit qu'elle est indiquée sans réserve. Dans le glaucome simple, au contraire, on doit uniquement compter sur le maintien du *statu quo* ; dans un certain nombre de cas, l'opération est inutile ou même nuisible. Mais, comme l'œil se perd infailliblement si l'on n'opère pas, l'iridectomie est indiquée même dans le glaucome simple, du moins dans les cas où l'on peut observer de l'hypertonie. On doit tâcher de pratiquer l'opération le plus tôt possible, car plus l'affection est avancée, moins le succès est assuré.

On ne s'explique pas encore pourquoi l'iridectomie a pour effet de diminuer l'hypertonie, puisque nous ne connaissons pas encore la cause de l'hypertonie. Dans un œil dont la tension est normale, celle-ci ne diminue pas par l'iridectomie. Ainsi, lorsqu'on pratique cette opération pour cause d'opacité cornéenne, l'œil ne se ramollit pas d'une manière permanente. Ce n'est donc que la pression pathologiquement augmentée que l'iridectomie abaisse. Parmi le grand nombre d'explications qui ont été données sur le mécanisme suivant lequel cette opération amène la diminution de la pression intraoculaire, je n'en veux citer qu'une seule, parce qu'elle a été le point de départ d'un nouvelessai opératoire. Wecker, le premier, a exprimé l'idée que ce n'est pas tant l'excision de l'iris qui rend l'iridectomie active que la section de la sclérotique. Pour lui, la signification de l'incision de la sclérotique consiste dans la formation d'une cicatrice qui laisse filtrer de la sérosité, ce que ne fait pas la sclérotique normale. Cette cicatrice filtrante remplacerait le ligament pectiné oblitéré. De cette idée que l'iridectomie doit son efficacité à la section de la sclérotique est née la sclérotomie.

2° La *sclérotomie* consiste dans une section de la sclérotique, que l'on pratique aussi près que possible de la périphérie de la chambre antérieure, sans excision d'un lambeau de l'iris (pour la technique, voir § 133).

Il n'y a pas de doute que la sclérotomie, qui a été très souvent pratiquée pendant un certain temps, a guéri définitivement, elle aussi, un grand nombre de cas. Le plus souvent néanmoins, la guérison n'a pas été définitive, de façon qu'ultérieurement il a fallu recourir à l'iridectomie. La plupart des opérateurs ne pratiquent donc plus la sclérotomie que dans les cas où l'iridectomie est techniquement inexécutable, ou bien dans les cas où elle a été déjà exécutée sans succès.

3° L'*énucléation* est indiquée, quand un œil, complètement aveugle par suite d'un glaucome, est constamment douloureux, et que l'iridectomie est

techniquement impossible ou qu'elle a été exécutée sans succès. Le but de l'énucléation, dans ce cas, est de faire disparaître les douleurs ; elle peut éventuellement aussi être remplacée par la névrotomie optico-ciliaire (voir § 167).

b) Traitement médical

Les miotiques, l'éserine et la pilocarpine, constituent des moyens puissants pour combattre l'hypertonie. Mais ils ne sont actifs que lorsque l'iris est capable de se contracter convenablement. Il s'ensuit qu'ils sont inutiles dans les vieux cas de glaucome où l'iris est entièrement atrophié. On s'explique ainsi leur efficacité : en rétrécissant la pupille, ils tendent l'iris dans la direction radiée et de cette façon l'écartent des parois oculaires auxquelles il était accolé et ainsi l'angle de la chambre redevient libre. Malheureusement leur effet sur la pression intraoculaire ne se soutient que tant que le miosis persiste. Les miotiques n'ont donc pas pour effet de guérir définitivement le glaucome et de rendre l'iridectomie inutile ; ils fournissent néanmoins un moyen secondaire précieux dans le traitement du glaucome.

Dans le stade prodromique du glaucome on emploie les miotiques pour couper les attaques prodromiques. En effet, lorsque le patient instille un miotique, au moment où l'attaque éclate, celle-ci cesse au bout d'une demi-heure. C'est ainsi que l'on peut pendant longtemps empêcher qu'une attaque prodromique se transforme en une attaque inflammatoire aiguë. Cependant, il ne faut pas faire traîner ainsi trop longtemps le stade prodromique, de peur qu'il ne se développe une excavation du nerf optique avec lésion permanente de l'acuité visuelle. Dès qu'une pareille menace se manifeste, il faut procéder à l'iridectomie.

Pendant l'attaque inflammatoire aiguë, les miotiques diminuent un peu l'hypertonie, calment par là la douleur et favorisent la disparition de l'opacité cornéenne glaucomateuse. De cette manière, il devient possible, lorsque les circonstances le permettent, de remettre l'opération pour quelques jours. Ensuite l'opération devient techniquement plus facile puisque l'iris, qui était d'abord très rétréci, s'élargit de nouveau par le rétrécissement de la pupille. Dans le glaucome simple, l'efficacité des miotiques est douteuse, elle l'est d'autant moins que l'hypertonie est moins sensible.

Autant les miotiques sont utiles dans le glaucome, autant les mydriatiques sont funestes. Tous les autres médicaments fort nombreux, employés autrefois contre le glaucome, sont aujourd'hui abandonnés. Il faut éviter les émotions morales et la constipation.

Dans le glaucome inflammatoire, l'iridectomie présente souvent de grandes difficultés d'exécution, de façon que l'excision de l'iris ne se fait pas toujours correctement. Heureusement, c'est précisément dans le glaucome inflammatoire qu'une iridectomie, même moins bien réussie, suffit habituellement pour obtenir l'effet voulu. Il faut avant tout se garder de blesser la capsule cristallinienne, ce qui pourrait facilement arriver à cause de l'étroitesse de l'iris et du peu de profondeur de la chambre antérieure. Si cet accident se produit, l'œil est infailliblement perdu, parce que le cristallin blessé se tuméfie et que, par conséquent, il fournit une nouvelle cause d'hypertonie.

L'iridectomie dans le glaucome inflammatoire est habituellement suivie d'hémorragie dans la chambre antérieure aussi bien que dans la rétine. Cela dépend de la diminution soudaine de la pression, ainsi que de la circonstance que l'œil sur lequel on opère est fortement hyperémié, enfin de l'état de dégénérescence des parois vasculaires. Le sang épanché dans la chambre antérieure se résorbe quelquefois avec une grande lenteur, ce qui est dû à l'obstruction des voies normales d'excrétion. Les hémorragies rétinienne n'entraînent pas d'inconvénients bien notables, lorsque, bien entendu, elles n'ont pas lieu dans la région de la tache jaune. — En raison de la tension plus élevée de l'œil glaucomeux, les bords de la plaie, après l'iridectomie, ne se ferment pas aussi facilement qu'après d'autres iridectomies, pratiquées, par exemple, dans un but optique. Il en résulte que, dans ces cas, on obtient, plus fréquemment qu'ailleurs, au lieu d'une réunion par première intention, une cicatrice avec interposition, entre les lèvres de la plaie, d'un tissu intermédiaire, ce qui fait qu'il se développe facilement une cicatrice ectatique ou cystoïde.

Dans le glaucome simple, on voit quelquefois que l'iridectomie est immédiatement suivie d'un abaissement considérable de l'acuité visuelle. Ce résultat est à craindre dans les cas où, avant l'opération, le champ visuel était tellement rétréci que les limites en étaient arrivées à un endroit voisin du point de fixation. Alors un rétrécissement des limites du champ visuel peut entraîner celles-ci au-delà du point de fixation, de façon que la vision centrale est perdue. De là vient que l'on conseille de pratiquer l'iridectomie le plus tôt possible, pendant que le champ visuel est encore étendu.

En ce qui concerne l'efficacité de l'iridectomie dans le glaucome simple, les opinions diffèrent. *V. Graefe* estimait que plus de la moitié des cas opérés sont suivis de guérison définitive. Dans un quart des cas, survient une récurrence, mais une seconde iridectomie réussit à la guérir; le reste continue à marcher progressivement vers la cécité en dépit de l'opération. Ce n'est que dans 20/0 de la totalité des cas que l'influence de l'opération a été absolument nuisible. Depuis cette époque, plusieurs auteurs ont publié des relations sur l'efficacité de l'iridectomie dans le glaucome simple, tels sont : *Hirschberg, Sulzer, Nettleship, Stedman, Bull, Gruening*, etc. La plupart de leurs statistiques sont d'accord avec l'opinion de *V. Graefe*; dans un peu plus de la moitié des cas, l'opération a arrêté les progrès de l'affection. Le *Dr Laska* a compulsé mes propres observations sur le même sujet; voici les résultats de son travail : sur trente-neuf cas, dans dix-neuf, c'est-à-dire dans la moitié à peu près, l'iridectomie a eu un résultat favorable, l'acuité

visuelle étant restée stationnaire ou devenue meilleure. En revanche, dans vingt cas, en dépit de l'opération, la vue baissa soit par l'hypertonie ultérieure, soit pour d'autres motifs. La valeur de cette statistique, à la vérité petite, git dans le fait que l'on n'a pris que les cas que j'avais eu l'occasion d'observer pendant longtemps. Le temps d'observation moyen des dix-neuf cas guéris était de cinq ans; plusieurs de ces cas ont été observés pendant plus de dix ans.

Dans l'hydrophtalmus, l'iridectomie est plus dangereuse que dans le glaucome des adultes surtout à cause de l'état défectueux de la zonule. En effet, après l'évacuation de l'humeur aqueuse excessivement abondante, le cristallin étant refoulé en avant, la zonule peut facilement se rompre et le corps vitré s'échapper par la plaie. Un autre danger résulte de cette circonstance qu'on a affaire à des enfants dont il serait téméraire d'attendre qu'ils se tiennent tranquilles après l'opération. Malgré cela, on a cité une série de résultats heureux, où, par l'iridectomie, l'hydrophtalmus est devenu stationnaire.

II. — GLAUCOME SECONDAIRE

§ 87. Sous le nom de glaucome secondaire, nous comprenons l'hypertonie qui survient dans le cours et comme conséquence d'une autre affection. L'hypertonie constitue donc ici une complication d'une maladie préexistante dans laquelle elle fait naître, comme dans le glaucome primitif, les conséquences qui lui sont propres. Si l'augmentation de la pression intra-oculaire se développe au milieu de symptômes inflammatoires, elle provoque dans la cornée, dans l'iris, etc., les altérations qui appartiennent au glaucome inflammatoire. Dans d'autres cas, l'hypertonie se manifeste simplement par la palpation de l'œil ainsi que par le développement de l'excavation du nerf optique, avec les troubles visuels qui en résultent, c'est-à-dire le rétrécissement du champ visuel et la diminution de la vue directe. La terminaison est également celle du glaucome primitif, c'est-à-dire la cécité et la dégénérescence du globe oculaire. — Les symptômes du glaucome secondaire diffèrent suivant la maladie qui en est la cause. Les maladies qui provoquent l'hypertonie sont les suivantes :

1° Les *ectasies* de la cornée et de la sclérotique. Parmi les ectasies de la cornée, ce sont avant tout celles qui sont compliquées d'enclavement iridien, les staphylômes, qui sont presque régulièrement suivis d'hypertonie. Ce n'est qu'exceptionnellement que les ectasies sans enclavement iridien, telles que la kératectasie, suite d'ulcère, de pannus ou de kératite parenchymateuse, donnent lieu à l'hypertonie. Parmi les staphylômes de la sclérotique, ceux qui surviennent après une rupture sclérale ainsi que les ectasies qui se développent après une sclérotite peuvent amener l'hyperto-

nie. Cependant le plus grand nombre des ectasies sclérales sont les suites et non la cause de l'hypertonie;

2° Une *fistule* de la cornée lorsqu'elle se ferme après avoir existé longtemps;

3° L'*iridocyclite* peut augmenter la pression par suite de l'abondant exsudat qu'elle déverse dans l'intérieur de l'œil;

4° La *séclusion pupillaire*, qu'elle soit due à l'adhérence de tout le pourtour pupillaire à la cristalloïde, ou à l'enclavement irien dans une plaie de la cornée. Cet état a pour conséquence l'accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure et par suite la protrusion de l'iris, ce qui engendre l'hypertonie;

5° Le *cristallin* peut provoquer le glaucome secondaire de deux manières: soit par luxation, soit par tuméfaction. Toutes les formes de luxation peuvent avoir ce résultat; mais les plus dangereuses sont celles où le cristallin est enclavé dans la pupille ou situé complètement dans la chambre antérieure. — La tuméfaction soudaine du cristallin, après une lésion traumatique ou une opération, peut également amener l'augmentation de la tension oculaire, surtout quand il s'agit d'individus d'un certain âge dont la sclérotique est rigide;

6° Les *tumeurs intraoculaires*, telles que le sarcome et le gliome, provoquent, dans un certain stade de leur développement, les symptômes du glaucome secondaire;

7° Les *hémorragies* de la rétine sont l'expression de certaines altérations survenues dans les parois vasculaires ou de troubles circulatoires qui conduisent quelquefois à l'hypertonie. Ces hémorragies se déclarent le plus souvent chez les vieillards atteints d'artériosclérose; alors l'hypertonie se développe habituellement sous forme de glaucome inflammatoire, — de glaucome hémorragique;

8° La *choroïdite* et la *myopie* élevée amènent parfois l'hypertonie, sous forme de glaucome simple.

Le *traitement* doit avant tout être dirigé contre l'affection qui est la source de l'hypertonie. Ainsi, par exemple, dans la séclusion pupillaire, on cherche à rétablir, par une iridectomie, la communication entre les deux chambres. Si le cristallin est tuméfié ou luxé, on l'extraira si la chose est possible, etc. Comme traitement symptomatique de l'hypertonie, nous avons à notre disposition soit la ponction de la cornée, soit l'iridectomie. La première diminue la pression intraoculaire en évacuant l'humeur aqueuse, mais, cet effet n'étant que passager, cette opération ne convient que pour les cas où l'on peut prévoir que l'hypertonie ne sera que de courte durée, par exemple, lorsqu'elle s'est développée par suite d'un gonflement du cristallin ou d'une iridocyclite. La ponction peut, suivant les besoins, être répétée

plusieurs fois. Une hypertonie permanente ne peut être combattue que par l'iridectomie. Le glaucome hémorragique comporte le pronostic le plus défavorable. Dans ce cas, l'on ne peut pas compter sur l'iridectomie, d'une manière absolue, cette opération étant alors quelquefois, même immédiatement, suivie de cécité soudaine accompagnée de violentes douleurs. Quant aux yeux qui renferment un néoplasme ou qui sont aveugles ou douloureux, ils exigent l'énucléation.

Diminution de la pression intraoculaire (hypotonie). — Elle se rencontre dans les affections les plus diverses du globe. Sa présence indique toujours que le contenu de l'œil est diminué de volume. Il s'ensuit que l'on observe de hauts degrés d'hypotonie, lorsqu'après la perforation du globe l'humeur aqueuse, le cristallin ou le corps vitré se sont échappés. Cela peut avoir lieu après une blessure, ou la perforation spontanée d'un ulcère. Lorsque la perforation se guérit avec persistance d'une fistule ou d'une cicatrice cystoïde, qui est le siège d'un suintement constant d'humeur aqueuse, la mollesse de l'œil peut continuer d'exister pendant longtemps (pendant plusieurs années). Après l'application d'un bandage fortement serré, l'œil reste plus mou pendant un certain temps, parce que, sous l'influence de la pression ainsi produite, l'élimination des liquides oculaires est activée. L'œil devient également très mou, lorsque le corps vitré diminue de volume par la rétraction d'exsudats, donc, dans les cas où, après un iridocyclite, le globe s'atrophie. L'augmentation progressive de la mollesse de l'œil dans le cours d'une iridocyclite est donc un symptôme de mauvais augure. Un grand nombre d'inflammations de la cornée, tant suppuratives que non suppuratives, sont accompagnées d'un léger degré d'hypotonie. L'hypotonie s'observe encore assez souvent après des lésions traumatiques légères (érosions), surtout quand elles sont liées à une contusion. Quant aux affections profondes, celle qui est le plus souvent accompagnée d'hypotonie est le décollement rétinien. Enfin l'on rencontre un léger degré d'hypotonie dans la paralysie du grand sympathique ou après l'instillation de cocaïne.

On observe des cas, que l'on désigne sous le nom d'*ophtalmomalacie* ou de phtisie essentielle, dans lesquels l'hypotonie se développe spontanément, sans cause connue. L'œil devient tout à coup très mou, plus petit, injecté, et il n'est pas rare qu'il existe en même temps une forte photophobie et des douleurs névralgiques. Cet état peut durer pendant des heures et même pendant plusieurs jours, pour faire de nouveau place à une situation normale. Dans un grand nombre de cas, ces sortes d'attaques reviennent périodiquement (ophtalmomalacie intermittente). Souvent la cause de cette rare affection est restée inconnue; d'autres fois elle était précédée d'une lésion traumatique. Le pronostic est bon, en ce sens que l'ophtalmomalacie n'entraîne habituellement aucune conséquence permanente.