

## **Accidents oculaires provoqués par l'électricité / par le docteur A. van Lint.**

### **Contributors**

Lint, A. van.  
University College, London. Library Services

### **Publication/Creation**

Bruxelles : L. Severeyns, 1909.

### **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/f7k9vhyu>

### **Provider**

University College London

### **License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>



2811635023

No. 670

II

M. 23.

551.

160



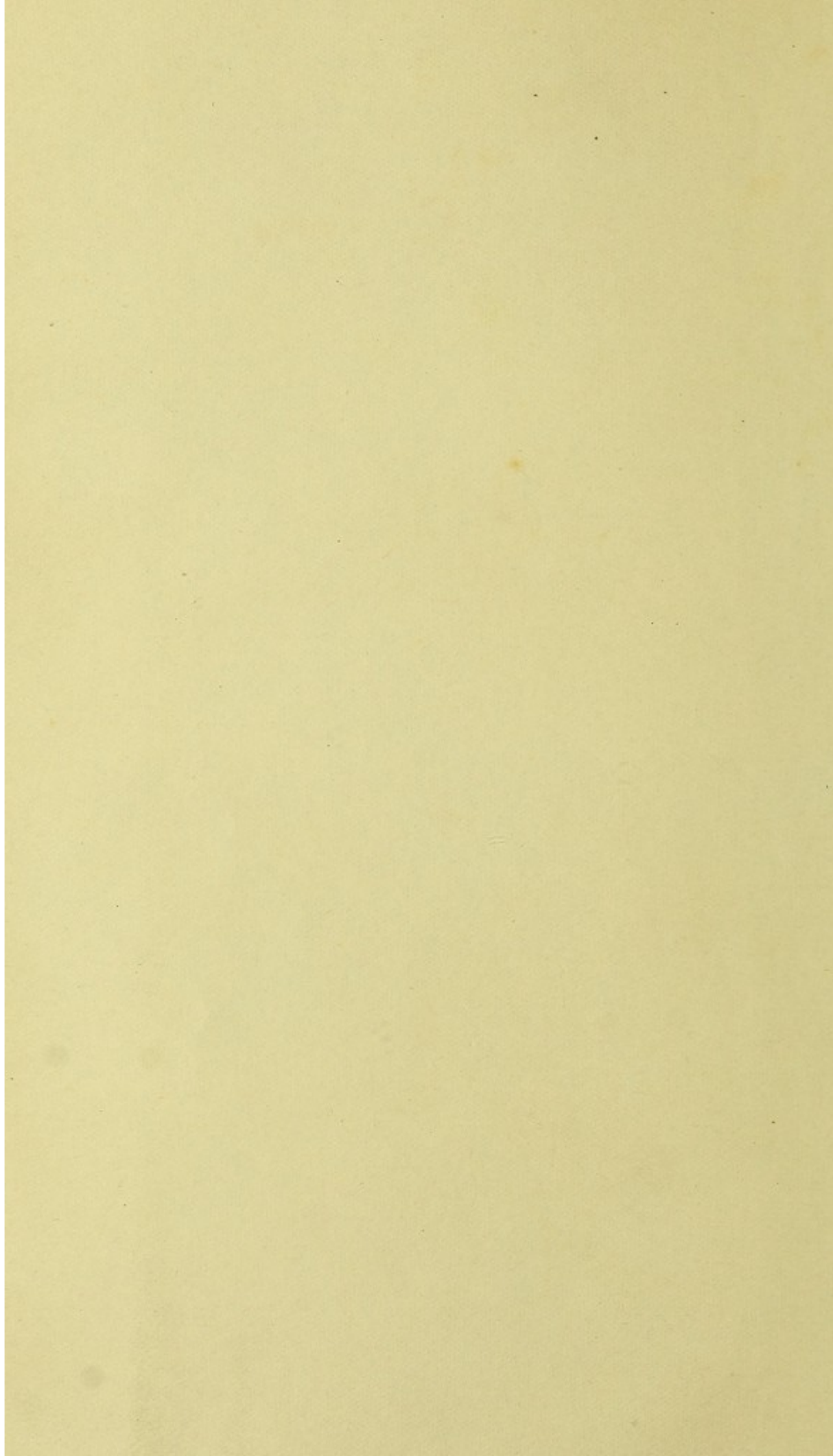
THE INSTITUTE  
OF  
OPHTHALMOLOGY  
LONDON

EX LIBRIS

OPHTHALMOLOGY HC 779 LINT

E 4.  $\frac{2}{3}$







ACCIDENTS OCULAIRES

PROVOQUÉS PAR

L'ÉLECTRICITÉ



Digitized by the Internet Archive  
in 2014

<https://archive.org/details/b21641481>

**ACCIDENTS OCULAIRES**  
**PROVOQUÉS PAR**  
**L'ÉLECTRICITÉ**

PAR LE

**Docteur A. VAN LINT**

Chef du Service d'ophtalmologie à la Polyclinique de Bruxelles

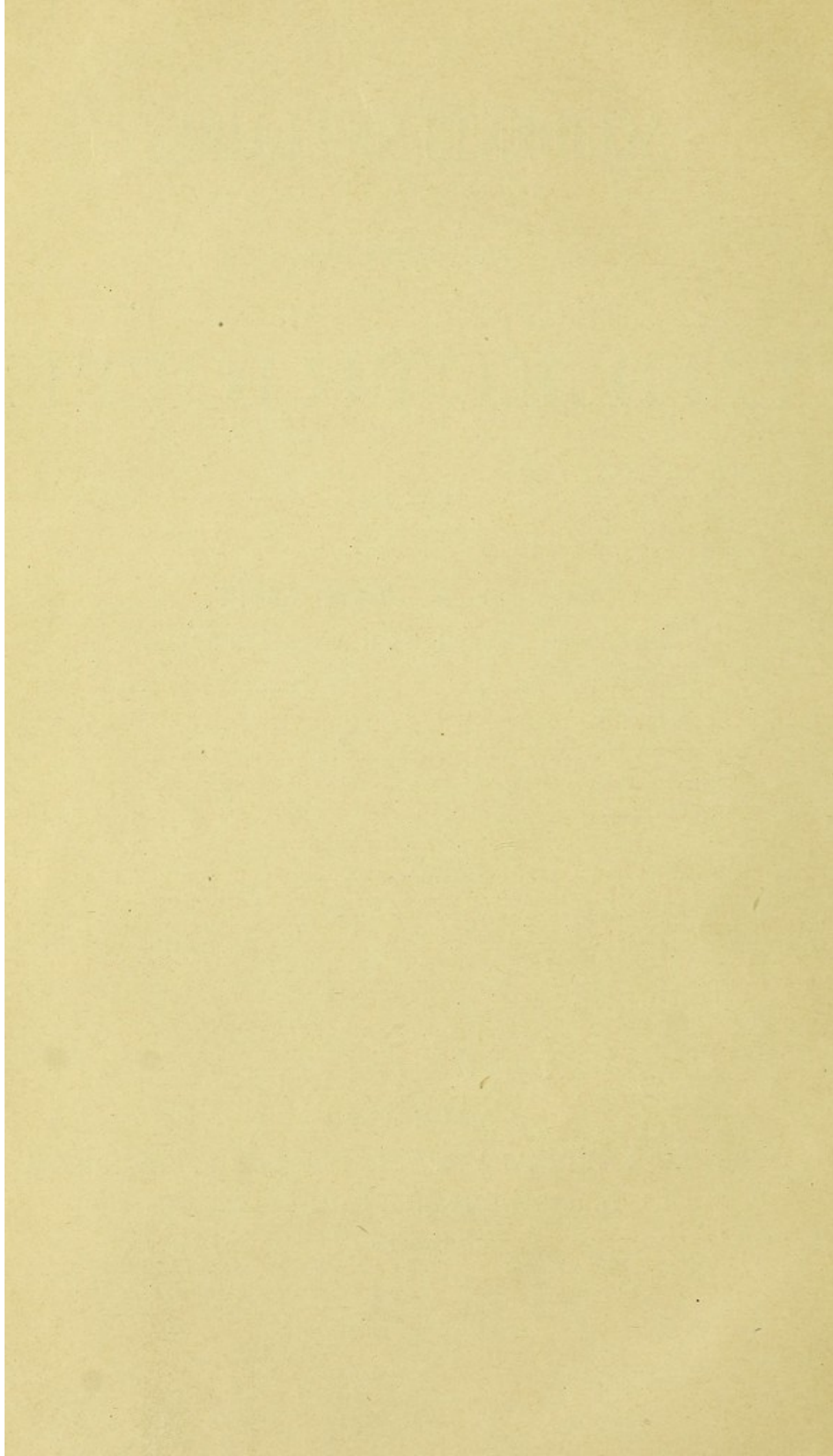


**BRUXELLES**

IMPRIMERIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE L. SEVEREYNS

44, rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44

**1909**



# ACCIDENTS OCULAIRES

## PROVOQUÉS PAR L'ÉLECTRICITÉ

---

### I

#### Introduction

L'électricité occupe, de jour en jour, une place plus grande dans la vie moderne. Elle nous rend des services sous des aspects infiniment variés. Se transforme-t-elle en force, elle fait mouvoir les nombreux tramways qui sillonnent les rues des villes et les routes suburbaines, elle actionne les ventilateurs qui purifient l'air des locaux malsains, elle meut les ascenseurs qui desservent les appartements des maisons à plusieurs étages, elle fournit à domicile la force motrice et régénère ainsi la petite industrie. Par le téléphone, elle permet des communications orales dans un rayon de plusieurs centaines de kilomètres; par le télégraphe, elle relie entre elles, par communications écrites, toutes les parties du monde. Se transforme-t-elle en lumière, elle éclaire à profusion les rues, les maisons, les théâtres, les ateliers, les trains, les navires, etc., permettant de prolonger pendant les heures de la nuit les occupations de la journée, grâce à l'intensité et à la dispersion facile des sources lumineuses. Se transforme-t-elle en cha-

leur, elle chauffe les appartements et sert à un grand nombre d'usages domestiques ! Sous cette forme elle vient, sans bruit ni lumière, stériliser dans les étuves, les instruments de chirurgie.

Les médecins, toujours à l'affût des agents qui peuvent guérir leurs malades, ont trouvé dans l'électricité une puissance thérapeutique nouvelle, à applications innombrables. Ne sert-elle pas à cautériser, électrolyser, galvaniser, darsonvaliser, fulgurer, que sais-je encore ? L'électrothérapie a pris en thérapeutique oculaire une importance considérable.

L'électricité, sous ces aspects protéiformes, est une force dont nous disposons toujours avec facilité et dans des conditions de grande propreté et souvent de bon marché, grâce à l'utilisation des chutes d'eau.

Ces qualités font apprécier les applications de l'électricité qui s'étendent rapidement ; ne trouve-t-on par la lumière électrique dans les villages les plus reculés ? L'électricité, qui prodigue tant de bienfaits, apparaît comme une bonne fée. Mais cette fée a parfois des heures de colère et devient mauvaise. Elle est alors nuisible et même meurtrière. L'électricité allume des incendies, provoque de graves brûlures sur le corps de l'homme ou le foudroie instantanément.

L'organe de la vision n'est pas épargné. L'électricité peut produire des altérations de l'œil et des troubles graves de la vue.

Ce sont les accidents oculaires provoqués par l'électricité qui font l'objet de ce rapport. Pour mieux comprendre les accidents qui sont dus à l'électricité *industrielle*, à celle qui est sortie tout entière du génie de l'homme, et pour présenter un travail qui forme un ensemble complet, j'ai dû consacrer un chapitre important à l'étude des troubles oculaires produits par la foudre, l'électricité *naturelle* de l'atmosphère.

Je passerai successivement en revue les accidents oculaires provoqués par :

- 1° La foudre ;
- 2° Les courts-circuits ;
- 3° La soudure électrique ;
- 4° La télégraphie sans fil ;
- 5° La lumière électrique ;
- 6° Les applications médicales de l'électricité.

Cette étude présente un grand intérêt non seulement à cause du nombre d'accidents qui résultent de l'extension immense qu'ont prise les applications de l'électricité pendant ces dernières années, mais encore à cause de la loi sur les accidents du travail (courts-circuits, soudure électrique et, dans certains cas, lumière électrique).

---

## Accidents oculaires provoqués par la foudre

ACCIDENTS GÉNÉRAUX. — La foudre peut provoquer des accidents généraux principalement du côté de la peau et du système nerveux, sans occasionner le moindre trouble oculaire; de même, des lésions graves de l'œil peuvent survenir, alors que toutes les autres parties du corps sont respectées. Néanmoins, dans la grande majorité des cas où les yeux sont atteints, il existe en même temps des troubles dans d'autres organes. Les accidents que l'on observe le plus souvent dans ces cas sont les brûlures de la peau. Elles s'étendent, tantôt sur une partie ou sur la totalité de la figure et du cou, tantôt aux membres supérieurs ou inférieurs, tantôt sur le tronc. Parfois on trouve une traînée rouge qui s'étend de la face au talon, brûlant la peau sur toute une moitié du corps. Elles sont de degré variable et peuvent amener de vastes eschares. Dans la grande majorité des cas où la foudre atteint le sujet en n'agissant pas seulement par l'éclat lumineux de l'éclair, il y a chute et perte de connaissance laquelle dure généralement d'une à deux heures. Les accidents qui se manifestent ensuite avec le plus de fréquence sont les parésies ou les paralysies qui peuvent atteindre un ou plusieurs membres, le pharynx et la langue. D'autres troubles nerveux se rencontrent également; ce sont des tremblements des membres inférieurs, des crampes cloniques et toniques des membres supé-

rieurs et inférieurs, des céphalées, des vertiges, des troubles gastriques, des douleurs dans les membres ou dans tout le corps, de la surdité.

On observe également la tuméfaction de la tête, la bouffissure de la face, et des ecchymoses.

Ces multiples accidents sont d'intensité et de durée variables.

Il n'existe pas de rapport entre eux et la gravité des troubles oculaires : ceux-ci peuvent être très intenses alors que les accidents généraux sont insignifiants ; il en est ainsi dans l'observation de Laker où le cristallin, la rétine et la choroïde furent lésés alors que les accidents généraux se réduisirent à une perte de connaissance de peu de durée et à des mouvements toniques et cloniques des membres pendant quelques heures.

Les accidents oculaires peuvent être bénins alors que les troubles généraux sont graves ; dans le cas d'Iwanoff il y eut de nombreuses eschares sur le corps alors qu'il n'y eut qu'un rétrécissement du champ visuel, dont l'origine hystérique fut même nettement établie dans la suite.

EXEMPLES D'OBSERVATIONS COMPLÈTES D'ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA FOUDRE. — Il serait fastidieux de lire le résumé de toutes les publications relatant les cas d'affections oculaires provoquées par la foudre, mais il est cependant intéressant de connaître l'évolution habituelle de ces accidents ; je me bornerai à relater l'observation d'un malade qui paraît avoir souffert de troubles oculaires dus à l'éblouissement de l'éclair et celle d'un malade, dont les troubles oculaires dépendent d'une atteinte directe de la foudre. Voici ces deux observations publiées par Gonin :

OBSERVATION I. — M..., âgé de 34 ans, fut réveillé dans

la nuit du 14 au 15 février 1900 par un orage terrible, et la foudre ayant allumé un incendie à peu de distance de sa maison, il resta pendant plusieurs heures à considérer ce spectacle, tandis que de violents éclairs continuaient à sillonner le ciel. Au matin, il s'aperçut que son œil droit n'y voyait presque plus; à la rigueur pouvait-il encore distinguer ses doigts dans les parties latérales de son champ visuel; quelques phénomènes lumineux subjectifs, surtout des étincelles, mais pas de douleurs. Trois jours plus tard, cécité complète de l'œil droit.

Le 19 février, nous constatons que l'œil gauche est parfaitement sain, mais que la pupille droite est dilatée, sans aucune réaction à la lumière, la réaction consensuelle restant parfaitement conservée : aucun autre symptôme extérieur. A l'ophtalmoscope, la papille optique est un peu plus pâle que celle de l'œil gauche et les artères paraissent rétrécies.

Aucun trouble rétinien.

L'anamnèse ne fournit pas d'autre cause à cette amaurose que l'orage auquel le malade attribue lui-même la perte de sa vision droite. Pas d'alcoolisme, ni de nicotinisme; cœur sain, tous les réflexes normaux.

On tente un traitement par de la digitale et les inhalations de nitrite d'amyle; la première de ces inhalations est suivie d'un retour passager de la sensation lumineuse. Le 21 février, les mouvements de la main commencent à être perçus d'une façon plus constante. Le 22 février, le champ visuel périphérique se trouve rétabli et il ne subsiste plus qu'un large scotome central s'étendant jusqu'à 30° de la fixation dans tous les sens. L'examen ophtalmoscopique fait reconnaître des veines de teinte plus foncée et des artères un peu plus larges que précédemment. Le malade repart ce jour-là pour son village parce qu'il doit se marier et l'observation prend fin. — En réponse à une demande de renseignements, M... s'est représenté le 2 janvier 1904. Sa vision droite est restée, dit-il, sans modification notable pendant ces quatre ans. Nous constatons en effet une réaction pupillaire très incom-

plète et une acuité visuelle centrale de  $1/12$  au sein d'un scotome relatif s'étendant jusqu'à  $35^\circ$  du centre dans tous les sens. Les limites extrêmes du champ visuel ne sont pas rétrécies; pas de perception des couleurs, sauf que le bleu est reconnu dans la région temporale. L'ophtalmoscope montre un état de blancheur atrophique de tout le disque de la papille; légère excavation en soucoupe de la partie externe. Les artères et les veines sont à peine plus étroites que dans l'autre œil; leur diamètre relatif correspond à ce qui est normal. Aucune altération visible de la rétine ou de la choroïde. L'œil gauche est demeuré parfaitement sain.

OBSERVATION II. — Le 23 août 1903, pendant les exercices d'une société de tir au fusil, la foudre tomba sur les fils de la sonnerie électrique qui reliait les cibles au stand. Vingt-six personnes, qui se trouvaient dans le stand, subirent une commotion plus ou moins violente, mais il n'y eut de gravement blessés que deux des secrétaires. L'un d'eux, qui avait eu le doigt sur le bouton de la sonnerie, présentait une profonde plaie à l'index; le second, un jeune homme de vingt-six ans, qui, tout en écrivant, s'était tenu appuyé sur son coude gauche, ayant le cordon de la sonnette électrique suspendu au-dessus de sa tête, resta sans connaissance pendant un quart d'heure environ, et, lorsqu'il reprit ses sens, toute sensation de lumière se trouvait abolie à son œil gauche, tandis que son œil droit percevait encore la différence du jour et de la nuit. Le visage était fortement bouffi et les paupières enflées à tel point qu'on avait peine à découvrir les cornées. En outre, on voyait sur l'avant-bras gauche une trainée rougeâtre un peu sinueuse, assez semblable au trajet inflammatoire d'une lymphangite infectieuse, et la pointe du coude portait un groupe de brûlures au deuxième degré.

C'est le 27 août que le blessé nous fut envoyé. L'enflure du visage avait presque entièrement disparu; il n'en subsistait qu'un léger chémosis aux deux yeux. La vision s'était aussi graduellement améliorée depuis le jour de l'accident : l'œil droit possédait maintenant une acuité centrale de  $1/10$

et l'œil gauche de  $1/20$ , les limites du champ visuel paraissant d'ailleurs normales. Il y avait une assez forte injection ciliaire avec larmolement, surtout à gauche, et les pupilles étaient fort étroites, ne réagissant que d'une façon presque imperceptible. Bien que la tension oculaire fût normale, les cornées présentaient un trouble diffus ressemblant beaucoup à l'opalescence d'un glaucome aigu. Ce trouble empêchait de voir les détails de la profondeur, mais il nous parut qu'à l'œil gauche le cristallin, lui non plus, n'avait pas une transparence parfaite.

Le 30, en présence d'une pupille toujours étroite et d'une photophobie encore assez prononcée, on constate que le trouble de la cornée droite s'est dissipé et que le fond de l'œil devient perceptible à l'ophtalmoscope : la papille optique se montre bien délimitée dans ses contours, mais peu colorée, avec des artères remarquablement étroites. Au reste, pas de lésions visibles dans la région maculaire ni en d'autres parties de la rétine. A l'œil gauche il subsiste un très léger trouble superficiel de la cornée, mais on remarque de plus une opacité en étoile occupant la corticale postérieure du cristallin. L'acuité de cet œil gauche est toujours de  $1/20$ , bien que celle de l'œil droit soit montée à  $1/4$ .

Dès le 3 septembre, comme le nerf optique droit conserve son apparence de pâleur et fait craindre une atrophie commençante, on fait des injections de strychnine, et le 17 novembre on obtient une acuité de  $1/3$  à droite et de  $1/5$  à gauche. A cette dernière date l'opacité du cristallin gauche est demeurée sans changement apparent. En revanche, rien, si ce n'est peut-être la pâleur du nerf optique, n'explique l'amblyopie qui persiste à droite, car la cornée est devenue tout à fait transparente, le cristallin ni le vitré ne présentent aucune opacité, et la rétine, sauf l'étroitesse déjà notée des artères, semble parfaitement intacte. Au reste, le champ visuel a conservé son étendue normale pour le blanc comme pour les couleurs, et l'on n'y découvre notamment pas de scotome central.

Le 5 octobre, après avoir continué chez lui le traitement

par la noix vomique, le malade donne  $\frac{1}{2}$  à droite et  $\frac{1}{3}$  à l'œil gauche; cette remarquable amélioration de l'œil le plus gravement atteint trouve son explication dans un fait inattendu : les troubles radiés voisins du pôle postérieur du cristallin sont en voie de se dissiper.

L'ophtalmoscope permet même de bien distinguer de ce côté la papille optique dont la coloration blanchâtre est tout à fait pareille à celle du nerf optique droit.

Au 18 novembre, nouvelle surprise... L'acuité de l'œil droit est redescendue à  $\frac{1}{3}$  et le cristallin de cet œil, où malgré des examens répétés on n'avait pu découvrir jusque-là aucune opacité, fait voir aujourd'hui un trouble prononcé de sa face antérieure. Ce trouble très légèrement grisâtre, lorsqu'on l'observe à l'éclairage oblique, se marque avec une grande netteté sitôt qu'on illumine le champ pupillaire au moyen du miroir plan; il prend alors la forme d'une figure irrégulière et déchirée; l'opacité en question siège dans un seul et même plan, immédiatement au-dessous de la cristalloïde antérieure, c'est-à-dire selon toute apparence dans la couche de l'épithélium antérieur du cristallin. La région équatoriale et la corticale postérieure se montrent exemptes de toute opacité.

A l'œil gauche, un examen minutieux fait reconnaître encore des stries radiées principalement dans les régions périphériques du cristallin, mais plusieurs de ces stries ne sont à proprement parler des opacités, car selon l'angle d'incidence de l'éclairage, elles deviennent transparentes à leur tour : ce sont des aiguilles de substance cristallinienne, dont la réfraction semble différente de celle du reste de la lentille, on pourrait les comparer à certains défauts d'homogénéité qui fréquemment se voient dans un bloc de glace sans être le siège d'un corps étranger ni d'une substance véritablement opaque.

Outre ces aiguilles à disposition radiée qui sont un vestige du trouble stellaire précédemment observé dans le cristallin de l'œil gauche, on distingue dans la corticale antérieure un semis d'opacités ponctuées qui n'existaient pas antérieure-

ment ou n'avaient pas été remarquées en présence des opacités plus prononcées de la corticale postérieure. Ces troubles ponctués semblent être de la même nature que les opacités antérieures du cristallin droit.

Le 29 décembre, c'est-à-dire plus de quatre mois après l'accident, on peut constater que l'acuité visuelle droite se maintient entre  $1/3$  et  $1/2$  de la normale, tandis qu'à l'œil gauche elle tend de nouveau à s'abaisser ( $1/6$ ). Il n'y a pas de modification notable dans l'apparence des deux cristallins; à droite, toujours les mêmes opacités antérieures, et à gauche les inégalités radiées décrites lors de la précédente visite. Les deux pupilles réagissent assez bien à la lumière, mais celle de l'œil gauche est irrégulièrement ovale, à grand axe vertical. Nerfs optiques toujours pâles, avec artères rétrécies. Le champ visuel paraît tout à fait normal à droite; à gauche, il semble légèrement rétréci du côté externe pour le rouge et le vert. Aucune manifestation nerveuse; le blessé se sent bien, sauf qu'il est gêné par l'éclat du soleil sur la neige.

En résumé, chez notre blessé, après que dans les premiers jours on eut constaté des lésions superficielles, comme l'enflure du visage, l'injection ciliaire et le trouble de la cornée, nous avons reconnu quatre à sept jours après l'accident, la présence d'une opacité postérieure déjà fort prononcée dans le cristallin gauche; cette opacité tendit à se dissiper au bout de peu de semaines, et à ce moment-là on vit apparaître des troubles de la corticale antérieure dans le cristallin droit qui jusqu'alors était resté sans autre trouble apparent.

La pâleur des deux papilles optiques et l'étroitesse de leurs artères, notées peu de jours après la fulguration, sont demeurées sans changement apparent pendant plusieurs mois et n'ont pas justifié de prime abord les craintes qu'elles avaient fait concevoir au sujet d'une atrophie imminente des nerfs optiques. Cet aspect quasi-atrophique des deux papilles doit-il être considéré comme un effet du coup de foudre ou bien a-t-il le caractère d'une particularité individuelle sans signification pathologique? C'est ce qu'il est

difficile d'établir, puisque le malade ne nous était pas connu avant son accident. S'il ne s'agissait que de la pâleur du nerf, je n'y attacherais pas grande importance, car on sait combien sont nombreuses les différences physiologiques sur ce point, mais le rétrécissement si marqué des branches artérielles me semblent décidément dépasser les limites de ce qui peut être tenu pour normal. C'est l'état de ces nerfs optiques plus encore que les troubles partiels des cristallins qui semblent nous commander une certaine réserve dans le pronostic.

COMMENT SE PRODUISENT LES ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA FOUDRE. — Sans entrer dans des détails concernant la pathogénie de ces accidents on peut diviser en trois, les modes suivant lesquels la foudre engendre des troubles du côté de l'organe de la vision. Le malade est atteint 1° en regardant l'orage et fixant les éclairs; 2° en voyant la foudre tomber à une certaine distance, lui-même ressentant une secousse et tombant; 3° en s'affaissant, frappé directement par la foudre.

1° Les cas que l'on peut rattacher directement à l'influence de la lumière sont les suivants : celui de Beauvais où le malade prétend être devenu aveugle après avoir fixé les éclairs, la nuit, par la fenêtre; ceux de Gonin (le premier) et de Le Roux et Renaud qui se sont traduits de la même manière; celui de Maclean où la malade, dormant la figure tournée vers la fenêtre est éveillée par le tonnerre; surviennent deux éclairs éblouissants; la malade se rendort et le matin ne peut ouvrir les yeux; ceux de Power, de Reich et de von Gräfe où les malades sont éblouis par de vifs éclairs; celui de Brière où la malade traversant un orage et regardant la route, est éblouie par les éclairs qui se réfléchissent sur le sol blanc.

2° Dans quelques cas, les malades voient la foudre tomber près d'eux et sont eux-mêmes renversés. La

foudre néanmoins ne les frappe pas directement. Il se produit une action comparable à celle du vent du boulet. Les lésions ne sont pas moins graves chez ces malades, que si la foudre les avait atteints. Le malade d'Oliver, traversant un orage, voit dans la rue un éclair aveuglant qui semble pénétrer dans la terre devant lui; il trébuche et tombe. Celui de Röhmer passe sur une route par un temps d'orage, lorsque la foudre tombe sur un arbre à quelques pas de lui. Il est renversé et reste pendant un certain temps étendu sur le sol. Le malade de Servais voit la foudre tomber près de lui; il reçoit une légère commotion générale qui l'étourdit un peu. Bientôt cet étourdissement cesse et il ne ressent plus rien. Le malade de Verhaeghe, pendant un orage, la nuit, voit la foudre tomber à cinquante mètres de lui. Il est étourdi, renversé sans perte de connaissance. Le malade de Santos Fernandez est un employé du télégraphe qui, s'approchant de l'appareil où il travaille, est surpris par la chute de la foudre sur l'appareil en communication directe avec le sol. Le courant, par conséquent, ne l'affecte pas directement, mais il reçoit du côté droit une telle lumière que celle-ci, par son intensité, le fait tomber par terre sans lui faire perdre toutefois connaissance et sans lui faire éprouver dans son corps la sensation qu'il connaît par expérience, du courant électrique.

3° Les accidents oculaires sont plus fréquents quand les malades sont frappés directement par la foudre. Les auteurs ne mentionnent pas toujours s'il y a eu perte de connaissance.

Dans la plupart des observations suivantes, où il n'en est pas fait mention, l'on peut supposer qu'il n'y a pas eu perte de connaissance; ce sont celles de Cutler, Little, Henrotay, Preindlsberger, Purtscher, Richter, Ryerson, Schmücker, Stellwag. Beaucoup de malades frappés par la foudre, restent sans con-

naissance : cas de Downar, Fage, Laker, Silfvast, Wickerkiewicz, second cas de Gonin (pendant 15 minutes); premier cas de Guzmann (20 minutes), Brixa (20 minutes), Buller (45 minutes), deuxième cas de Guzmann (1 heure), Lingsch (1 heure), Knies (2 heures), Leber (2 heures), Pagenstecher (2 heures), les deux cas de Vossius (2 heures), Sämisch (3 heures), Uhle (3 1/2 heures), Silex (5 heures), Meyhöfer (24 heures); le deuxième cas de Preindlsberger (48 heures).

ALTÉRATIONS DES DIVERSES PARTIES DE L'ŒIL ET TROUBLES FONCTIONNELS PROVOQUÉS PAR LA FOUDRE. — Aucune partie de l'œil n'échappe à l'action de la foudre. L'une d'elles peut être fortement altérée alors qu'un endroit voisin reste tout à fait intact. Aussi la symptomatologie est-elle des plus variables.

*Paupières. Cils. Sourcils.* — Les lésions que l'on observe aux paupières, aux cils et aux sourcils se manifestent dans les heures qui suivent le moment où la personne a été atteinte par la foudre. On note surtout du côté des paupières, des brûlures (Silfvast), de la rougeur et de la congestion intense (Brixa, Ryerson), de l'œdème qui peut être léger (Brixa, Silex), plus prononcé (Knies), intense au point de fermer complètement l'œil (Buller) ou de permettre à peine que l'on découvre la cornée (Gonin). L'enflure des paupières ne dépend pas toujours de l'œdème, elle est parfois sous la dépendance d'un blépharospasme, dont l'étude est du domaine des troubles musculaires.

Des brûlures des sourcils et surtout des cils se rencontrent à un œil (Silfvast, Vossius) ou aux deux yeux (Knies, Lingsch).

*Conjonctive.* — La conjonctive palpébrale et plus encore, la conjonctive bulbaire, sont le siège d'une

forte hyperémie. Les yeux sont rouges, injectés. On constate cet état immédiatement après l'accident (Brixa, Guzmann, Ryerson [2<sup>e</sup> obs.]) après vingt-quatre heures (Iwanoff, Meyhöfer, Pagenstecher, Silex, Vossius [2<sup>e</sup> obs.]), après trente heures (Le Roux et Renaud), après quarante-huit heures (Purtscher), après 5 jours (Santos Fernandez). Parfois la rougeur de l'œil n'a pas encore disparu après dix jours (Le Roux et Renaud) ni après un an (Lingsch). Quelquefois on note de l'injection ciliaire (Brixa, Gonin [2<sup>e</sup> obs.], Silex) qui peut ne survenir qu'après un mois (Vossius [2<sup>e</sup> obs.]). La conjonctive bulbaire est œdémateuse et présente du chémosis après douze heures (Silfvast), après vingt-quatre heures (Silex, Vossius [2<sup>e</sup> obs.]), après trente heures (Le Roux et Renaud), vers le cinquième jour (Gonin [2<sup>e</sup> obs.], Santos Fernandez).

A part le cas de Lingsch, on n'observe pas, généralement, de sécrétion conjonctivale. Jellinek parle dans sa deuxième observation d'une hémorragie sous-conjonctivale.

L'époque où l'on a noté ces divers troubles de la conjonctive et d'autres troubles oculaires en général n'a pas une valeur absolue; elle n'indique pas toujours l'instant de leur apparition. Elle n'a qu'une valeur approximative. Les malades ne sont pas à toute heure à la disposition de leurs médecins comme les animaux de laboratoire sont à la disposition des expérimentateurs.

*Cornée.* — Vossius constate, dans sa première observation, une brûlure superficielle des cornées et dans sa seconde, un trouble du côté externe de la cornée de l'œil droit avec inégalités de l'épithélium. Le trouble de la cornée est léger dans le cas de Silfvast, étendu à la moitié inférieure dans le deuxième cas de Jellinek, disposé en stries grises,

très fines qui disparaissent en deux jours dans le cas de Talko. Trois jours après l'accident, Gonin remarque chez son second malade un trouble diffus ressemblant à l'opalescence du glaucome aigu et empêchant de voir les détails du fond de l'œil; sept jours après, le trouble subsiste léger et superficiel à gauche alors qu'il s'est totalement dissipé à droite. Silex aperçoit, le lendemain, dans les lamelles superficielles du parenchyme cornéen de petites opacités punctiformes et striées qui disparaissent en quelques jours. Knies remarque, le troisième jour, un trouble diffus des cornées, plus prononcé à droite; le quinzième jour la cornée gauche s'est éclaircie, alors que la droite présente encore un certain trouble.

Dans le cas de Le Roux et Renaud, le trouble interstitiel et diffus, occupant toute l'étendue des deux cornées et observé trente heures après l'accident, est plus grave, puisque, après vingt jours, il persiste encore, quoique atténué.

Rivers et Denig observent un trouble parenchymateux; Wicherkiewicz une lésion cornéenne superficielle de l'œil droit, suivie de kératalgie.

*Chambre antérieure.* — Elle est presque toujours normale. Elle peut être moins profonde que d'habitude et présenter un léger trouble (Vossius [2<sup>e</sup> obs.]) ou bien présenter un trouble assez accentué, accompagné d'un peu d'hypopyon (Brixia).

*Iris.* — La dilatation de la pupille est très fréquente (Brière, Gonin, Guzmann, Henrotay, Iwanoff, Laker, Leber, Power, Ryerson, Schmucker, Uhle). On l'observe à des moments très variables qui s'échelonnent depuis les heures qui suivent l'accident jusqu'à 9 mois plus tard : immédiatement après l'accident (Henrotay, Power, Ryerson, Schmucker), le lendemain (Iwanoff), trois jours plus tard (Gonin), quinze jours (Brière), vingt-trois jours

(Uhle), trois mois (Leber), six mois (Laker), neuf mois (Guzmann).

Elle se manifeste généralement aux deux yeux (Brière, Guzmán, Henrotay, Iwanoff, Laker, Leber, Power, Ryerson, Schmucker), plus rarement à un seul (Gonin, Uhle). Le miosis s'observe après l'accident dans le cas de Brixia où la pupille gauche, rétrécie, se dilate irrégulièrement par l'atropine; le troisième jour dans un cas de Jellinek et dans un cas de Gonin; après un mois dans un cas de Vossius.

D'autres fois la pupille est de forme anormale : ovale (Brixia, Gonin), irrégulière (Laker). Ou encore il y a inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée que la droite, dans le cas de Meyhöffer. Qu'il y ait mydriase, miosis ou irrégularité pupillaire, l'iris reste presque toujours sans réaction, ne donnant que rarement une réaction lente à la lumière et à l'accommodation. L'hyperémie de l'iris peut exister dès les heures qui suivent l'atteinte de la foudre (Brixia, Le Roux et Renaud, Silfvast, Talko, Vossius), Vossius décrit une véritable iridocyclite après quatre semaines, s'atténuant dans la suite, pour subir une nouvelle poussée la septième semaine. Même observation de Krienes, d'une durée de quelques semaines. Dans le cas de Knies il existe des synéchies antérieures, au quinzième jour.

*Cristallin.* — Les troubles du cristallin provoqués par la foudre sont d'autant plus intéressants que leur pathogénie s'explique plus difficilement que celle des troubles des autres parties de l'œil. Les auteurs décrivent ces troubles tantôt très brièvement, tantôt avec force détails.

Brixia observe des opacités dans les deux cristallins après l'atteinte par la foudre; trois mois après l'accident il note à droite, sous la capsule antérieure, un trouble poussiéreux, de forme étoilée, respectant la

partie centrale qui reste transparente. A l'équateur, dans la partie antérieure du cristallin, il existe également un trouble qui se présente sous forme de petits arcs pointus. A ces opacités sont comme attachées de grosses et de petites gouttelettes semblables à des bulles d'air. Dans la couche corticale postérieure, il existe de nombreuses gouttelettes de différentes grosseurs, disposées radiairement. Elles paraissent être tout à fait séparées des opacités de la couche antérieure. A l'œil gauche, les lésions sont les mêmes, avec cette différence néanmoins que les gouttelettes sont plus nombreuses au centre du cristallin. Le septième mois après le traumatisme, ces multiples opacités ont encore augmenté.

Buller remarque après plusieurs semaines une cataracte à l'œil gauche, qui s'étend dans la couche corticale postérieure ainsi qu'au pôle postérieur lui-même.

Downar, après dix mois, constate une cataracte polaire antérieure aux deux yeux. Fage signale, après deux mois, une cataracte complète à un œil. Gonin remarque au septième jour une opacité en étoile occupant la couche corticale postérieure du cristallin de l'œil gauche; au dixième jour, l'opacité est restée la même; au quarante-troisième jour, les troubles radiés, voisins du pôle postérieur, sont en voie de se dissiper; au troisième mois, le cristallin de l'œil droit, qui était resté indemne jusqu'à ce moment, présente un trouble prononcé dans ses parties antérieures. Ce trouble, légèrement grisâtre à l'éclairage oblique, se voit avec netteté au miroir plan; il affecte la forme d'une figure irrégulière et déchirée et siège dans un seul et même plan, immédiatement en dessous de la cristalloïde antérieure, c'est-à-dire, selon toute apparence, dans la couche de l'épithélium antérieur. La région équatoriale et la couche corticale postérieure sont exemptes de toute opacité. A la

même date, on constate, dans le cristallin de l'œil gauche, des stries radiées dans les régions périphériques. Elles sont un vestige du trouble stellaire précédemment observé. Mais il existe en plus, dans la zone corticale antérieure, un semis d'opacités ponctuées qui n'existaient pas auparavant ou n'avaient pas été remarquées, en présence des opacités plus prononcées de la corticale postérieure. Ces troubles ponctués semblent être de la même nature que les opacités antérieures du cristallin droit. Un mois après la constatation de ces troubles observés dans les deux cristallins, aucun changement ne s'était produit.

Guzmann observe chez un de ses malades, vers la sixième semaine, un trouble punctiforme des cristallins. Au bout d'une année, le cristallin droit présente, dans ses parties antérieures, deux zones d'opacités concentriques et un trouble léger diffus étendu à tout le cristallin; à gauche, on constate, à l'éclairage oblique, une opacité siégeant dans la partie supéro-externe du cristallin, et, au miroir plan, un trouble léger disséminé dans toute la partie antérieure.

Le même auteur observe chez une autre malade, au neuvième mois, un trouble grisâtre du cristallin gauche, d'aspect soyeux et formant un dessin à lignes radiaires. A la périphérie, entre les rayons, siègent des opacités punctiformes. Sur la capsule antérieure il existe quelques taches pigmentaires en cercle. A l'extraction, le cristallin se présente sous l'aspect d'une masse laiteuse, en bouillie.

Brisseau signale l'existence d'une cataracte produite par la foudre et guérie par l'opération. C'est la première observation de l'espèce que l'on trouve dans la littérature.

Knies observe, au troisième jour, une cataracte striée à droite, s'étendant de l'équateur aux couches

corticales antérieures et, en même temps, une cataracte polaire postérieure, étoilée, très prononcée; à gauche une cataracte striée légère. Au quinzième jour la cataracte de l'œil droit est restée stationnaire, alors qu'à gauche le cristallin s'est éclairci. Puis la cataracte mûrit lentement à droite et pendant l'extraction, on constate du relâchement de la zonule.

Laker constate, six mois après l'atteinte de la foudre, dans la couche corticale antérieure des deux cristallins, de nombreuses opacités ponctuées. Elles sont moins prononcées à gauche, mais il existe en plus, de ce côté, de fines stries de cataracte.

Leber ne trouve l'opacité cristallinienne qu'après trois ans : à droite, la cataracte est surtout prononcée dans la zone corticale postérieure avec une opacité, sous forme d'anneau, au pôle postérieur; dans la zone corticale antérieure il n'existe que quelques stries équatoriales. A gauche, la cataracte est totale.

Le Roux et Renaud constatent au bout de trente heures, à l'éclairage oblique, un piqueté grisâtre sur la cristalloïde antérieure, piqueté qui a considérablement diminué lors d'un examen pratiqué le vingtième jour.

Lingsch remarque un trouble des deux cristallins, d'aspect soyeux, un an après le traumatisme. Les cristallins sont gonflés et font bomber l'iris en avant. Un mois plus tard il pratique la discision et constate que la zonule est fortement distendue. Meyhöfer constate du côté gauche, dès le lendemain, dans la corticale antérieure et plus encore dans la corticale postérieure, un trouble qui devient très intense vers le vingtième jour.

Pagenstecher observe, au onzième mois, une opacité étendue dans la couche corticale postérieure des deux cristallins; au douzième mois, de petites opacités ponctuées apparaissent dans la couche corticale antérieure.

Preindlsberger voit, après deux ans, se développer une cataracte double chez deux enfants frappés simultanément par la foudre. Les cristallins présentent un trouble diffus, parsemé de nombreuses opacités punctiformes ou striées. Chez un autre malade, il observe une cataracte d'un blanc laiteux à l'œil droit, six ans après le traumatisme. Rivaud-Landreau signale une cataracte de l'œil gauche.

Ryerson trouve une cataracte double incomplète dès le lendemain de l'accident. Santos-Fernandez remarque un cristallin tout à fait opaque dès le cinquième jour. Servais signale, au deuxième mois, une cataracte demi-dure à l'œil droit. Silex décrit, dès le troisième jour, dans les deux cristallins, de fines opacités radiées s'étendant de la région inféro-interne presque jusqu'au pôle antérieur. Ces opacités se dissipent en six jours et font place à un trouble plus concret, en forme de croissant, d'un millimètre de large sur 2-3 millimètres de long, concentrique, siégeant immédiatement sous la capsule antérieure. Onze mois plus tard, les lésions sont identiques.

Silfvast voit débiter, le troisième jour, au pôle postérieur du cristallin, à droite, un trouble qui se développe peu à peu en une cataracte étoilée. Au bout de trois semaines cette opacité commence à régresser et le cristallin recouvre sa transparence environ six semaines après l'accident. Verhaeghe observe, après deux ans et demi, une opacité des cristallins, surtout développée à la périphérie et se présentant sous forme d'un semis de petits points blancs sous la cristalloïde antérieure.

Chez un malade de Vossius, les cristallins, examinés six jours après le traumatisme, ne présentent aucun trouble de transparence. Examinés une seconde fois, au bout de sept semaines, ils montrent une opacité occupant surtout la zone corticale postérieure et quelques troubles punctiformes dans la zone

corticale antérieure. Cette cataracte double progresse dans les sept mois suivants au point de ressembler à une cataracte diabétique.

Chez un autre malade, Vossius remarque, à l'œil droit, au cours de la septième semaine, plusieurs opacités en stries occupant le quadrant inféro-externe du cristallin. Elles restent stationnaires et présentent le même aspect au cinquième mois.

Ce qui frappe, à la lecture des lésions que subit le cristallin sous l'influence de la foudre, c'est le grand nombre de cataractes doubles qui se rencontrent. On en compte 16 pour 11 unilatérales. A signaler également l'apparition tardive de la cataracte. Si dans certains cas on l'observe dès le lendemain (Brixa, Meyhöfer) dans la plupart des cas elle ne se manifeste qu'après plusieurs jours (Silex), plusieurs semaines (Guzmann), plusieurs mois (Laker), plusieurs années (Leber).

La distension de la zonule que font observer Lingsch et Knies, présente un intérêt capital au point de vue des précautions à prendre lors de l'extraction de la cataracte. On remarque aussi combien nombreuses sont les opacités cristalliniennes qui se présentent sous l'aspect de troubles punctiformes localisés de préférence dans les couches antérieures. Enfin, il est digne de remarque que dans un nombre relativement considérable de cas (Gonin, Le Roux et Renaud, Silfvast), les opacités cristalliniennes, bien observées, s'atténuent considérablement, au point de rendre parfois au cristallin sa transparence première.

*Corps vitré.* — Buller remarque quelques opacités dans le corps vitré. Vossius décrit un léger trouble dans la partie antérieure du vitré, qui persiste au vingt-troisième jour. Il n'en reste aucune trace la septième semaine.

Chez le malade de Le Roux et Renaud il existe pendant deux semaines, un trouble intense des milieux qui rend le fond de l'œil inéclairable, au point qu'on n'aperçoit pas la moindre teinte rosée du champ pupillaire. Au vingtième jour on constate un trouble diffus très accentué du vitré, plus marqué en certains endroits. Ces parties plus denses se présentent sous forme de tractus peu mobiles, revêtant dans leur ensemble la forme d'un V renversé, tremblottant avec les mouvements du globe et occupant les couches antérieures du vitré. Au bout de trois ans il subsistait encore un trouble poussiéreux dans le corps vitré des deux yeux.

*Choroïde.* — Brixa pense que le scotome paracentral dont se plaint sa malade dépend d'une chorio-rétinite.

Des lésions de chorio-rétinite existent également dans les cas de Le Roux et Renaud et d'Oliver.

Buller trouve, un peu au dessous du méridien horizontal, un gros amas de pigment, au centre duquel se détache une plaque plus claire. Il s'agit soit d'une rupture circonscrite de la choroïde, soit du reliquat d'une hémorragie imparfaitement résorbée, soit des deux lésions qui existeraient simultanément.

Reich remarque à l'œil gauche de son malade, du côté externe, entre l'ora serrata et l'équateur, une rupture choroïdienne étendue de forme rhomboïdale qui mesure en hauteur sept diamètres papillaires et en largeur cinq. Elle est couverte en partie par des extravasations et parcourue, en avant, par des vaisseaux rétinien.

*Rétine.* — Ryerson constate, chez un de ses malades, après l'atteinte par la foudre, un trouble de la région maculaire, de l'engorgement et de la turgescence des veines rétinien.

Brière, quinze jours après l'accident, note des

symptômes de névrorétinite : hyperémie veineuse et œdème des rétines. Downar, au bout de dix mois, ne constate rien à l'œil droit alors qu'il trouve, à gauche, de petites hémorragies rétinienne disséminées dans la région maculaire et un amas de pigment entourant le nerf optique.

Brixa relève des lésions multiples de la rétine après trois mois. A l'œil droit, à la partie interne de la région maculaire, à la distance d'un quart de diamètre papillaire du nerf optique, se détache une grosse tache noire, ronde, à contours nets qui paraît être localisée dans les couches antérieures de la rétine. A la partie supérieure et externe de la macula existe une tache noire volumineuse, composée de plusieurs petites taches noires avec interposition de taches rouges; elle paraît se trouver sur les vaisseaux de la rétine. A l'œil gauche il existe de nombreuses petites taches noires du côté externe de la papille; quelques-unes se trouvent au-dessus et du côté interne; dans la région maculaire elles s'étendent sur une surface d'un quart de la grandeur de la papille. En dehors de ces points atteints, la rétine paraît normale, excepté à la partie externe où se rencontrent, à nouveau, de gros amas de pigment noir.

Laker décrit des lésions très prononcées de la macula. A droite, à la place de la macula, sur un territoire un peu plus étendu que la région maculaire, il existe une tache ronde, rouge clair, entourée d'un liseré pigmenté et présentant au centre un point noir. A gauche il existe également une tache rouge clair de dimension plus grande et de forme losangique, mais qui n'est pas pigmentée. De ce côté il n'existe pas d'autre altération rétinienne. Il n'en est pas de même à droite où existent, en outre, de grandes taches de pigment, à bords nets, déchiquetés, au voisinage du nerf optique. Des vaisseaux rétiens les traversent.

Oliver examine le fond de l'œil de son malade neuf jours après l'accident ; il ne constate rien d'anormal à la région maculaire de l'œil gauche, mais trouve, à l'œil droit, de l'œdème de cette région. Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un trouble de la macula, mais de reflets chatoyants comme s'il existait sous la rétine une couche mince d'une masse gélatineuse. Il n'existe ni hémorragie, ni dégénérescence rétinienne. Quatre mois plus tard apparaît, à gauche, une petite hémorragie au centre de la macula qui se présente sous la forme d'une tache irrégulière, de la grande d'une demi papille, entourée d'un bord clair, le huitième mois après l'accident. A la même époque, une tache de deux diamètres papillaires, avec légère pigmentation, occupe le fond de l'œil droit.

Reich observe un décollement de la rétine qui est soulevée et plissée en dessous et au devant d'une tache rhomboïdale, lieu de rupture choroïdienne, siégeant à la partie externe de la rétine, entre l'ora serrata et l'équateur.

*Nerf optique.* — On peut observer des taches noires, hémorragiques placées sur la papille du nerf optique (Brixa). Mais les lésions les plus fréquentes sont l'hyperémie papillaire qui survient en général peu de temps après l'atteinte par la foudre et surtout l'atrophie observée à une époque plus tardive.

Brière constate, le quinzième jour, l'étranglement et la saillie de la papille. Reich remarque, à l'œil gauche seulement, de la rougeur du nerf optique et de la dilatation veineuse.

Chez un malade de Ryerson les papilles sont floues après l'accident.

Silfvast note à la douzième heure, de la congestion des papilles optiques.

Sämisch constate une hyperémie, trois mois après

le traumatisme. Elle ne disparut jamais complètement.

Déjà, après quelques semaines, Buller trouve le nerf optique très pâle, avec les vaisseaux rétrécis.

Gonin, chez son premier malade, observe à l'œil droit, dès le troisième jour, de la pâleur de la papille avec rétrécissements des artères. Au sixième jour, les veines sont de teinte plus foncée et les artères un peu plus larges que précédemment. Quatre ans plus tard, la papille est atrophique; il existe une légère excavation en soucoupe de la partie externe (névrite rétrobulbaire). Chez son second malade, la papille a des contours bien nets, mais elle est peu colorée et est parcourue par des artères remarquablement étroites. L'auteur se demande avec raison si ce n'est pas là un aspect physiologique de la papille. Laker trouve les papilles un peu décolorées, à limites diffuses et les artères rétrécies, six mois après l'accident. Oliver constate déjà au neuvième jour que les papilles sont plus grises que normalement.

Chez une de ses malades, Vossius remarque, après le premier mois, que la papille de l'œil droit est rouge, floue, avec ses veines dilatées. Déjà la septième semaine, la papille est fortement décolorée, principalement dans sa partie temporale. Cet aspect atrophique persista.

Röhmer constate les lésions suivantes le vingt-deuxième mois après le traumatisme : à droite, papille blanche dans sa moitié externe où elle est bordée par un croissant de pigment; la moitié interne a presque sa teinte normale, quoique cependant un peu décolorée. À gauche, la papille est blanche sur toute sa surface; le côté interne est cependant encore un peu rosé alors que le côté externe est absolument blanc et bordé également d'un croissant pigmenté. Au vingt-quatrième mois, les deux papilles sont tout à fait blanches.

Chez plusieurs autres malades, atteints par la foudre, le nerf optique s'atrophie aussi d'une manière plus ou moins totale (Pagenstecher, Fuchs, Guzmann, Leber, Uhle, Vossius).

*Muscles.* — Les troubles des muscles de l'œil se rencontrent rarement. Vossius signale une parésie du droit interne et Buller constate que l'œil gauche de son malade est attiré en haut et en dedans, pendant une durée de six semaines, provoquant de la diplopie. Little note, immédiatement après l'accident, un blépharospasme très accusé des deux yeux, semblable à celui que l'on observe dans l'hystérie. Ce blépharospasme empêche l'examen ophtalmoscopique; il persiste avec la même intensité pendant treize jours. Dès lors le malade ouvrit légèrement les yeux, son état s'améliora de jour en jour jusqu'à guérison complète.

Un blépharospasme également très intense existait le lendemain de l'accident chez le malade de Le Roux et Renaud.

La paralysie du releveur de la paupière supérieure amenant le ptosis, est des plus fréquente. Maclean en cite un cas de peu de durée. Henrotay parle d'un ptosis léger; Knies observe un semi-ptosis au troisième jour, qui commence à diminuer vers le quinzième jour. Meyhöfer signale une ptose légère à gauche. Power décrit un ptosis complet; le malade ne peut absolument pas soulever la paupière; le lendemain l'amélioration commence et la guérison complète est obtenue au cinquième jour. Uhle signale un ptosis de l'œil droit, guéri en vingt-trois jours. Sämisch observe un ptosis de longue durée à l'œil droit; survenu trois jours après l'accident, il existe encore trois mois après; c'est à peine si à ce moment la paupière supérieure peut se soulever de moitié. L'amplitude du regard en haut est également dimi-

nuée. Dans la suite le ptosis disparut, mais la mobilité de l'œil vers le haut resta amoindrie. Le muscle droit supérieur est par conséquent entrepris dans ce cas.

Knies décrit un spasme du muscle ciliaire, provoquant de la myopie spastique.

### TROUBLES FONCTIONNELS

*Acuité visuelle.* — Le degré de vision, après les accidents provoqués par la foudre est des plus variable. Il est ordinairement en corrélation étroite avec les lésions anatomiques que décèle l'examen direct ou l'examen ophtalmoscopique. Quand il ne subsiste aucune lésion appréciable la vision n'est pas toujours parfaite; elle est même parfois fortement altérée. Dans ces cas, les auteurs rattachent l'amblyopie ou même l'amaurose soit à l'hystérie, soit à la névrose traumatique, soit à la simulation.

Voici tout d'abord les degrés d'acuité visuelle observés chez les malades dont le cristallin a été plus ou moins lésé.

Brixa constate, au bout de trois mois, une acuité visuelle de :

Œil droit = 6/36; avec cyl. + 1 D axe vertical = 6/24.

Œil gauche = 6/60; avec cyl. + 1 D axe 60° nasal = 6/36.

Au septième mois : Œil droit avec + 3 D = 6/60; œil gauche avec 4 D = 6/60.

Le malade de Buller a une acuité normale à droite et 1/2 à gauche, après plusieurs semaines. Downar note une amblyopie qui reste stationnaire pendant dix mois; à ce moment la vision de l'œil droit = 1/10; œil gauche = 1/50. Fage signale l'amaurose de l'œil atteint. Gonin observe chez son second malade, im-

médiatement après l'accident, de la simple perception lumineuse à droite et de la cécité à gauche.

Au 4<sup>me</sup> jour œil droit =  $1/10$ ; œil gauche =  $1/20$ .

Au 7<sup>me</sup> » œil droit =  $1/4$ ; œil gauche =  $1/20$ .

Au 10<sup>me</sup> » œil droit =  $1/3$ ; œil gauche =  $1/5$ .

Au 43<sup>me</sup> » œil droit =  $1/2$ ; œil gauche =  $1/3$ .

Au 3<sup>me</sup> mois œil droit =  $1/3$ .

Au 4<sup>me</sup> mois œil droit =  $1/3$  à  $1/2$ ; œil gauche =  $1/6$ .

Guzmann observe, vers la cinquième semaine, un affaiblissement de la vue chez son premier malade, tandis que chez le second la vue commence à faiblir à gauche dès le moment de l'accident pour être réduite, au dixième mois, à la perception lumineuse avec bonne localisation, alors qu'à l'œil droit la vision reste  $6/6$ . Knies voit son malade atteint d'amaurose complète à l'œil droit le troisième jour après l'accident, l'œil gauche ayant une acuité de  $1/2$ . Deux mois plus tard il notait à droite une bonne perception lumineuse avec localisation. Néanmoins après l'extraction de la cataracte pratiquée le troisième mois, le malade ne comptait les doigts qu'à 5 mètres avec + 10 D.

Laker constate une cécité complète pendant une semaine; ensuite la vision se rétablit et est de  $6/60$  à droite, de  $3/60$  à gauche au cours du sixième mois. Chez le malade de Leber, la vision ne commence à s'affaiblir que trois mois après l'accident; au bout de trois ans elle égale  $20/100$  à droite; à gauche faible perception lumineuse. Après l'extraction du cristallin à cet œil, le malade compte les doigts avec + 12 D. Le malade de Le Roux et Renaud est atteint de cécité complète le lendemain de l'accident; au dixième jour, il commence à compter les doigts; au cours du troisième mois, la vision se relève; œil droit =  $1/3$ , œil gauche =  $1/2$ . Dès ce moment, elle

reste stationnaire. Lingsch constate une diminution de la vision qui débute vers le huitième mois, s'accroît rapidement au point qu'un an après le traumatisme la vision est ramenée à la perception lumineuse. Après l'extraction de la cataracte, la vision = 6/6 avec + 12 D.

Le malade de Meyhöfer voit les objets comme à travers un brouillard le lendemain de l'accident. Le trouble est plus accentué à l'œil droit. Viennent ensuite des périodes d'amélioration et de diminution de la vue. Au vingt et unième jour, la vision de l'œil droit s'est améliorée au point d'être égale à 2/3 sans pourtant être aussi bonne qu'avant l'accident; à l'œil gauche, la vision s'est fortement affaiblie, le malade compte les doigts à 15 pieds. Pagenstecher note également une diminution de la vision qui ne débute qu'un certain temps après l'atteinte par la foudre.

Preindlsberger constate, chez ses malades, une amblyopie qui dure une semaine et s'améliore ensuite pour reparaître plusieurs mois après. Après l'extraction de la cataracte, l'acuité visuelle remonte respectivement à 6/10 et 6/20 avec des verres de + 11 D. Le malade de Ryerson atteint de cataracte voit les objets indistinctement dès le lendemain. La vision diminue graduellement pour redevenir bonne après l'extraction de la cataracte.

Santos Fernandez constate une perte rapide de la vue à l'œil droit. Le malade de Servais s'aperçoit, une heure après l'accident, qu'il distingue mal la lumière ainsi que les objets éclairés; le lendemain il existe un affaiblissement de la vue à droite. Celle-ci continue à baisser et se réduit à la perception lumineuse dans le courant du deuxième mois. La vue s'affaiblit progressivement dès le septième mois chez le malade de Verhaeghe. Au bout d'un an et demi, l'œil droit égale 1/40, l'œil gauche égale 1/8, sans correction par des verres. Quatre années après l'acci-

dent et après l'extraction de la cataracte de l'œil droit, la vision est de  $1/2$  avec  $+11$  D et celle de l'œil gauche de  $1/3$  avec cyl.  $0^{\circ} - 1$  D. Vossius opère son premier malade de cataracte double et lui trouve alors une acuité de  $20/70$ ; son second malade accuse une diminution de la vision dès le lendemain. Au treizième jour, œil droit =  $20/100$  avec  $-1.5$  D; œil gauche =  $1$ ; au troisième mois œil droit =  $20/50$ ; au cinquième mois œil droit =  $1/2$ ; œil gauche =  $1$ .

Dans la plupart des cas où le cristallin n'est pas lésé par la foudre, le trouble de l'acuité visuelle est insignifiant ou très grave. C'est d'ailleurs ce qui apparaît dans les observations suivantes. Beauvais constate une cécité complète; Brière également. Dans ce dernier cas, la diminution de la vision est rapide, puisque vingt-quatre heures après l'accident le malade ne perçoit déjà plus qu'avec peine la lumière. Cutler observe une amblyopie subite et définitive. Le malade de Gonin ne voit presque plus de l'œil droit le lendemain de l'accident. Au troisième jour, il existe une cécité complète à droite, alors qu'à gauche la vision reste normale. Au sixième jour il voit, de l'œil droit, les mouvements de la main. Quatre ans plus tard l'acuité visuelle de cet œil égale  $1/12$ . Henrotay constate une cécité subite; la vision est complètement rétablie le sixième jour. Le malade d'Iwanoff, le lendemain de l'accident, a la sensation de voir un brouillard qui voile les yeux; celui de Maclean, après quelques heures, reconnaît à peine les personnes, mais recouvre la vision petit à petit. Oliver constate une perte de la vision qui dure un certain temps; puis en une ou deux minutes elle se rétablit d'abord à gauche, ensuite à droite. Au bout de quatre mois la vision égale  $1/2$  à droite,  $1$  à gauche.

Pétréquin signale deux cas d'amaurose. Le premier s'améliore après un an, le second recouvre subitement la vue. Power constate la perte immé-

diante de la vision, qui s'améliore déjà dès le lendemain. A la fin de la semaine, la vue est bonne mais il persiste des pertes momentanées de la vision attribuées à la fatigue.

Reich observe un trouble de la vue de l'œil gauche le troisième jour; l'acuité visuelle est de  $1/2$ . Le malade de Röhmer n'a pas la vision altérée après l'accident; ce n'est que treize mois plus tard qu'il se plaint d'une diminution de l'acuité visuelle qui fait des progrès rapides, puisqu'en un laps de temps de deux mois, le malade peut à peine se conduire et ne parvient plus à lire. Deux ans après l'accident, il compte les doigts à 75 centimètres de l'œil droit et ne peut plus les compter du tout de l'œil gauche. Le second malade de Ryerson est aveuglé instantanément; au troisième jour, la vision commence à se rétablir et est revenue à la normale dans le cours de la huitième semaine. Il ne subsiste qu'un peu de difficulté à la lecture et aux travaux de près.

Sämisch observe, trois heures après l'accident, un trouble visuel très accentué de l'œil droit; la vue est réduite à la perception lumineuse. Le même état se maintient plus de trois mois. Dans la suite la vision s'améliore et atteint  $3/4$ . L'œil gauche est resté indemne. Les deux malades de Schmucker, ainsi que celui de St-Yves et celui de Richter perdent la vue. Le malade de Stellwag est subitement aveuglé, mais il est guéri au bout de huit jours. Uhle parle d'un trouble passager qui disparaît complètement. De Graefe décrit un trouble de la vue de l'œil droit, guéri en quelques semaines.

*Champ visuel.* — Il subit des variations relativement fréquentes, la plupart du temps sans aucun rapport avec les altérations visibles du fond de l'œil. Brixia trouve le champ visuel légèrement rétréci et un scotome paracentral dépendant de lésions choroïdiennes; Buller le trouve fortement

rétréci. Chez le premier malade de Gonin, le champ visuel, qui avait totalement disparu, reparaît vers le septième jour ; il ne reste plus qu'un large scotome central s'étendant à  $30^{\circ}$  dans tous les sens. Au cours de la quatrième année, il persistait encore un scotome relatif qui s'étend à  $35^{\circ}$ , excepté du côté externe où le champ visuel était normal.

Guzmann constate un champ visuel concentriquement rétréci, principalement du côté externe, après l'extraction de la cataracte ; de même, Leber. Iwanoff trouve un champ visuel rétréci. Le malade d'Oliver voit pendant quelques heures, devant les deux yeux, une tache sombre, centrale, grande au point de couvrir le visage d'une personne. Elle disparaît graduellement. Le lendemain, au travail, il voit au point de fixation une petite tache brillante, entourée d'une tache plus grande, sombre et ronde. Cette tache prend des formes variées : croix de Malte, étoile de couleur rouge à quatre rayons irréguliers que le malade dessine bien. Le scotome n'existe d'abord qu'à droite et n'apparaît à gauche que onze jours plus tard. Il montre des mouvements tournoyants très vifs. Ensuite de la métamorphopsie et de la micropsie apparaissent dans le domaine du scotome et les mouvements disparaissent petit à petit. Après quatre mois, le scotome central positif a disparu à droite, alors qu'à gauche il existe encore, dans le champ visuel, de petites taches, sans mouvements.

Une année après l'accident, la métamorphopsie et la micropsie n'ont pas encore disparu. Il fallut encore six mois pour arriver à la guérison complète.

Reich observe un fort rétrécissement du champ visuel, peu étendu d'un côté mais très prononcé dans sa majeure partie.

*Perception des couleurs.* — Elle peut être altérée dans la vision centrale ou dans la vision périphérique. Cutler remarque de l'anérythroopsie : le rouge

clair paraît jaune pâle; le rouge foncé, jaune foncé; l'orange, jaune, etc. La perception des couleurs a disparu chez le premier malade de Gonin, sauf celle du bleu perçue dans la région temporale. Chez son second malade, le champ visuel semble légèrement rétréci du côté externe pour le rouge et le vert, quatre mois après l'accident. Iwanoff découvre un rétrécissement du champ visuel pour toutes les couleurs, mais principalement marqué pour le bleu et le vert.

Leber ne signale qu'une altération minime de la perception des couleurs : le bleu paraît bleu vert. Le malade de Le Roux et Renaud est atteint d'érythroopsie pendant les deux heures qui suivent l'accident. Röhmer soumet son malade à l'épreuve des laines d'Holmgreen : il y a confusion du rouge avec le vert foncé, du jaune avec l'orange, du vert clair et du bleu avec le violet, du rouge avec le brun. Les couleurs très claires paraissent blanches ou grises. Le champ visuel est légèrement rétréci en dedans pour le rouge et le vert surtout à l'œil gauche. Vossius observe, à la septième semaine, à l'œil droit de son premier malade, un rétrécissement du champ visuel pour les couleurs dans la partie supéro-externe.

*Diplopie.* — Buller et Uhle l'observent, sous la dépendance de troubles musculaires.

*Douleurs.* — Les accidents oculaires que provoque la foudre sont fréquemment accompagnés de douleurs oculaires, orbitaires ou périorbitaires. Brix signale de fortes douleurs à l'œil droit; de même Jones et Guzmán pour les deux yeux. Iwanoff parle d'un éblouissement douloureux. Le malade de Le Roux et Renaud se plaint de picotements et d'une sensation de corps étranger dans les yeux. Six heures après l'accident débute une céphalée qui va en augmentant et, vers la trentième heure, les yeux sont fortement douloureux avec irradiation

vers les arcades sourcilières. Meyhöfer signale, en plus d'une céphalalgie qui occupe pendant quinze jours le côté droit de la tête et trois semaines le côté gauche, des douleurs spontanées et à la pression des globes oculaires.

Vossius décrit des douleurs oculaires et périorbitaires, à droite, au bout d'un mois chez son premier malade et des deux côtés chez son second malade.

Purtscher parle d'une sensation pénible qui existe dans les deux yeux et disparaît au bout de quinze jours, ne laissant après elle que de légers picotements.

*Photophobie.* — Ce symptôme se manifeste avec plus ou moins d'intensité, dès les premières heures qui suivent l'accident. Il est relativement fréquent. Brixa, Gonin, Le Roux et Renaud, Lingsch, Maclean, Meyhöfer, Purtscher, Ryerson, Silfvast, Vossius le signalent. Il persiste plus ou moins longtemps; il disparaît en quelques jours ou persiste plus d'un mois (Vossius), de deux mois (Ryerson), de trois ans (Le Roux et Renaud).

*Nyctalopie.* — Elle est signalée par Cutler et Pétrequin. Le malade de ce dernier auteur reconnaît, la nuit et dans l'obscurité, les moindres objets, mais cesse de voir au lever du jour.

*Larmoiement.* — Il existe dans un grand nombre de cas. Il a toujours disparu rapidement, excepté chez le malade de Le Roux et Renaud chez lequel il était encore très intense au vingtième jour et chez celui de Vossius, où il mit plus d'un mois à disparaître.

*Autres phénomènes subjectifs.* — Immédiatement après le traumatisme, le premier malade de Gonin voit des étincelles de l'œil droit; un malade de Jellinek croit voir la chambre dans laquelle il se trouve

au moment de l'accident, remplie de brouillard; un autre, d'Iwanoff, se plaint de scintillement.

Un malade de Guzmán perçoit encore des flocons noirs devant les yeux six semaines après l'atteinte par la foudre; celui de Leber voit encore des points noirs, trois ans après le traumatisme et après l'extraction de la cataracte. L'auteur en conclut que ce trouble de la vision doit être rattaché à des excitations rétinienne et non à des opacités du cristallin ou du corps vitré.

PRONOSTIC. — Le pronostic des accidents oculaires provoqués par la foudre apparaît clairement à propos de l'étude de chaque symptôme. Comme l'altération de l'organe de la vue est généralement très accentuée, le pronostic n'est en somme que l'expression de la durée du symptôme. On peut néanmoins résumer l'impression générale qui découle de l'étude des symptômes en disant que le pronostic est grave. En effet, les observations telles que celle de D. Little où l'accident se réduit à un blépharospasme qui dure treize jours, sans aucun autre trouble, sont des plus rares. Si l'accident avec suites bénignes est peu fréquent, l'accident grave, avec suites bénignes, ne l'est guère plus. Tel est le cas de cécité complète de Power, guérie en cinq jours.

La plupart du temps les accidents oculaires sont graves et ils le restent : témoin l'observation de Brixia où une forte inflammation des yeux se termina par une cataracte double. Mais les cas qu'il importe de connaître au point de vue de l'importance du pronostic sont ceux où les troubles immédiats sont anodins et où les suites sont graves. Tel est le cas de Pagenstecher où le trouble oculaire, au moment de l'accident, se réduisit à de l'injection de la conjonctive et où, un an plus tard, on constata une cataracte double et une atrophie des nerfs optiques.

### III

#### Accidents oculaires provoqués par les courts-circuits

Quand il y a court-circuit, c'est-à-dire quand le courant électrique de haute tension abandonne son fil conducteur pour suivre un autre chemin, où la résistance à son passage est moins grande, il peut se produire chez les personnes qui se trouvent dans le voisinage, des accidents oculaires variés. On peut diviser ceux-ci en deux classes distinctes, soit que le court-circuit passe par le corps même de la personne, soit qu'il éclate devant elle et l'éblouisse.

##### I. ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LES COURTS-CIRCUITS QUI PASSENT PAR LE CORPS.

COMMENT CES ACCIDENTS SE PRODUISENT. — Le malade de Bistis est traversé par un courant de 550 volts, du corps en contact avec le pôle positif, au sourcil droit en contact avec le pôle négatif. Il reste trois heures sans connaissance. Les malades de Brose, employés aux tramways électriques, reçoivent une violente secousse et voient en même temps une forte étincelle; l'un d'eux demeure inconscient pendant un certain temps.

Le malade de Desbrière et Bargy reçoit une décharge électrique d'une intensité de 20,000 volts, en nettoyant un transformateur électrique. Il perd connaissance et ne revient à lui qu'après un quart d'heure de tractions rythmées de la langue et de respiration artificielle. Les mêmes manœuvres sont employées

dans le cas signalé par Dor, où un court-circuit d'un courant de 13,400 volts projette le malade, évanoui, sur le sol. Les malades de Haab et de Terrien sont traversés par des courants électriques en travaillant à des dynamos. Ce dernier malade, traversé par un courant de 550 volts, est relevé sans connaissance et ne revient à lui qu'au bout de deux heures.

Un courant d'une intensité égale atteint un des malades de Leplat.

Dans le cas de Le Roux un courant de 2800 volts, produit une commotion violente et laisse le malade une demi-heure sans connaissance. L'ouvrier dont parle Rivers, en touchant une conduite électrique avec un instrument tenu de la main droite, frôle en même temps du coude droit une machine dynamo. Il reçoit une décharge évaluée à 550 volts et 1000 ampères. Il roule sur le sol. Le malade de Schirmer est atteint par un court-circuit, en soudant un conducteur non isolé, un fil de cuivre étamé, et en touchant en même temps un fil extérieur conduisant un courant produit par une dynamo.

Parfois les malades sont atteints par les fils électriques conducteurs à haute tension, qui cassent et tombent à la rue. Tel est le cas de Kretschmer et celui de Ulbrich. Ce dernier malade est un cocher qui en voulant enlever un fil électrique tombé sur son cheval, reçoit une forte secousse qui le fait tomber à terre. Il reste un quart d'heure sans connaissance.

EXEMPLE D'UN ACCIDENT OCULAIRE PRODUIT PAR LE PASSAGE D'UN COURT-CIRCUIT PAR LE CORPS. — Voici la relation d'un cas de Terrien qui donne une idée de la manière habituelle dont se succèdent les symptômes :

M. R..., 26 ans, employé au chemin de fer métropolitain en qualité d'électricien.

Le 2 mai 1908, à 9 heures et demie du matin, alors qu'il travaillait à la réparation d'une machine, il toucha, par mégarde, avec la main une barre de connexion dans laquelle passait un courant de 550 volts. Aussitôt, il perdit connaissance, ne ressentit même aucune douleur, et ne se rappela les circonstances de l'accident que deux heures après, au moment où il revint à lui.

Transporté à l'hôpital Saint-Antoine, salle Velpeau, il y resta cinq jours, ne vit rien pendant trois jours, mais ceci était dû à l'œdème des paupières et à ce fait qu'il ne pouvait ouvrir les yeux. Ne présentant que des brûlures du front au troisième degré, il fut renvoyé faute de place. C'est alors que le malade fut examiné par nous le 9 mai, soit sept jours après l'accident.

A ce moment, il présente à la région frontale droite et aux deux tempes des brûlures en voie de réparation et recouvertes de larges plaques noirâtres de sphacèle, qui tombèrent les jours suivants, laissant après elles une surface granuleuse qui se cicatrisa rapidement pour laisser les lésions constatées aujourd'hui : cicatrices plates, déprimées, d'une étendue variant entre une pièce de un à deux francs et localisées à la tempe droite, à la partie supéro-externe de la région frontale et à la tempe gauche.

Le 9 mai, au moment du premier examen, on constatait une injection diffuse de la conjonctive des deux yeux sans aucune trace de sécrétion, sensation de brûlure et démangeaisons du côté des paupières. Examen microscopique de la sécrétion négatif. Photophobie peu intense; le malade se plaint seulement de ne pouvoir fixer la lumière vive, et même avec des lunettes fumées teinte n° 3, il ne peut la supporter.

Fond d'œil normal; aucune altération de la papille, acuité visuelle =  $\frac{1}{3}$  à droite, une demi à gauche, mais le malade arrive très difficilement à fixer et doit se reposer quelques instants après la lecture d'une lettre ou deux. Champ visuel normal.

Réflexes pupillaires un peu paresseux à la lumière, bien conservés à l'accommodation et à la convergence.

Les jours suivants, les phénomènes réactionnels diminuent, la vision redevient normale, la lumière est mieux tolérée et le malade est congédié définitivement le 27 mai.

Il revint alors le 31 juillet, se plaignant de troubles visuels du côté droit, dont il s'est aperçu la veille par hasard en travaillant. Il ferma l'œil gauche et remarqua que la vision était trouble à droite et qu'il ne pouvait rien distinguer de cet œil. L'acuité visuelle, en effet, le 31 juillet, atteint à peine  $1/10$  et on remarque dans le champ pupillaire à l'éclairage ophtalmoscopique un léger nuage qui tranche sur le fond rouge du champ pupillaire et empêche l'examen du fond de l'œil. Il se montre formé, à l'éclairage oblique et à l'éclairage ophtalmoscopique, d'un pointillé occupant les couches sous-corticales de la lentille et surtout marqué à l'équateur et dans la région corticale antérieure voisine de ce dernier.

Réflexes pupillaires bien conservés à la lumière et à l'accommodation. Aucune injection du globe oculaire.

La chambre antérieure n'est pas effacée. Œil gauche normal.

Le malade accuse des douleurs névralgiques siégeant dans la région péri-orbitaire droite, surtout marquées le matin au réveil. Pression douloureuse à l'émergence des nerfs sus- et sous-orbitaire du côté droit.

Aucun trouble de sensibilité cutanée.

Peu à peu la cataracte se compléta en même temps que la vision diminuait régulièrement. En outre du semis punctiforme localisé au voisinage de l'équateur, apparurent des stries linéaires empiétant peu à peu vers le pôle du cristallin, si bien que bientôt l'opacité devint totale. Vers la fin du mois d'août, il n'était plus possible de percevoir avec le miroir le reflet rouge du fond de l'œil. La pupille prenait une teinte laiteuse et la chambre antérieure s'effaçait en partie.

Actuellement, le malade montre, à droite, une cataracte molle, laiteuse, moyennement intumescence, la chambre antérieure est beaucoup moins profonde de ce côté que du

côté demeuré sain et la vision est réduite à la sensibilité lumineuse.

Il se plaint, en outre, de douleurs névralgiques localisées à la région frontale et temporale gauches, surtout marquées au réveil. Puis elles diminuent pour reparaitre vers la fin de la journée, mais ne troublent pas le sommeil. Il éprouve aussi, dit-il, des picotements du côté du cul-de-sac conjonctival, mais l'œil gauche ne présente aucune modification et l'acuité visuelle est sensiblement normale.  $V=2/3$ .

Santé générale excellente, le malade n'a jamais fait aucune maladie, il n'a jamais eu la syphilis, antécédents héréditaires nuls.

#### ALTÉRATIONS DES DIVERSES PARTIES DE L'ŒIL ET TROUBLES FONCTIONNELS PROVOQUÉS PAR LES COURTS-CIRCUIT TRAVERSANT LE CORPS.

*Accidents généraux.* — Les lésions oculaires existent rarement à elles seules. D'autres parties du corps sont lésées simultanément. Les brûlures sont très fréquentes. Elles siègent au côté de la face et au bras droit (Desbrière et Bargy) à la région pariétale droite (Dor), à la plante des pieds, à la cuisse et au coude à droite, à l'épaule gauche et à la moitié gauche du cuir chevelu et de la face (Le Roux), à la face (Terrien), à la face et au bras droit, semblable à la brûlure produite par de l'eau bouillante (Rivers). Immédiatement après l'accident, on constate du vertige (Haab) qui peut durer plusieurs heures (Ulbrich). Parfois on note de la céphalalgie (Ulbrich) qui peut être localisée à l'arrière de la tête et être plus intense à gauche (Haab). Dans un cas il y a de la paralysie de la moitié gauche de la face et de la moitié droite du corps (Kretschmer); dans un autre cas de la surdité à gauche persistant pendant quatre mois (Le Roux).

*Paupières. Sourcils. Cils.* — Les sourcils et les

cils de l'œil gauche sont brûlés chez le malade de Le Roux; ces brûlures s'étendent aux paupières qui restent œdématisées pendant plusieurs semaines. Ce sont également des brûlures qui produisent l'œdème considérable des paupières de l'œil droit chez le malade de Desbrière et Bargy et les nombreuses vésicules cutanées sur les paupières du malade de Rivers. Brose signale une forte congestion palpébrale et Dor du gonflement et un œdème notable des paupières. Chez le malade d'Ulbrich apparaît au treizième jour après l'accident, un herpès zoster ophtalmique à droite qui dure six jours. Le malade de Bistis présente à l'œil droit, un mois après l'accident, un lagophtalmos de trois à quatre millimètres, résultant d'un raccourcissement de la paupière supérieure dû à une cicatrice siégeant dans le sourcil.

*Conjonctive.* — L'hyperémie de la conjonctive est fréquente. Elle est légère et apparaît immédiatement (Haab); persiste quelques jours (Terrien) ou plusieurs semaines (Le Roux); se manifeste d'une manière intense après quelques heures (Brose); est encore manifeste un mois après, dans les parties conjonctivales exposées à l'air (Bistis). La conjonctive peut être le siège d'un chémosis considérable (Desbrière et Bargy, Dor). Dans un cas, la conjonctive se couvre d'un exsudat pareil à celui que produit le nitrate d'argent en solution concentrée (Rivers).

*Cornée.* — Seul le malade de Rivers présente des altérations des cornées. Toutes deux paraissent louches, présentent un trouble laiteux. Au troisième jour une légère escarre cornéenne se détache des parties profondes; l'épithélium a seul été détruit. Au onzième jour, les cornées redeviennent transparentes.

*Iris.* — Chez le malade d'Ulbrich, quatorze jours

après l'accident, la pupille droite mesure 5 1/2 millimètres, la gauche 4 1/2 millimètres. Toutes deux sont sans réaction. Dor décrit une iridocyclite hémorragique à l'œil droit.

Le trouble pupillaire le plus fréquent et que l'on constate immédiatement après l'accident est un miosis très marqué. Brose, Leplat, Haab le signalent. Ce dernier auteur remarque en même temps de l'inégalité pupillaire; la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche.

*Cristallin.* — Jusqu'à ce jour cinq auteurs ont observé des lésions cristalliniennes chez des malades directement atteints par des courts-circuits. Parmi ces auteurs ne figure pas Brixia, parce que sa malade est victime d'un accident produit par la foudre et non par un court-circuit. C'est donc à tort que certains auteurs classent la malade de Brixia dans la catégorie des accidents par courts-circuits.

Bistis, un mois après l'accident, constate à l'œil droit de son malade, un trouble dans la partie antérieure et postérieure du cristallin. Ce trouble apparaît comme poussiéreux, composée de tout petits points. Il rend difficile l'examen du fond de l'œil. Quatre mois après l'accident la cataracte est complète et présente un aspect laiteux. Le cristallin de l'œil gauche reste intact. Desbrière et Bargo décrivent au quinzième jour une altération du cristallin de l'œil droit qui reste stationnaire; au dix-huitième mois, elle n'a pas changé. Des points d'opacification, caractérisés par un semis abondant de taches, les unes punctiformes, les autres linéaires, sont répandus sur toute la surface cristallinienne, mais prédominent à l'équateur de la lentille. Ces opacités sont sous-capsulaires. Rien de semblable n'existe dans la partie postérieure du cristallin.

Dor aperçoit chez son malade, six mois après le

court-circuit, des grandes taches noires disposées en couronne dans la région sous-corticale du cristallin droit. Egalemeut six mois après l'accident, Le Roux trouve déjà une cataracte complète, à gauche, molle et d'aspect laiteux. Trois ans et demi plus tard la cataracte a une tendance à devenir calcaire et il constate, sur la cristalloïde antérieure, de petites formations crétaées assez étendues.

Un peu moins de trois mois après l'accident, Terrien constate, chez son malade, une cataracte à droite, limitée aux couches sous-corticales. Dès ce jour le trouble du cristallin augmente et en six semaines la cataracte est totale.

Ces troubles du cristallin caractérisent les accidents provoqués par un court-circuit, lorsqu'il passe par le corps du malade. Lorsque le court-circuit éclate en une grande étincelle devant les yeux du malade, sans l'atteindre et lui donner une forte secousse, le cristallin reste intact. La pathogénie n'est pas la même dans les deux cas. Elle explique, ainsi qu'on le verra plus loin, la différence des lésions.

En résumé, les troubles du cristallin sont limités à un seul œil, apparaissent tardivement (de quinze jours à six mois après l'accident) et opacifient totalement le cristallin en un temps très court, quatre mois et demi au maximum (à l'exception du cas de Desbrière et Bargy où la cataracte reste partielle).

Cette unilatéralité, cette apparition tardive et cette maturation rapide de la cataracte permettent-elles de la distinguer nettement de la cataracte due à la foudre. Non ; les cas mentionnés sont trop peu nombreux pour permettre une conclusion, d'autant plus que l'un d'eux, celui de Desbrière et Bargy, ne présente pas la même évolution que les autres. Quand, sur cinq cas, on trouve déjà une exception, cela engage à une extrême prudence dans l'induction.

*Corps vitré.* — Schirmer constate de fines opacités dans le corps vitré de l'œil gauche.

*Rétine.* — Brose observe de la dilatation des vaisseaux de la rétine. Schirmer note du rétrécissement des artères, de la dilatation des veines rétiniennes et des lésions de chorioretinite dans la région maculaire. Ces lésions sont décrites dans l'observation de Schirmer publiée plus loin *in extenso*.

Haab, dès le lendemain de l'accident, constate les lésions maculaires suivantes à l'œil droit, alors qu'à l'œil gauche la macula est intacte : toute la région maculaire présente un trouble laiteux, moins prononcé au centre, ce qui permet d'apercevoir la fovea centralis de teinte rougeâtre. Au bord supérieur de la macula, disposées en arc, existent des taches nombreuses, d'un blanc jaunâtre, de forme irrégulière et de grandeurs variées, mesurant un à deux diamètres des grosses artères. Quelques taches semblables existent au fond de la fovea. On ne pourrait exactement localiser ces taches soit dans la rétine elle-même, soit dans l'épithélium pigmenté. Elles sont néanmoins moins blanches que celles que l'on observe dans la rétinite albuminurique ou diabétique. En dehors de la région maculaire, la rétine est intacte. Au huitième jour il existe encore un léger trouble ; au treizième jour le trouble a disparu, les taches sont moins claires et plus petites. En six semaines le fond de l'œil a repris son aspect normal.

*Nerf optique.* — Dans le cas d'Ulbrich il s'agit d'une atrophie double des nerfs optiques, complète à droite, incomplète à gauche.

*Muscles.* — Ulbrich constate, au quatorzième jour, un ptosis des deux yeux qui donne au malade un aspect endormi. A l'œil droit il existe une forte divergence, sous la dépendance de la paralysie du nerf oculo-moteur commun.

### TROUBLES FONCTIONNELS

*Acuité visuelle.* — Chez le malade de Bistis le trouble de la vue débute à droite un mois après l'accident. Avec +2 D la vision égale 6/8. Au quatrième mois, après l'extraction de la cataracte, avec +12 D, la vision égale 5/12; le malade lit Sn 0,6 avec +16 D, cyl. 0°+1 D. La vue de l'œil droit du malade de Desbrière et Bargy descend à 8/10, dès le quinzième jour. Dor signale un trouble de la vue de l'œil droit dès le lendemain de l'accident. La vision de cet œil s'améliore ensuite rapidement alors qu'elle commence à s'affaiblir à gauche. Au sixième mois, elle est normale à droite et égale 1/8 à gauche. Le malade de Haab est complètement aveugle immédiatement après l'accident; la vue s'améliore rapidement à gauche et revient à l'unité; à droite, elle reste à 3/18, sans aucune amélioration par des verres. Le lendemain la vision de l'œil droit est de 3/10 et de 3/6 avec —0,5 D. Vingt jour plus tard elle égale 3/4 avec +0,5 D; deux mois plus tard, avec le même verre, elle est revenue à la normale.

Kretschmer voit, chez son malade, la vision abolie pendant un certain temps. A gauche la cécité reste complète; à droite, la vision revient dans la moitié externe du champ visuel.

Leplat note une acuité de 5/6 et Jaeger n° 3 avec +3 D (emmétropie). Quinze jours plus tard, l'acuité est de 5/9.

Dans le cas de Rivers, la vision est réduite à la perception lumineuse au moment de l'accident. Au onzième jour, à droite, on constate 20/200 et à gauche 20/40. La vision continue à s'améliorer rapidement. Le malade de Schirmer, au moment où il ressent une forte secousse, voit devant les yeux une lumière éclatante qui l'aveugle complètement. La vision revient à la normale. Au septième mois après l'accident, elle commence à faiblir; à droite, elle égale

1/5 sans verres et 8/25 avec — 2,5 D; à gauche, 5/50 sans verres et 8/25 avec — 3 D. A l'issue du traitement : à droite 3/50 sans verres et 6/30 avec — 2,75 D; à gauche 2/50 sans verres et 6/30 avec — 3 D.

La vue commence à baisser dès le lendemain de l'accident, chez le malade d'Ulbrich; au troisième jour, il ne voit plus rien de l'œil droit. La vision reste abolie à cet œil; à gauche, elle est de 5/20 au quatorzième jour; elle descend ensuite à 1/10; ce degré d'acuité se maintient.

Le malade de Le Roux commence à se plaindre d'un affaiblissement de la vue de l'œil gauche, trois mois après l'accident. Au sixième mois, l'acuité visuelle est de 2/3 à droite et est déjà réduite à la perception lumineuse à gauche. La vision n'a plus varié au bout de trois ans et demi.

*Champ visuel.* — Dor remarque un rétrécissement du champ visuel de l'œil droit, en forme de coin, d'environ 1/8 de la surface du champ. Haab parle d'une diminution de la vision sous le point de fixation, dans une région mal limitée. Schirmer relève un champ visuel très limité pour les objets blancs; il varie entre 10° et 20°. Dans le cas d'Ulbrich, il y a un rétrécissement concentrique à l'œil gauche, surtout accusé du côté nasal.

*Perception des couleurs.* — Le champ visuel pour les couleurs est sensiblement rétréci, concentriquement, chez le malade de Schirmer (bleu nasal 20°; temp : 35°; au-dessus et en dessous 20°; rouge 20°, vert de 10° à 15°).

*Douleurs.* — Les malades de Brose et de Haab ressentent de fortes douleurs dans les yeux; le malade de ce dernier auteur se plaint de douleurs plus intenses à droite, semblables à celles que produirait une piqure d'aiguille dans l'œil.

*Photophobie.* — Elle survient immédiatement après l'accident. Dor, Leplat et Rivers la signalent. Chez le malade de Leplat elle est très intense et elle n'a rien perdu de son intensité au huitième jour; chez le malade de Rivers, elle existe encore au huitième mois.

*Larmoiement.* — Brose le constate chez un de ses malades.

*Asthénopie accommodative.* — Elle est signalée par Dor, Leplat et Rivers. Ce dernier la constate encore huit mois après l'accident.

PRONOSTIC. — POINT DE VUE PROFESSIONNEL  
(ACCIDENT DU TRAVAIL).

Ainsi que le dit Le Roux, il faut être réservé quant au pronostic. A côté de cas guéris en quelques heures ou quelques jours (Brose), d'autres demandent des mois (Rivers). Et combien qui ne guérissent jamais! La symptomatologie montre la gravité et la durée des différents cas.

Les accidents oculaires provoqués par les courts-circuits frappent généralement des ouvriers. Ceux-ci sont protégés par la loi sur les accidents du travail. Il faut par conséquent envisager la question au point de vue de l'incapacité du travail qui résulte de ces accidents et l'évaluer, qu'il s'agisse d'une incapacité temporaire ou permanente, partielle ou totale.

Dor estime que son malade, en raison de la réduction à  $1/8$  de l'acuité visuelle centrale de l'œil gauche, en raison d'une parésie accommodative de 2 D due à la cataracte et en raison de la limitation du champ visuel de l'œil droit, est atteint d'une incapacité permanente partielle comprise entre 12 % et 18 %. Il ajoute que l'évolution des troubles dus à la fulguration étant très variable, il fait toutes réserves

pour l'avenir, au point de vue d'une amélioration ou d'une aggravation possible.

Schirmer estime que dans son cas, les lésions étant bien sous la dépendance du court-circuit, il faut un dédommagement pour la diminution de la capacité de travail. Comme l'acuité visuelle est fortement diminuée et le champ visuel rétréci, le malade ne peut continuer sa besogne d'électricien; il ne peut plus guère exercer d'autre métier que celui de garçon de courses, par exemple. La diminution de la capacité de travail doit être évaluée à 50 %. Il faut également ajouter qu'une aggravation est possible et qu'en quelques années le malade peut devenir aveugle. Si cette diminution de l'acuité visuelle se produit dans la suite, on doit la considérer comme la conséquence directe de l'accident.

#### Observations inédites (1)

OBSERVATION I (D<sup>r</sup> LEPLAT, Liège). — *Le 5 octobre 1908.* — Un ouvrier de 45 ans, qui a été traversé par un courant de 550 volts, le 2 octobre, présente une forte photophobie, pas de congestion des conjonctives, des pupilles très étroites qui réagissent. Le fond des yeux est normal. Vue 5/6 à chaque œil. Emmétropie. Lit Jøeger n° 3 avec + 3 D.

*Le 13 octobre.* — La photophobie est toujours aussi intense; il s'y joint du blépharospasme; pas de rougeur des conjonctives; yeux normaux. V = 5/9.

*Le 22 octobre.* — Même état. Le blessé retourne en Allemagne.

---

(1) Ces observations m'ont été envoyées, en réponse à une demande de relation de cas non encore publiés. Je remercie bien vivement les confrères qui me les ont envoyées ainsi que ceux qui ont bien voulu me répondre.

OBSERVATION II (Prof. SCHIRMER, Strasbourg). — W B..., de Kiel, électricien, entre le 10 avril 1907, à la clinique ophtalmologique de Strasbourg. Il déclare que sa vue baisse de plus en plus depuis le mois d'octobre 1906, alors qu'il voyait bien avant cette date. Il attribue cette diminution de la vision à un accident provoqué par un court-circuit le 19 octobre 1906. Le malade aurait provoqué un court-circuit en soudant un conducteur non isolé, de cuivre étamé, et en touchant un fil extérieur conduisant un courant produit par une dynamo.

B... ressentit une forte secousse électrique, vit devant les deux yeux un éclat lumineux intense et fut aveuglé complètement pendant longtemps. Quelque temps après, la vue redevint normale. Le malade ne déclara pas l'accident immédiatement, parce qu'il ne pensait pas qu'il aurait eu des suites.

Depuis cette époque la vision s'affaiblit continuellement.

A son entrée à la clinique, le 10 avril 1907 :

V=O D=1/5 sans verres et 8/25 avec — 2.5 D.

V=O G=5/50 sans verres et 8/25 avec — 3 D.

Extérieurement, les yeux paraissent normaux; les pupilles réagissent bien. A l'ophtalmoscope, on trouve, des deux côtés, de grandes altérations de la rétine et de la choroïde. A cause de la rareté du cas et des contestations possibles pour le diagnostic, je trouvai nécessaire d'examiner avec soin et en détails, les lésions du fond de l'œil. Des deux côtés on trouve les milieux réfringents clairs; à gauche, néanmoins, il existe de très fines opacités dans le corps vitré. Les papilles sont rouges, comme imbibées d'hémoglobine; du côté temporal elles présentent un staphylome étroit, de couleur rose clair, couvert par la rétine grise étalée en stries radiaires bien nettes. Les bords des papilles sont troubles et flous. Le voisinage immédiat des papilles est également légèrement trouble. Les veines de la rétine sont dilatées et tortueuses; les artères plus rétrécies que normalement. Le trouble rétinien, avoisinant la papille, s'étend davantage du côté de la

macula où la rétine paraît grisâtre. Au centre de la macula existe une tache d'un rouge intense, du diamètre d'une demi papille, en hauteur et en largeur, avec des bords très nets et traversée par de fins tractus fibreux. A l'image droite, on voit sur cette tache rouge des petits points jaunâtres et des amas de pigment sous l'aspect de petits points très ténus.

Dans le voisinage de la papille, on trouve de nombreuses stries blanchâtres, très fines, en partie disposées d'une façon rayonnante; quelques-unes changent de forme et de position par les mouvements du miroir (forme de plis). En examinant le voisinage de la papille à l'image droite, on voit, à travers le trouble de la rétine, de fines taches rosées et de minuscules amas de pigment. Les vaisseaux de la choroïde apparaissent, à certains endroits, comme de larges bandes de couleur orange. A l'image renversée, le fond de l'œil, un peu trouble, apparaît uniformément brun rougeâtre. A environ trois à quatre diamètres papillaires de la papille, les altérations choroïdiennes augmentent, les points jaunes deviennent plus grands et la pigmentation toujours plus irrégulière. A environ huit à dix diamètres papillaires de la papille, l'épithélium pigmentaire de la rétine a presque totalement disparu. A sa place, on trouve, dans la rétine, des amas de pigment, tantôt sous l'aspect de cellules osseuses, tantôt allongés le long des gros vaisseaux, auxquels ils adhèrent comme un fourreau. A la périphérie, le pigment de la rétine devient de plus en plus épais, de telle sorte qu'on ne voit, dans ces gros amas de pigment, que des vides relativement petits et que le fond de l'œil paraît tout à fait noir à certains endroits. En quelques points, la choroïde présente une atrophie sous forme de carte géographique, colorée du blanc au rose. Par conséquent, il y a chez ce malade une atrophie de la rétine, qui est si intense dans la région maculaire qu'il y a là comme un trou dans la rétine. Les altérations de la rétine dépendent surtout de la maladie des petits vaisseaux de la choroïde (chorio-capillaire). La preuve en est dans les nombreux points jaunes du fond de l'œil et la disparition de l'épithélium pigmentaire qui a quitté sa place

normale et se trouve dans la rétine elle-même, sous l'aspect des masses pigmentaires décrites plus haut. Il ne s'est produit aucun changement dans le fond de l'œil pendant toute la durée du traitement et le séjour du malade à la clinique.

Nous avons essayé d'agir sur l'affection de la choroïde par un traitement mercuriel. Malgré l'emploi de 150 grammes d'onguent mercuriel, il n'y a pas eu d'amélioration; de même le traitement par d'autres médicaments ou des lunettes, n'a amené aucun changement dans l'affection oculaire. L'acuité visuelle, au contraire, a encore diminué; à droite : 3/50 sans verres; 6/30 avec — 2.75 D; à gauche : 2/50 sans verres; 6/30 avec — 3 D. Le champ visuel est très restreint pour les objets blancs, bien éclairés; il s'étend à 10° et 20°; pour les couleurs il est sensiblement rétréci concentriquement (vert : 10° et 15° — rouge 20° — bleu, nasal 20°, temp. 35°, au-dessus et en-dessous 20°).

L'histoire de ce cas fait penser à plusieurs causes. Tout d'abord il se peut qu'il s'agisse d'une affection congénitale que le malade ne soupçonnait pas, alors qu'elle augmentait petit à petit, ne devenant gênante pour lui que lorsqu'elle atteignit un degré relativement prononcé. La maladie, à laquelle on songe, est la rétinite pigmentaire. L'image du fond de l'œil diffère par des points importants de celle de la dégénérescence congénitale de la choroïde et de la rétine (rétinite pigmentaire). Il manque la couleur typique du fond de l'œil de la rétinite pigmentaire, la disposition particulière du pigment de la rétine, l'atrophie caractéristique du nerf optique. Les recherches faites chez les parents et chez un frère du malade n'ont trouvé aucune altération qui permette d'établir qu'il s'agit d'une affection familiale. D'après les dires du malade et de sa famille, il n'existe aucune maladie semblable chez aucun membre de la famille. Toutefois on ne peut pas exclure la possibilité d'une maladie familiale, qui existerait chez des membres de la famille que nous ne connaissons pas.

Dans une seconde hypothèse, les altérations oculaires auraient en effet apparu après le court-circuit, ainsi que le prétend le malade.

De tels cas n'ont pas encore été signalés. A la clinique de Leipzig, il y a quelques années, Kiribuchi (*Graefe Archiv. f. Ophthalm.*, Bd 50, p. 1) a fait des expériences sur les animaux, pour savoir si des décharges électriques qui traversent le corps du lapin peuvent produire des altérations du côté des yeux. Dans ces expériences, on déchargea des bouteilles de Leyde à travers le corps de lapins, en employant une intensité telle que les animaux ne fussent pas tués mais que leur corps fut parcouru par des secousses rapides. En plus d'altérations d'autres parties de l'œil (œdème de la conjonctive, trouble de la cornée, hyperémie ciliaire, trouble total ou partiel du cristallin) on trouva des changements notables du côté de la choroïde et de la rétine. Déjà un quart d'heure à une demi-heure après la décharge électrique, on trouva de la dégénérescence dans la rétine. Deux à cinq heures après la décharge, on trouva un exsudat fibrineux entre les cellules épithéliales pigmentaires et les cônes et les bâtonnets; après dix à vingt-quatre heures, les cônes et les bâtonnets étaient détruits pour la plupart, les cellules épithéliales pigmentaires, fortement altérées et les cellules des zones nucléaires externe et interne, de même que les cellules ganglionnaires, fort dégénérées. Le corps vitré contenait un exsudat fibrineux et quelques leucocytes.

Après quatre ou cinq jours, on trouva, dans la rétine, de tels changements, que sa structure était absolument méconnaissable : la plupart des cônes et des bâtonnets manquaient, la rétine se confondait avec la choroïde; les cellules épithéliales pigmentaires s'étaient logées dans la choroïde; la rétine contenait de nombreuses cellules dégénérées et des corpuscules pigmentaires; les couches réticulaires interne et externe avaient disparu; des cellules du tissu conjonctif ainsi que des fibrilles conjonctives avaient envahi la rétine. Ces altérations se rencontrèrent d'une manière plus ou moins accusée, chez différents animaux.

Chez un lapin qui survécut 108 jours, il se développa un riche tissu conjonctif sur la papille et au pourtour. Si nous comparons les altérations décrites plus haut et obtenues expé-

rimentalement, avec celles que nous observons dans la rétine et dans la choroïde du malade, nous trouvons, dans les deux cas, une ressemblance frappante. Les mêmes lésions qu'on voit chez le malade à l'ophtalmoscope, s'expliquent par les changements microscopiques trouvés chez les animaux.

Dans les deux cas la rétine est fortement atrophiée; elle l'est complètement dans la région maculaire du malade (trou dans la macula). Dans les deux cas, l'épithélium pigmentaire de la rétine est détruit, pour la plus grande partie, et s'est transporté dans la rétine. Chez l'animal, on trouve des fibrilles de tissu conjonctif et, plus tard, des formations riches en tissu conjonctif, dans la rétine; c'est également par de nouvelles formations de tissu conjonctif que l'on comprend le mieux les stries blanches observées chez le malade. Les opacités du corps vitré se retrouvent également chez les animaux. Il en résulte qu'il paraît, non pas certain, mais vraisemblable, que les lésions du fond de l'œil du malade furent la conséquence d'une décharge électrique (court-circuit). La similitude entre le résultat des expériences et celui de l'examen ophtalmoscopique des yeux du malade est si grande, qu'il est des plus probable qu'il s'agit ici des suites d'un accident.

S'il existe réellement une relation entre l'accident et les lésions que l'on observe, il faut un dédommagement pour la diminution de la capacité de travail. Celle-ci est fortement diminuée, non seulement parce que l'acuité visuelle est très amoindrie, mais encore parce que le champ visuel est rétréci et parce que le malade ne voit guère, dès que l'intensité lumineuse baisse. Le malade ne peut continuer son métier d'électricien. Il doit dorénavant exercer un métier facile, comme celui de garçon de courses, par exemple. J'évalue la diminution de la capacité de travail à 50 %. Il faut ajouter qu'il est probable qu'il y aura une aggravation, qui peut aller jusqu'à la cécité complète en quelques années. Et cette aggravation devra être considérée comme étant sous la dépendance directe de l'accident.

## II. ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LES COURTS-CIRCUITS PRODUISANT UNE FORTE ÉTINCELLE DEVANT LES YEUX ET NE PASSANT PAS PAR LE CORPS.

COMMENT CES ACCIDENTS SE PRODUISENT. — L'étincelle violente, qui éclate par le court-circuit, dans le voisinage des yeux du malade, se produit de manières variées.

Le malade de Bettremieux, contremaître de tissage, était occupé à remplacer un plomb à une canalisation électrique, quand il se produisit un court-circuit qui l'aveugla pendant une dizaine de minutes; il travaillait dans une obscurité presque complète et l'arc voltaïque jaillit à dix centimètres à peine de son œil droit, l'œil gauche étant protégé par une poutre en bois.

Le court-circuit, cause des accidents observés par Coullaud, se produisit entre deux gros câbles parallèles en cuivre, de 84 centimètres de section, 350 volts, et il forma un arc voltaïque de 85 centimètres de longueur. Les pompiers appelés pour éteindre un commencement d'incendie restèrent, au nombre de huit, exposés au foyer électrique pendant 40 à 45 minutes, les uns à une distance de 1 à 2 mètres, les autres de 50 centimètres à 1 mètre. Le malade de Leber, travaillant à un moteur à courant continu (260 H. P., 500 volts, 475 ampères) entendit une forte détonation et fut atteint par un court-circuit. En réalité il ne fut pas atteint directement par la décharge électrique; mais, ébloui par une forte étincelle, il tomba en arrière sur un autre ouvrier. Le Roux soigna un ouvrier qui, dans le but de faire disparaître une flamme de 8 centimètres de longueur sur 6 à 7 centimètres de largeur, produite par un court-circuit, travailla en fixant la flamme pendant 4 minutes.

Le malade d'Uthoff fut aveuglé pendant vingt

secondes de l'œil gauche, par un court-circuit qui se produisit pendant qu'il vérifiait une lampe à arc, en fermant l'œil droit pour mieux viser de l'œil gauche. Mon malade établit un court-circuit en touchant avec une clef un fil conduisant un courant de 220 volts.

Les ouvriers du Métropolitain, au nombre de 45, examinés par Terrien, furent atteints de diverses manières. Tantôt, c'est le disjoncteur (interrupteur) qui, sous une influence quelconque, saute, et un court-circuit se produit devant les yeux du wattman, très près de lui; le disjoncteur étant placé un peu au-dessus de lui et à droite. Ailleurs, c'est un ouvrier en train de réparer la voie ou une machine au repos, et qui, à la suite d'un passage intempestif du courant ou par une fausse manœuvre, détermine l'apparition d'un court-circuit.

Panas observa également un accident produit chez un employé du Métro par un court-circuit (courant de 550 volts) qui jaillit à 50 centimètres du malade. Leplat examina un ingénieur qui avait, par mégarde, établi un court-circuit à 40 centimètres de ses yeux. Le malade de Lavraud fut exposé, pendant une heure, à la lumière due au rapprochement de deux arcs électriques actionnés par une dynamo de 209 ampères.

Les malades d'Alexander, de Dunbar-Roy, de Ginestous, de Leitner, de Wolffberg furent tous atteints par des courts-circuits qui éclatèrent à peu de distance des yeux.

EXEMPLE D'UN ACCIDENT OCULAIRE PROVOQUÉ PAR UN COURT-CIRCUIT PRODUISANT UNE FORTE ÉTINCELLE DEVANT LES YEUX ET NE PASSANT PAS PAR LE CORPS.  
— Voici l'observation d'un malade de Terrien, qui fait comprendre l'évolution habituelle des symptômes qui se manifestent dans ces accidents. Quoique ce cas soit un exemple d'atteinte légère, il peut être

pris comme cas-type, car c'est lui que l'on rencontre le plus fréquemment.

M. T..., 32 ans, wattman à la Compagnie du Métropolitain. Le 5 décembre 1901, à 6 heures du matin, tandis qu'il conduisait son train, le disjoncteur automatique placé au-dessus de sa tête se déclancha, par suite d'une avarie survenue au moteur n° 2. Un violent court-circuit se produisit pendant une à deux secondes, les flammes jaillirent tout autour de lui et il reçut même quelques gouttes de plomb fondu.

Ebloui pendant quelques secondes, il constata ensuite de l'érythropsie; les feux blancs lui paraissaient rouges et tout papillotait autour de lui. Néanmoins, il put conduire sa machine de Neuilly à Vincennes, mais il ne distinguait pas les signaux. Rentré chez lui, l'érythropsie diminua et la vision revint peu à peu, mais il ne pouvait supporter l'éclat de la lumière. En même temps, il éprouvait des démangeaisons et des picotements au niveau des conjonctives et avait l'impression d'avoir du sable dans les yeux.

Examiné le lendemain, 6 décembre, l'érythropsie a presque complètement disparu;  $V = 2/3$  à droite,  $1/2$  à gauche. Il existe une photophobie assez marquée et le malade cligne fréquemment, beaucoup plus à la lumière naturellement. On peut néanmoins examiner le fond de l'œil des deux côtés; celui-ci est hyperhémie et les papilles sont troubles.

Les pupilles réagissent bien à la lumière des deux côtés. Réfraction très légèrement hypermétropique pour les deux yeux. Aucune douleur à la pression sur le globe ou à l'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires.

Le malade ne se plaint pas non plus de douleurs névralgiques et dort d'un bon sommeil. Pas de conjonctivite, malgré une injection légère des vaisseaux de la muqueuse. La photophobie est faible; elle est surtout marquée à la lumière et provoque un clignement répété des paupières.

Le lendemain, l'état est sensiblement identique. Les paupières étaient légèrement agglutinées au réveil du malade et

il y a un peu de conjonctivite. L'acuité visuelle est normale à droite; elle est de 0,9 à gauche. Les caractères sont vus nettement à droite, mais à gauche, lorsque le sujet arrive aux fins caractères, ils lui semblent danser.

Le champ visuel est un peu rétréci concentriquement des deux côtés, plus à gauche.

A droite, il est presque normal; on a :

Pour le blanc = T. : 90°; N : 60°; haut : 50; bas : 55°;

Pour le rouge = T. : 55°; N : 45°; haut : 40° bas : 35°;

Pour le vert = T. : 40°; N : 40°; haut : 30°; bas : 35°;

A gauche :

Pour le blanc = T. : 55°; N : 40°; haut : 45°; bas : 45°;

Pour le rouge = T. : 45°; N : 35°; haut : 40°; bas : 35°;

Pour le vert = T. : 30°; N : 25°; haut : 20°; bas : 20°.

Le 12, le sujet se sent amélioré et la lumière est mieux supportée. La conjonctivite a disparu avec l'emploi d'un collyre au sulfate de zinc. L'examen microscopique de la sécrétion n'a donné aucun renseignement. Les papilles sont encore un peu troubles et les bords n'en sont pas très nets. Les pupilles réagissent très bien à la lumière et se maintiennent plus longtemps contractées; mais, après quelques secondes, elles se dilatent de nouveau. L'acuité visuelle est normale des deux côtés, mais le sujet lit un peu difficilement avec l'œil gauche la dernière ligne des échelles d'acuité visuelle. Le champ visuel de l'œil droit est redevenu normal et la périmétrie donne pour l'œil gauche :

Pour le blanc = T. : 80°; N : 55°; haut : 45°; bas : 60°;

Pour le vert = T. : 45°; N : 40°; haut : 30°; bas : 45°.

Le 16, le sujet ne se ressent plus de rien; l'œil gauche seul supporte encore assez mal la lumière vive. Les papilles sont encore légèrement floues.

Réflexes pupillaires à la lumière normaux. Acuité visuelle et champ visuel normaux pour les deux yeux. Le malade peut être considéré comme guéri. Il reprend son service quelques jours plus tard et ne revint plus.

ALTÉRATIONS DES DIVERSES PARTIES DE L'ŒIL ET TROUBLES FONCTIONNELS PROVOQUÉS PAR LES COURTS-CIRCUITS, PRODUISANT UNE FORTE ÉTINCELLE, ET NE PASSANT PAS PAR LE CORPS.

*Accidents généraux.* — A côté des troubles oculaires, il se produit des lésions en d'autres endroits du corps. Mon malade présentait des brûlures assez étendues aux deux poignets et à la racine du nez. Lavraud constate chez son malade, trois à quatre heures après l'accident, une vague douleur du cuir chevelu dans la région qui a été exposée au court-circuit; la nuit suivante surviennent des étourdissements. Le malade de Leber souffrait d'une forte céphalalgie. Encore cinq semaines après l'accident, il prétendait que lorsqu'une lumière frappe subitement ses yeux, il ressent une secousse dans la tête et même à travers tout le corps. La pression sur le point d'émergence du nerf sus-orbitaire gauche détermine une irradiation dans le bras gauche, laquelle s'étend jusqu'au pouce. Longtemps après, il persistait encore du chatouillement dans ces régions. La pression sur d'autres nerfs ne détermine aucun phénomène semblable. Le malade pense que cette irradiation dans le bras provient de ce que, pendant la décharge électrique, il tenait le pôle du charbon dans la main. Six semaines après l'accident, il persiste encore une forte sensibilité du nerf sus-orbitaire. Les malades de Terrien se plaignent parfois, quelques heures après l'accident (surtout la nuit), de céphalée plus ou moins intense, survenant par crises et revêtant le caractère de douleurs névralgiques. De même le malade de Wolffberg.

*Paupières. Cils. Sourcils.* — L'œdème des paupières survient quelques heures après l'accident. Il est signalé par Ginestous, Lavraud, Le Roux, Terrien.

Les paupières du malade de Le Roux sont tellement gonflées que les yeux sont complètement fermés; mais déjà, à la vingtième heure, l'œdème a complètement disparu. Laker remarque que les paupières inférieures sont encore légèrement gonflées après six semaines.

Terrien signale des brûlures superficielles de la peau des paupières. De même que Le Roux, il constate de la rougeur des paupières peu de temps après l'accident. Chez le malade de ce dernier auteur, un peu de rougeur persiste pendant quatre à cinq jours. Alexander et Terrien signalent des brûlures légères des cils; Terrien, des brûlures des sourcils.

*Conjonctive.* — Elle est souvent atteinte. Comme la rougeur et l'inflammation de la conjonctive surviennent dans la plupart des cas, on a donné à ces accidents et, en généralisant, à tous ceux produits par l'éclat intense de la lumière électrique, le nom d'*ophtalmie électrique*. Les lésions conjonctivales sont d'habitude de courte durée; elles apparaissent quelques heures après l'accident pour disparaître en quelques jours.

Le Roux remarque de l'hyperémie conjonctivale, trois heures après l'accident; Alexander le lendemain. Gauthier la voit apparaître peu de temps après l'accident et disparaître en quarante-huit heures. Les huit malades de Coullaud présentent une conjonctivite intense, qui débute après une période d'incubation variable pour chacun d'eux. L'incubation est respectivement de huit heures, sept heures et demie, dix heures, dix-sept heures, douze heures et demie, treize heures, vingt heures, dix-sept heures. Chez son premier malade, Dunbar-Roy constate déjà une heure après l'accident, une légère irritation conjonctivale et un peu d'injection périkeratique; le lendemain les yeux sont fortement congestionnés; chez

son second malade, l'injection ciliaire est très prononcée à droite et peu à gauche, deux jours après le court-circuit. Ginestous, Würdemann et Murray voient les conjonctives rouges et injectées quelques heures après l'accident. Le malade de Leber présente encore un peu de rougeur des conjonctives palpébrales et un développement très accentué des papilles après six semaines. Leitner constate de l'injection et du gonflement des conjonctives, disparus en quatre jours. Chez mon malade, la rougeur de l'œil débute dans la nuit qui suit l'accident. Le lendemain les conjonctives bulbaires et palpébrales sont fortement injectées; elles produisent un peu de sécrétion qui s'agglomère sur les cils.

Le surlendemain, ces phénomènes n'ont guère diminué, mais au quatrième jour, ils se sont presque totalement dissipés. Wolffberg parle d'une forte rougeur et de chémosis de la conjonctive. Terrien remarque de l'hyperémie conjonctivale, surtout aux parties découvertes, parfois de l'injection périkeratique, rarement du chémosis. Fréquemment, le lendemain ou après quelques jours, il existe une véritable conjonctivite avec sécrétion de filaments jaunâtres, muco-purulents comme dans la conjonctivite catarrhale d'intensité moyenne. La sécrétion renferme quelques cocci, parfois des bacilles de Weeks par infection surajoutée, un réseau de fibrine, des leucocytes polynucléés et quelques cellules épithéliales. Le matin les paupières sont agglutinées. Cette conjonctivite est douloureuse, tenace, à oscillation, et résiste aux traitements habituels. Fuchs a également observé quelques cas de conjonctivite aiguë, sans lésions graves.

*Cornée.* — Les lésions cornéennes sont rares et peu intenses. Sur ses 45 cas, Terrien n'en observe aucune. Dunbar-Roy constate un trouble léger de la

cornée, le lendemain chez son premier malade et le surlendemain chez son second. Leitner remarque sur les deux cornées de petites vésicules, claires comme de l'eau, de la grandeur de grains de semoul. Elles disparaissent en quatre jours sans laisser de traces. Wolffberg signale une légère diminution de la sensibilité cornéenne, dix jours après l'accident. Wicherkiewicz traite, chez un garçon de 15 ans, une kératite qui, au dire du malade, serait la conséquence d'un court-circuit.

*Iris.* — D'après Terrien, l'iris est hyperémié dans un tiers des cas environ; l'injection du cercle ciliaire en est la preuve. Le miosis est fréquent et se produit déjà quelques heures après l'accident. Alexander, Ginestous, Wolffberg et Terrien et moi-même le constatons. En même temps les pupilles sont lentes à réagir. Terrien observe quelques cas de dilatation pupillaire, sans réaction. Wolffberg remarque, au dixième jour, de l'hippus à l'examen de la réaction des pupilles.

*Cristallin.* — Il est remarquable que jamais on n'observe de trouble du cristallin. Bettremieux signale quelques opacités à la périphérie de la lentille; mais il ne faut pas perdre de vue que son malade a 65 ans et présente en même temps des lésions du fond de l'œil.

*Choroïde.* — Bettremieux est également le seul auteur qui observe des lésions choroïdiennes; et encore le diagnostic étiologique de l'affection de son malade est-il discutable. En tous cas, il existe à l'œil droit, au dessous et en dehors de la papille, une plaque d'un blanc grisâtre, ayant presque les dimensions d'une papille et présentant le contour d'un trèfle à cinq feuilles (choriorétinite).

*Rétine et nerf optique.* — Panas remarque de l'hy-

perémie de la rétine. Bettremieux voit une pupille voilée et une thrombose de la veine rétinienne inférieure, avec des hémorragies dans la rétine. Uthoff constate, quinze jours après le court-circuit, à la macula de l'œil gauche, de petits foyers gris jaunâtre dus à des altérations de l'épithélium pigmentaire. Six mois après, l'aspect du fond de l'œil est le même; les taches sont un peu plus accusées. Wurdemann et Murray décrivent de la dilatation des veines rétiniennes inférieures et un trouble rétinien dans les régions maculaires; cet état pathologique persiste vingt-cinq jours. Sur cinq malades, Coullaud constate nettement chez trois d'entre eux de la dilatation des veines rétiniennes, une sorte de congestion passive du fond de l'œil, tandis que les artères de la papille paraissent plutôt d'un calibre inférieur à la normale. Ces lésions passagères sont peut-être le premier stade, précédant des lésions plus graves du nerf optique, observées par Terrien. Cet auteur pense qu'il s'agit en général de lésions d'œdème. Il note que la rétine présente l'aspect d'une chorio-rétinite spécifique de moyenne intensité; elle a perdu sa transparence, un léger nuage enveloppe les gros vaisseaux et la papille, et s'étend plus ou moins loin de celle-ci; ce trouble est plus marqué du côté nasal. La photophobie empêche de se rendre compte si le trouble s'étend à la macula. Il paraît parfois en être ainsi. La papille est floue, à bords peu nets; les vaisseaux ont un calibre plutôt inférieur à la normale. Ces lésions disparurent à la longue. Pourtant chez trois malades de Terrien, elles se terminèrent par l'atrophie du nerf optique. Les lésions rétiniennes se constatent dans les trois quarts des cas de Terrien.

Ce trouble de la rétine et la diminution de la vision qui existe en même temps ont fait employer par Darier le terme d'*électrocution rétinienne*.

*Corps vitré.* — Bettremieux relève plusieurs hémorragies du corps vitré, au voisinage du fond de l'œil, au niveau des lésions chorio-rétiniennes.

#### TROUBLES FONCTIONNELS

*Acuité visuelle.* — Le malade de Bettremieux est aveuglé pendant dix minutes, au moment de l'accident. La vue reparait graduellement. Au troisième jour, le malade s'aperçoit que la vue est moins bonne à droite, elle est de  $1/6$  à cet œil ; elle diminue progressivement et est de  $1/40$  au sixième mois. Trois malades de Coullaud se plaignent de troubles de la vue. Ils éprouvent la sensation d'avoir du brouillard ou de la fumée devant les yeux. Dunbar-Roy constate, chez son premier malade, un éblouissement subit ; la vue revint doucement ; elle était normale au bout d'une heure. Son second malade, au deuxième jour, voit de l'œil droit  $20/XXX$  et de l'œil gauche  $20/XX$ . Dans la suite la vision des deux yeux redeint normale.

Le malade de Ginestous est également ébloui par le court-circuit ; quelques heures après, sa vision est de  $1/4$ . Le malade de Leber est aveuglé au moment de l'accident. Six semaines après le traumatisme, on prend son acuité visuelle qui est de  $5/7,5$ . Le Roux constate un trouble de la vue, qui apparaît quatre heures après l'accident et qui persiste vingt-quatre heures ; dans ce cas il n'y a pas eu d'éblouissement.

Le malade de Leplat est ébloui au moment de l'accident. La vision est de  $5/4$  à droite et  $5/5$  à gauche, deux heures après l'accident (l'œil gauche était plus près du point de contact des fils que le droit). Devant l'œil gauche il existe une sensation de voile. La lecture devient rapidement pénible. Quand le malade lit, la sensation de voile est faible au début, s'accroît ensuite et ne disparaît qu'après un cer-

tain repos. Vingt jours après l'accident,  $V = 5/4$  aux deux yeux; un mois après, la fatigue commence à diminuer et elle a presque complètement disparu au cours de la sixième semaine. Chez le malade de Panas, la vision descend à droite à  $1/6$ , à gauche à  $1/4$ ; elle se relève ensuite pour revenir à la normale, au bout de deux mois. Le malade d'Uthoff est aveuglé pendant vingt secondes de l'œil gauche; ensuite l'acuité visuelle, fort troublée par un scotome central, remonte à  $1/3$  à gauche au bout d'un mois alors qu'à droite elle est de 1. Mon malade, ébloui pendant une minute au moment du court-circuit, continue son travail. Le lendemain la vision est normale à l'examen.

Wurde mann et Murray constatent un éblouissement qui dure vingt minutes et une diminution de l'acuité visuelle; œil droit =  $6/XX$ , œil gauche =  $6/XXX$ . Elle ne revint à la normale qu'après vingt-cinq jours.

Le malade de Wolffberg se plaint d'une diminution de la vue au dixième jour; la vision est de  $1/6$  et l'œil est emmétrope. Terrien constate un éblouissement immédiat, presque toujours absolu, qui dure de quelques minutes à deux heures. Immédiatement après l'accident, l'acuité visuelle est presque toujours diminuée; elle oscille entre  $2/3$  et  $1/3$ . Elle revient à la normale en un mois généralement. Dans 7 % de ses cas, la vision demeure néanmoins à 0 ou inférieure à  $1/10$ . Dans 14 % de ses cas, la guérison est incomplète.

*Difficulté de fixer les objets.* — Ce trouble dépend à la fois de l'asthénopie et de la photophobie rétinienne. Il dure longtemps. Quand la vision est revenue à la normale et que les autres troubles ont disparu, les malades éprouvent encore rapidement une grande fatigue et un léger trouble de la vision,

dès qu'ils cherchent à fixer. Leplat dans un cas et Terrien dans un grand nombre, notent ce symptôme.

*Champ visuel, scotomes, couleurs.* — Le malade d'Alexander, ouvrant les yeux un quart d'heure après l'accident, voit des taches jaunes et bleues pendant une demi-heure. Le lendemain, il existe à gauche un petit scotome central vert jaunâtre (c'est de ce côté que l'étincelle a jailli le plus près de l'œil).

Bettremieux constate dans le champ visuel de l'œil droit une échancrure supéro-interne. Le malade de Leber aperçoit une lueur rouge, alors qu'il ne peut ouvrir les yeux. Un peu plus tard il peut entr'ouvrir les yeux et il voit alors, sur les couvertures du lit, une tache rouge, grande comme deux mains; autour de cette tache tout est sombre; il ne voit pas les couvertures. Il voit aussi la tache rouge les yeux fermés. Amélioration graduelle. Panas décrit un rétrécissement du champ visuel. Le malade d'Uthoff voit, de l'œil gauche, une tache noire; ensuite celle-ci se réduit en petites taches qui s'enchevêtrent les unes dans les autres. Huit jours plus tard, cette tache prend une teinte bleu de bleuets; après un mois elle paraît gris bleu; en quinze jours, elle passe au brun jaune; puis huit jours plus tard, tout paraît jaune clair de l'œil gauche et reste dans cet état. Ces transformations de teinte se font graduellement. La grandeur de la tache rappelle les dimensions de la flamme de la lampe à arc qui produisit l'accident. Il existe à gauche un scotome central relatif d'environ  $10^{\circ}$  dans tous les sens, plus prononcé au centre; il existe également pour les couleurs. Au bout de six mois la tache paraît verte. Wolffberg constate un rétrécissement annulaire du champ visuel. Terrien remarque que le rétrécissement du champ visuel accompagne presque toujours la diminution de l'acuité visuelle; un rapport direct existe même

souvent entre les deux. Ce rétrécissement est concentrique. Le sens chromatique est conservé, mais affaibli et il n'y a pas d'inversion des couleurs. Au moment de l'accident, il note fréquemment de l'érythroopsie qui disparaît en quelques minutes. Gauthier la décrit chez un de ses malades, mais la vision colorée, rouge, persiste quarante-huit heures; de même Leber. Le champ visuel est rétréci dans les deux yeux, avec scotome central relatif à gauche, chez le malade de Wurdemann et Murray, pendant près d'un mois.

*Douleurs.* — Les phénomènes douloureux sont presque constants. Le malade d'Alexander ressent de vives douleurs aux yeux, un quart d'heure après l'accident; elles font place bientôt à une sensation de cuisson. La nuit, douze heures après l'accident, les douleurs reparaissent très intenses, pour s'atténuer au matin. Deux jours après l'accident, il subsiste encore quelques légères douleurs. Le malade de Bettremieux éprouve la sensation d'avoir reçu de la poussière dans les yeux, pendant les jours qui suivent le traumatisme. Dunbar-Roy constate, chez son premier malade, une légère cuisson des paupières au cours de la première heure; le lendemain surviennent de fortes douleurs du globe oculaire. Le malade de Ginestous ressent une vive douleur au moment de l'accident; elle persiste plusieurs heures. Lavraud observe du picotement des yeux qui se déclare quatre heures après le court-circuit; il augmente d'intensité pendant la nuit pour s'atténuer ensuite graduellement.

Le malade de Leber se plaint de douleurs siégeant au sourcil et de douleurs oculaires qui persistent dans le séjour à l'obscurité. Le Roux relève du picotement des yeux à la troisième heure, une sensation de sable dans les yeux à la sixième heure, puis

pendant quatre à cinq heures, des deux côtés, des douleurs violentes dans l'œil et autour de l'orbite, douleurs exagérées par la pression sur les globes oculaires. Panas constate des douleurs périorbitaires qui durent une quinzaine de jours. Le malade de Wurdemann et Murray se plaint de violentes douleurs orbitaires, pendant la nuit qui suit l'accident. Chez mon malade, le picotement des yeux débute après l'accident, pour disparaître le lendemain. Le malade de Wolffberg se plaint de fortes douleurs dans les yeux et de douleurs névralgiques à la compression des nerfs sus-orbitaires, qui persistent plus de dix jours. Chez les nombreux malades qu'il a observés, Terrien constate, après l'accident, au niveau des paupières et des conjonctives, des douleurs plus ou moins intenses, la sensation de corps étranger, une cuisson intense, des picotements, des démangeaisons. Puis apparaît une céphalée plus ou moins intense et des douleurs revêtant le caractère de douleurs névralgiques. Ces douleurs siègent dans le globe oculaire et autour du globe, dans toute la région périorbitaire; elles apparaissent le plus souvent dans la nuit qui suit l'accident, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard. A la pression du globe, il existe une douleur sourde analogue à celle de la névrite rétrobulbaire. La palpation ciliaire est douloureuse. Il existe également de la douleur à l'émergence des nerfs sus- et sous-orbitaires (caractère névralgique). Ces douleurs à la pression ne surviennent que dans les cas sérieux.

*Photophobie.* — La photophobie survient pendant les heures qui suivent l'accident (Coullaud, Ginetous, Le Roux, Gauthier, Panas) ou le lendemain (Lavraud, observation personnelle). Elle disparaît généralement en peu de jours. Néanmoins on la retrouve encore au bout de cinq jours (Le Roux), de

dix jours (Wolffberg), de quinze jours (Panas), de trois mois (Leber). Terrien constate que la photophobie, qui est d'intensité variable, est souvent en rapport avec la gravité des lésions. Chez le malade de Wolffberg la photophobie apparaît principalement à la lumière électrique.

*Larmolement.* — Le larmolement se produit surtout pendant les premières heures après l'accident (Alexander, Coullaud, Ginestous, Lavraud, Leber, Le Roux, Terrien, observation personnelle). Le malade de Leber a la sensation que des gouttes de sang s'écoulent de ses yeux. Terrien fait remarquer que le larmolement survient parfois par crises et qu'il s'exagère par la vive lumière.

*Blépharospasme.* — Il est également d'apparition précoce. Coullaud, Leber, Le Roux, Wolffberg, Terrien le constatent. Il ne disparaît pas toujours rapidement. Wolffberg qui, au premier jour, ne constate qu'un tremblement des paupières à l'occlusion des yeux, voit le blépharospasme persister au dixième jour. Leber note un blépharospasme à la sixième semaine; celui-ci se produit surtout pendant les mouvements accentués de l'œil. Terrien constate une contracture pendant trois mois.

Le blépharospasme paraît intimement lié à la photophobie.

*Photopsie.* — Elle est signalée par Coullaud; trois de ses malades voient des mouches lumineuses.

*Métamorphopsie.* — Uthoff, Wurdemann et Murray l'ont signalée.

**DIAGNOSTIC.** — La question du diagnostic est parfois délicate. Dans le cas de Bettremieux, peut-on affirmer d'une manière formelle qu'il s'agit de troubles dus à un court-circuit? Non, puisqu'un médecin,

qui a examiné le malade, nie cette cause et que l'expert fait certaines réserves. Dans la généralité des cas il n'y a que la simulation ou l'hystéro-traumatisme qui puissent en imposer pour un accident dû à l'électricité.

Outre l'ensemble des symptômes, l'examen du fond de l'œil (le trouble observé par Terrien), de l'acuité visuelle et du champ visuel (ces deux mensurations fréquemment renouvelées montrant de l'uniformité) écarte la simulation. Quant à l'hystéro-traumatisme, il est impossible de le différencier à coup sûr de l'accident dû au court-circuit. D'ailleurs ne voit-on pas les symptômes de cet accident se continuer, se transformer en symptômes d'hystéro-traumatisme? (Uthoff).

La difficulté de ce diagnostic importe peu au point de vue des accidents du travail, car, comme le dit Terrien, nous devons, au point de vue légal, envisager quelle est l'incapacité de travail résultant de la blessure, sans nous inquiéter du point de savoir si cette incapacité résulte directement de l'accident ou des troubles nerveux occasionnés par lui.

PRONOSTIC. POINT DE VUE PROFESSIONNEL (ACCIDENT DU TRAVAIL). — L'évaluation de la durée et de la gravité des troubles a une importance très grande, à cause de la loi sur les accidents du travail.

Voici les symptômes que Terrien considère comme aggravant le pronostic : la diminution de l'acuité visuelle qui importe, non pas par son intensité, mais par sa persistance après l'accident ; le rétrécissement du champ visuel qui se comporte de la même manière. Une acuité et un champ visuels qui restent stationnaires, même s'ils sont voisins de la normale, comportent le plus souvent un mauvais pronostic. Dans quelques cas, la contraction de l'iris à la lumière ne se maintient pas, alors que le faisceau

lumineux demeure projeté sur le champ pupillaire; très rapidement la pupille se dilate et reste dans cet état. Cette sorte de réaction inverse de la pupille a été notée par Terrien dans les cas particulièrement graves et ceux dans lesquels les troubles ont été de longue durée; elle implique donc de grandes réserves dans le pronostic. Il en sera de même lors de la dilatation des pupilles avec absence de réaction à la lumière. Mais ce sont surtout les troubles sensitifs (douleurs névralgiques et douleurs à la pression) qui fourniront le meilleur élément d'appréciation. Les douleurs névralgiques, lorsqu'elles sont légères, sont compatibles avec des troubles peu intenses et peuvent s'observer dans les cas bénins; mais elles disparaissent rapidement et le plus souvent même elles font complètement défaut. Au contraire, des douleurs, très vives dès le début et persistantes, ne s'observent que dans les cas graves. Les douleurs à la pression, plus encore peut-être que les douleurs névralgiques (douleurs à la pression sur le globe, douleurs à l'émergence des nerfs sus- et sous-orbitaires) sont d'un fâcheux pronostic. Terrien les a presque toujours rencontrées dans les cas graves et presque jamais dans les cas bénins; encore sont-elles alors extrêmement légères et de courte durée.

La durée de la période d'incubation paraît également jouer un rôle dans le pronostic. D'après les observations de Coullaud il existe un rapport entre la durée de cette période et la gravité, ou plutôt l'intensité de l'irritation produite par l'arc voltaïque sur l'appareil oculaire. Chez deux de ses malades, chez lesquels les troubles conjonctivaux se déclarèrent vingt et dix-sept heures après l'exposition près du foyer électrique, l'affection ne dura que quelques heures; elle persista au contraire plusieurs jours chez deux malades qui commencèrent à souffrir sept heures et demie à huit heures après l'accident. On

peut donc conclure que plus les accidents apparaissent tardivement, plus ils sont légers et bénins.

Ce qui aggrave considérablement le pronostic, c'est l'apparition de symptômes de névrose traumatique. La névrose est très caractéristique dans le cas d'Uthoff où le trouble visuel empêchait le travail, rendait le malade nerveux, irascible. Celui-ci perdit bientôt la mémoire, se plaignit de céphalée, etc., en un mot présenta tous les symptômes de la névrose traumatique. Wolffberg est d'avis que son malade est également atteint d'hystéro-traumatisme.

Comme il s'agit, en général, dans les accidents oculaires provoqués par des courts-circuits, de cas plutôt bénins, le pronostic importe surtout pour la fixation de la durée de l'incapacité temporaire de travail. Il est pourtant des cas où l'incapacité est permanente. L'évaluation de cette incapacité varie alors d'un malade à l'autre, suivant la gravité des lésions. Le malade de Wolffberg reçut une indemnité permanente de 40 p. c. On ne connaît pas encore l'indemnité accordée au malade de Bettremieux dont la vision de l'œil droit est moins de  $1/40$ . Il est certain qu'il recevra une certaine indemnité, vu le rapport du médecin-expert qui, tout en faisant quelques réserves, rattache la perte de la vue à l'accident.

### Observations inédites

OBSERVATION I (D<sup>r</sup> BETTREMIEUX, Roubaix). — D..., Alphonse, 65 ans, contremaître de tissage, étant occupé le 6 décembre 1904 à remplacer un plomb à une canalisation électrique, il se produisit un court-circuit qui l'aveugla pendant une dizaine de minutes. La vue revint peu à peu et les jours suivants D... crut qu'il avait reçu de la poussière dans les yeux; le troisième jour seulement après l'accident il se rendit compte que la vue était moins bonne de l'œil droit. Un confrère consulté émit l'avis que D... avait des lésions

indépendantes de l'accident (hémorragies rétinienne, thrombose de la veine rétinienne inférieure, plaques blanchâtres qu'il considéra comme des traces de choroïdite ancienne).

D... m'ayant demandé mon avis, je crus qu'il s'agissait d'une chorio-rétinite hémorragique due à l'accident. La vision de l'œil droit était alors de  $1/6$ ; à l'ophtalmoscope, je constate une papille voilée et, au-dessous et en dehors, une plaque blanc-grisâtre à peu près des dimensions d'une papille et présentant le contour d'un trèfle à cinq feuilles; le champ visuel présente une échancrure supéro-interne. La périphérie du cristallin présente quelques opacités. D... eut ultérieurement plusieurs hémorragies du vitré au voisinage du fond de l'œil, au niveau de la lésion chorio-rétinienne.

Comme raison de croire que le court-circuit avait été cause des lésions, il y a lieu de faire entrer en ligne de compte les circonstances suivantes de l'accident : D... travaillait dans une obscurité presque complète, l'arc voltaïque jaillit très près de son œil droit (à 10 centimètres environ), l'œil gauche était protégé par une poutre en bois. Un troisième oculiste, qui a examiné D... quelques jours après moi, émit l'avis que les lésions (thrombose de la veine rétinienne inférieure, plaques blanchâtres exsudatives et hémorragies) étaient la conséquence probable de l'action du court-circuit sur l'œil prédisposé à ces lésions en raison de la sclérose vasculaire dont le blessé est atteint.

L'acuité visuelle de l'œil droit diminua progressivement et lorsque six mois environ après l'accident D..., en vue de terminer le litige fut soumis à l'examen d'un expert, celui-ci constata une vision inférieure à  $1/40$  pour l'œil droit et, tout en faisant quelques réserves, il rattacha la perte de l'œil à l'accident, en s'appuyant notamment sur la monolatéralité de l'affection, sur l'absence de diabète, d'albuminurie, d'affection cardiaque et sur ce fait que D... est artérioscléreux à un degré modéré, tout juste comme il convient de l'être à 65 ans.

OBSERVATION II (Prof. Leber, Heidelberg). — J. F..., 40 ans, électricien, de Waldhof lez-Mannheim.

Diagnostic : hyperesthésie rétinienne bilatérale après éblouissement par un court-circuit, produit par une dynamo.

Le malade avait toujours été bien portant; il ne s'était jamais plaint de la vue. L'année précédente, il avait souffert d'asthme. Le 2 octobre 1906, pendant qu'il travaillait à une machine électrique à courant continu (260 H. P., 500 volts, 475 amp.), il se produisit un court-circuit, accompagné d'une forte détonation. Le malade ne fut pas atteint directement par la décharge électrique, mais il fut ébloui par une forte étincelle et tomba en arrière sur un autre ouvrier. Il ne put ouvrir les yeux; il vit devant lui une lueur rouge et se plaignit de forte céphalalgie. Un peu plus tard, quand il put ouvrir légèrement les yeux, il vit sur les couvertures du lit une tache rouge, grande comme deux mains. Autour de la tache tout était sombre; le malade ne voyait pas les couvertures. Il apercevait aussi la tache rouge les yeux fermés. Les yeux pleuraient; le malade avait la sensation que des gouttes de sang s'écoulaient de ses yeux. Il se produisit une amélioration graduelle, au point qu'il put se rendre à Mannheim, chez le médecin, trois ou quatre jours après l'accident. L'état du malade restant stationnaire pendant trois semaines, — il se plaignait toujours d'éblouissement, de blépharospasme et de douleurs au-dessus du sourcil, — le malade me fut envoyé par la Société d'assurances.

*Etat actuel (14 novembre 1906).* — Le système nerveux est intact. Les paupières inférieures sont légèrement œdématisées. Il existe un blépharospasme surtout accentué pendant les mouvements prononcés du globe oculaire. Les conjonctives palpébrales sont un peu rouges, avec des papilles fort développées.

Le fond de l'œil est normal. L'acuité visuelle, prise avec des verres bleus, est de 5/7,5. Le sens lumineux, après une longue adaptation, est normal.

*Le 15 novembre 1906.* — A la lumière diffuse d'une chambre et avec des lunettes protectrices, le malade se sent bien.

Il prétend que lorsqu'il reçoit subitement sur les yeux des rayons lumineux, il ressent un fort tiraillement dans les yeux et une secousse dans la tête et même à travers tout le corps. Il est intéressant de noter que la compression du point d'émergence du nerf sus-orbitaire gauche détermine une irradiation dans le bras gauche qui s'étend jusqu'au pouce; longtemps après il persiste une sensation de chatouillement. La compression d'autres nerfs n'exerce aucune action. Le malade pense que cette irradiation dans le bras provient de ce qu'il tenait le pôle charbon dans la main, au moment de la décharge électrique.

*Le 16 novembre.* — Repos dans l'obscurité pendant vingt-quatre heures. Même dans la chambre noire, les douleurs oculaires persistent.

*Le 24 novembre.* — Hyperesthésie moindre. Le malade ne paraît pas vouloir simuler ni exagérer. La légère douleur à la pression, ressentie à l'émergence des nerfs mentonniers s'explique par une alvéolopériostite.

Il ne paraît y avoir aucune action directe du traumatisme sur d'autres nerfs que sur le nerf optique. Le malade ne pense pas qu'il ait été atteint par la décharge électrique; il estime que le courant l'aurait tué s'il l'avait traversé.

En somme, il n'est pas prouvé que le courant ait passé par le corps. Le malade sort.

*Le 14 décembre 1906.* — Statu quo.

*Le 19 octobre 1908.* — A la demande de la Société d'assurances on procède à un nouvel examen. Statu quo.

D'après les déclarations du malade, on peut conclure que chez lui les troubles se prolongent d'une façon anormale.

*Le 30 octobre 1908.* — Les verres gris-vert, d'après Hallauer, n'améliorent pas la photophobie. L'ophtalmoscope ne décèle rien de particulier.

*Le 15 novembre 1908.* — Comme dernière ressource on propose au malade de l'hypnotiser. Il refuse.

OBSERVATION III (D<sup>r</sup> Leplat, Liège). — *Le 16 janvier 1908.*

— M. C., ingénieur, a établi par mégarde un court-circuit, à 40 centimètres de ses yeux. Un violent éclair jaillit et il se produit de l'éblouissement. L'œil gauche était plus près du point de contact des fils que le droit.

Deux heures après l'accident, je constate o.D.  $V = 5/4$ ; o.G.  $V = 5/5$ . Il existe une sensation de voile devant l'œil gauche; pourtant il n'y a pas la moindre altération ophtalmoscopique, pas de déformation des objets, pas de scotome central, même relatif ni pour le blanc ni pour les couleurs. Cette sensation de voile se montre aussi bien devant les grandes lettres que devant les petites des échelles visuelles.

Le lendemain, même sensation de gêne devant l'œil gauche; la lecture devient rapidement pénible. Toujours état ophtalmoscopique normal. Rien aux conjonctives.

*Le 6 février.* —  $V = 5/4$ . Toujours une sensation de voile quand le patient lit. Cette sensation, faible au début, s'accroît, la vue se trouble et revient après un certain repos. Le sujet lui-même me dit : « C'est comme si les substances photochimiques de la rétine s'épuisaient plus rapidement et n'étaient pas renouvelées. Il me faut fermer les yeux pour renouveler ma provision. »

*Le 17 février.* — Amélioration.

*Le 28 février.* — Toute sensation de fatigue a presque disparu.

OBSERVATION IV (Dr Gauthier, Bruxelles). — Trois cas d'accidents oculaires dus à un court-circuit produisant une forte étincelle. Deux de ces cas ont présenté des symptômes analogues : hyperémie conjonctivale bilatérale avec photophobie, symptômes ayant cédé à un traitement banal après quarante-huit heures environ. Le troisième cas a présenté en outre de la vision colorée, rouge, pendant quarante-huit heures également, puis tout est rentré progressivement dans l'ordre.

OBSERVATION V (Prof. Fuchs, Vienne). — Il se présente

tous les ans dans son service des cas d'ophtalmies électriques, c'est-à-dire de conjonctivites aiguës à la suite d'un court-circuit. Il *n'a jamais observé de lésions graves.*

OBSERVATION VI (Prof. Wicherkiewicz, Cracovie). — L'auteur a traité un cas de kératite qui, au dire du malade, un garçon de 15 ans, serait survenu à la suite d'un court-circuit.

OBSERVATION VII (Personnelle). — *Le 20 avril 1909.* — S..., Jean, 41 ans, électricien, a provoqué la veille, à 4 heures de l'après-midi, un court-circuit en touchant avec sa clef un fil électrique conduisant un courant de 220 volts. Il se fit des blessures assez étendues aux poignets ainsi qu'une brûlure, grande comme une pièce de 50 centimes, à la racine du nez. Il fut ébloui pendant une minute environ, puis il continua son travail jusqu'à la fin de la journée, sans ressentir aucune douleur et sans photophobie. Il y eut pourtant du larmolement une demi-heure après l'accident. Vers six heures du soir, les yeux commencèrent à picoter. Vers minuit, les yeux devinrent rouges et le larmolement très intense. Au réveil, le matin, il y eut de la photophobie.

Actuellement les yeux sont rouges; les conjonctives bulbaire et palpébrale fortement injectées. Il y a du larmolement et de la photophobie. Un peu de sécrétion agglomérée aux cils. Les pupilles sont rétrécies. La cornée est intacte, de même le fond de l'œil. Traitement : séjour à l'obscurité, lavages boriqués, pommade à l'aristol cocaïné.

*Le 21 avril.* — La photophobie, le larmolement, la sécrétion et le miosis ont disparu. Il ne persiste que de la rougeur de la conjonctive bulbaire et palpébrale.

*Le 22 avril.* — La rougeur de l'œil est presque totalement dissipée.

---

## IV

### Accidents oculaires provoqués par la soudure électrique

Pour procéder à la soudure électrique, on emploie soit le procédé Thomson-Houston, dans lequel le courant passe par les deux extrémités du métal à souder ; soit le procédé Benardos, où l'arc électrique développe sa haute température nécessaire à la soudure, entre le métal à souder et une tige de charbon mobile. Ce dernier procédé est le plus employé. La tige de charbon mobile, formée par une pièce cylindrique de charbon de 2,5 cent. de diamètre constitue le soudoir.

Pour souder une pièce de métal, de l'acier généralement, on la met en contact avec un des conducteurs électriques, de sorte que cette pièce représente un électrode, tandis que le soudoir, mis en communication avec l'autre conducteur, représente le second électrode. L'ouvrier prend le soudoir, fixé dans un manche en bois, et le met en contact avec le métal à souder. Au point de contact, il se forme une étincelle qui se transforme en un courant lumineux continu, en arc de Volta, dont la longueur peut atteindre 5 centimètres en éloignant le soudoir. Le charbon donne une incandescence blanche éblouissante et garde cet état d'incandescence assez longtemps après l'interruption du courant. L'intensité lumineuse est telle, que, comparativement, le soleil paraît assombri ; il semble un bec de gaz à côté d'une lampe électrique. Les ouvriers se protègent les yeux en interposant des écrans de verres colorés, très foncés,

à travers lesquels on aperçoit à peine le disque solaire. Les accidents oculaires se produisent chez des ouvriers qui exécutent la soudure ou chez des ingénieurs qui assistent aux travaux, soit qu'ils aient les yeux protégés (Terrien, Defontaine), soit qu'ils regardent l'arc voltaïque pendant quelques secondes sans avoir les yeux protégés ((Caudron, Martin, Maklakoff, Hewetson, Hill [2 cas]), soit qu'ils soient mal protégés par des lunettes qui permettent l'arrivée latérale de rayons lumineux (Hewetson [4 cas]).

EXEMPLE D'UN ACCIDENT OCULAIRE PRODUIT PAR LA SOUDURE ÉLECTRIQUE. — L'observation suivante (ophtalmie légère), reproduit l'évolution habituelle des accidents. Elle est relatée par Terrier :

H..., qui travaille à la soudure de l'acier, a été exposé à l'action d'un arc de 400 ampères, pendant quatre heures le matin et une demi-heure l'après-midi; sa face et ses yeux étaient abrités par un écran formé de deux verres rouges et un verre vert. Or, le soir, vers quatre heures, il fut pris de larmoiement et ne put continuer son travail. La nuit, sensation de sable fin dans les yeux et larmes abondantes qui empêchent le malade de dormir.

Je vois le malade le lendemain matin à neuf heures, à l'hôpital Bichat. Les yeux sont congestionnés, rouges et pleurants, les cils des paupières inférieures sont réunis en pinceaux, un peu de photophobie plus accusée à gauche qu'à droite.

Les conjonctives palpébrales sont injectées seulement sur le bord libre, il n'y a presque rien du côté des culs-de-sac. La conjonctive oculaire est fortement vascularisée, *surtout au niveau des parties découvertes normalement*, c'est-à-dire à droite ou à gauche des cornées; en haut et en bas dans les parties normalement recouvertes par les paupières, il n'y a que peu d'injection.

Il existe un peu d'œdème de la conjonctive bulbaire, surtout accusé autour de la cornée.

Pupilles dilatées et peu sensibles à l'action de la lumière. A l'ophtalmoscope, et malgré la photophobie un peu gênante, le fond de l'œil est normal des deux côtés.

On prescrit des lotions tièdes boriquées.

Le lendemain 4 décembre 1887, les douleurs oculaires sont moindres, et les conjonctives sont toujours rouges, mais les yeux pleurent peu. Le sommeil a été bon.

Le 5, amélioration très notable; sauf un larmolement persistant et un peu de rougeur, les yeux seraient normaux.

Quelques jours après, tout était rentré dans l'ordre.

#### ALTÉRATIONS DES DIVERSES PARTIES DE L'ŒIL ET TROUBLES FONCTIONNELS PROVOQUÉS PAR LA SOUDURE ÉLECTRIQUE.

*Accidents généraux.* — La soudure électrique, tout en produisant des désordres dans l'appareil de la vision, amène des troubles dans d'autres parties de l'organisme. Le malade de Defontaine et l'un des malades d'Hewetson se plaignent de céphalalgie, quelques heures après l'accident.

Les symptômes oculaires provoquent de l'insomnie, ainsi que le relatent les observations de Caudron, Defontaine et Terrier. Il se déclare un véritable délire chez un malade d'Hewetson et un mouvement fébrile chez le malade de Defontaine.

Les parties de la peau, exposées aux rayons lumineux sont profondément altérées; on y observe des lésions comparables à celles qui surviennent lors d'un coup de soleil; d'où le nom de *coup de soleil électrique* donné par Defontaine. Le malade de Meyer (obs. de Caudron) présente une forte coloration rouge brique de la face; la peau du nez et des joues est épaissie et chagrinée. Les malades de Defontaine, quoique placés à près de dix mètres de la

source lumineuse, éprouvent une sensation de brûlure à la peau; celle-ci est de couleur rouge bronzé et elle est douloureuse. Maklakoff éprouve des picotements de la peau, aux parties exposées, presque aussitôt après l'expérience. Au bout de cinq heures, la peau se tuméfie et devient très douloureuse. A la dixième heure, il se produit de la pigmentation de la peau qui devient très sèche. Ensuite les douleurs diminuent dès que commence la desquamation épithéliale. Le lendemain, la pigmentation de la peau est encore plus intense. Au troisième jour la peau se gerce, puis la couche épidermique se détache. Au sixième jour tout rentre dans l'ordre; il ne persiste qu'une légère desquamation de l'épiderme et une assez forte pigmentation de la peau. Cette pigmentation ne disparaît qu'après plusieurs semaines.

*Paupières.* — Le malade de Meyer (obs. de Caudron) a la peau des paupières épaissie et chagrinée; les paupières elles-mêmes sont gonflées et contracturées; il est impossible de les ouvrir. Le lendemain l'œdème palpébral a presque totalement disparu. Les yeux s'ouvrent. Pendant huit jours, la peau des paupières reste colorée et présente un aspect grenu. Maklakoff constate de l'œdème palpébral dix heures après l'exposition des yeux à la soudure électrique.

*Conjonctive.* — On peut dire avec Maklakoff que le terme ophtalmie électrique est mal choisi. En effet les lésions de la conjonctive sont celles d'une simple hyperémie et non celles d'une inflammation ordinaire de la conjonctive. Cette hyperémie se produit quelques heures après l'accident.

Le malade de Meyer présente la muqueuse palpébrale d'un rouge vif; la conjonctive bulbaire restant indemne. Les malades de Defontaine et de Dujardin, de Lille (obs. de Martin) ont une hyperémie

très prononcée des conjonctives. Les malades d'Hewetson présentent une rougeur plus ou moins accentuée, qui a presque complètement disparu dès le lendemain. Hill remarque dans la nuit qui suit l'accident un peu d'hyperémie de la conjonctive bulbaire et une congestion intense de la muqueuse palpébrale.

Le malade de Terrier présente, le lendemain, les yeux fortement congestionnés, rouges et pleurants; les cils des paupières inférieures sont réunis en pinceau. Les conjonctives palpébrales sont injectées seulement sur le bord libre; il n'y a presque rien du côté des culs-de-sac. La conjonctive oculaire est fortement vascularisée, surtout au niveau des parties découvertes, c'est-à-dire à droite et à gauche des cornées. En haut et en bas, dans les parties normalement recouvertes par les paupières, il n'y a que peu d'injection. Il existe un léger œdème de la conjonctive bulbaire, surtout autour de la cornée. Deux jours après l'accident, la rougeur des conjonctives subsiste; mais elle a presque tout à fait disparu au troisième jour.

Maklakoff note du chémosis; il ne voit ni rougeur inflammatoire ni gonflement de la surface interne des paupières et des culs-de-sac. Pour lui, dans l'ophtalmie électrique il n'y a pas d'ophtalmie. Au contraire la conjonctivite est le stade terminal de la maladie. La maladie elle-même n'est autre chose que l'hyperesthésie des yeux avec une hyperémie et un état œdémateux d'une petite partie de la conjonctive bulbaire.

L'hyperesthésie se rencontre sur la peau des paupières, sur le bord marginal des paupières, sur la cornée et sur les parties de la conjonctive bulbaire avoisinant la cornée.

*Iris.* — Hewetson et Meyer trouvent les pupilles

rétrécies. Hill les voit modérément dilatées. Chez le malade de Terrier elles sont franchement dilatées et peu sensibles à la lumière.

### TROUBLES FONCTIONNELS

*Acuité visuelle.* — Elle n'est guère affectée dans les accidents produits par la soudure électrique. Néanmoins le malade de Hill, auquel tous les objets paraissent teintés de jaune après l'accident, reconnaît à peine les personnes qui l'entourent quand, sous l'influence de la cocaïne, il parvient à ouvrir les yeux. Mais, dès le lendemain, la vision est revenue à la normale. Defontaine remarque l'abolition de la vision pendant quelques minutes, puis, pendant une heure au moins, les objets prennent une teinte jaune safran très prononcée.

*Douleurs.* — Les manifestations douloureuses ne font jamais défaut; elles acquièrent une grande intensité. Le malade de Meyer ressentait aux yeux et dans leur voisinage, des douleurs cuisantes, d'intensité progressive, le soir seulement. Ces vives douleurs avaient totalement disparu en deux jours. Defontaine décrit une sensation pénible de corps étranger sous les paupières pendant quarante-huit heures. Les malades de Meyer, Hewetson et Hill se plaignaient d'avoir les yeux cuisants et très douloureux quelques heures après l'accident, dans la soirée ou au milieu de la nuit.

C'est également au milieu de la nuit que le malade de Terrier est réveillé par une sensation de sable fin dans les yeux; dès ce moment les douleurs augmentent pendant vingt-quatre heures, puis diminuent graduellement. Maklakoff ressent du picotement des yeux presque aussitôt après l'expérience; huit heures plus tard les souffrances dans les yeux deviennent extrêmement pénibles, insupportables et restent à

ce degré pendant quatre à six heures. Ces souffrances consistent en douleurs cuisantes, sensation de corps étranger dans le sac conjonctival, comme s'il renfermait de petits clous de tapissier. A cause des douleurs, l'auteur ne peut ni ouvrir, ni fermer les yeux, ni même faire les moindres mouvements avec les globes oculaires. Ceux-ci deviennent durs (hyper-tonie) et sont très sensibles au toucher. Ces symptômes diminuent dès le lendemain et disparaissent rapidement.

*Photophobie.* — Tous les auteurs signalent la photophobie, qui apparaît soit dans la soirée, soit dans la nuit qui suit l'accident. Terrier la trouve plus accusée à gauche qu'à droite.

*Larmolement.* — Il apparaît en même temps que la photophobie et les douleurs, c'est-à-dire quelques heures après l'accident. Les douleurs dans les yeux, la photophobie et le larmolement constituent les trois symptômes capitaux que l'on décrit après la soudure électrique. Ces trois symptômes ont une évolution identique; aussi le larmolement est-il le plus prononcé quand les deux autres symptômes ont leur maximum d'intensité, et disparaît-il quand les douleurs et la photophobie s'atténuent également. Tous les auteurs le signalent. Chez Maklakoff, le larmolement fait place à une sécrétion muco-purulente, environ vingt-quatre heures après l'accident; dès lors tous les symptômes commencent à s'améliorer.

*Blépharospasme.* — Les malades de Meyer et de Hewetson ont les paupières tellement contracturées qu'ils ne peuvent les ouvrir. L'instillation de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 2 % parvient à vaincre le blépharospasme du malade de Meyer.

**PRONOSTIC.** La guérison est toujours complète en quelques jours. L'affection n'entraîne par conséquent qu'une incapacité temporaire et totale, pendant une huitaine de jours au maximum.

#### **Observations inédites**

**OBSERVATION I** (Prof. Everbusch, Munich). — L'auteur a observé un cas d'ophtalmie électrique, à la suite de la soudure électrique. Les symptômes furent des plus violents. La guérison fut complète.

**OBSERVATION II** (D<sup>r</sup> Lefèvre, Charleroi). — L'auteur signale deux cas d'ophtalmie qui ont été provoqués par la soudure électrique. Il en est résulté une conjonctivite très prononcée, qui a nécessité une interruption de travail de huit à dix jours.

---

## V

### Accidents oculaires provoqués par la télégraphie sans fil

On installe partout, à bord des navires, des appareils à émission directe, pour la télégraphie sans fil, dont l'étincelle plus courte, mais mieux fournie que celle des anciennes installations, est constituée en majeure partie par des rayons chimiques et ultraviolets.

Bellile a observé des troubles du système nerveux et des troubles oculaires qu'il attribue à l'action de ces étincelles. En fait d'affections de l'organe visuel il a noté, dans un cas, de l'eczéma de la paupière inférieure, au niveau de l'angle externe. Dans d'autres cas, il a constaté une conjonctivite plus ou moins intense, déterminée vraisemblablement par l'action directe de l'étincelle. Cette conjonctivite était sans gravité réelle, excepté chez un malade où, après quelques récives, elle s'est compliquée d'une kératite avec une taie consécutive de la cornée droite, située dans l'axe vertical, de forme irrégulière, ayant comme dimensions deux millimètres en hauteur et un millimètre et demi en largeur, empiétant pour la moitié de sa hauteur sur la pupille et diminuant sensiblement l'acuité visuelle. L'auteur a délivré au malade un certificat constatant que l'étincelle électrique était bien l'origine de la maladie.

Avant de se prononcer d'une manière définitive sur l'action nocive de ces installations pour la télégraphie sans fil, de nouvelles observations sont

nécessaires. Elles le sont d'autant plus que les lésions observées par Bellile, eczéma palpébral et ulcère cornéen, n'existent jamais dans les cas d'affections oculaires provoquées par l'électricité.

---

## VI

### Accidents oculaires provoqués par la lumière électrique

L'action de la lumière électrique sur l'œil se produit de différentes manières. Dans le cas de Charcot c'est l'*étincelle électrique* qui est en cause. Deux chimistes, faisant des expériences sur la fusion et la vitrification de certaines substances par l'action de la pile électrique, emploient une pile Bunsen de 120 éléments pendant une heure et demie environ. L'action de l'étincelle étant interrompue, les expérimentateurs s'exposent à cette source lumineuse pendant vingt minutes; ils s'en tiennent éloignés de cinquante centimètres.

Dans d'autres cas, la cause de l'affection oculaire est l'*éclairage intense des locaux par la lumière électrique*. Les malades de De Waele travaillent dans un atelier fortement éclairé par des lampes à arc. Un malade de Dunbar-Roy, qui travaille la nuit et se repose le jour, écrit chaque nuit, pendant quatre heures au moins, éclairé par une lampe à incandescence. Féré décrit l'observation d'une femme névropathe, chez laquelle des troubles divers éclatent sous l'excitation produite par une longue attente dans un hall fortement éclairé à l'électricité. Mais dans la majorité des cas, les troubles oculaires se produisent chez des personnes qui font des expériences sur des lampes à arc ou bien chez des personnes chargées de les régler. L'intensité lumineuse varie de 200 à 1600 becs Carcel et la durée d'exposition de quatre minutes à deux jours.

Voici d'ailleurs à la suite de quelles circonstances les accidents surviennent dans chaque cas : le malade de Bresse est atteint de troubles oculaires après avoir réglé, pendant trois quarts d'heure, à une distance de soixante centimètres, une lampe à arc, à l'œil nu, ses verres protecteurs rouge et vert superposés s'étant cassés. Le premier malade de Emry-Jones se plaint, après avoir fait quelques expériences sur la lumière électrique, le soir, pendant vingt minutes ; le second, travaillant beaucoup à des lumières électriques, a déjà eu trois accès.

Dans les deux premières observations de Leber, il s'agit d'ouvriers qui avaient réglé ensemble, pendant deux jours, des lampes à arc et n'avaient mis leurs lunettes protectrices que l'après-midi du second jour. Dans la troisième, l'ouvrier a travaillé à une lampe à arc, sans lunettes protectrices, pendant la plus grande partie de la journée. Les sujets observés par Little, Philips et Nicolaï faisaient des expériences avec des lampes électriques. Ljubinski a traité une trentaine de personnes qui s'occupaient de lumière électrique. Le premier malade de Nodier avait réglé une lampe à arc de 1600 becs Carcel pendant deux heures, le second une lampe de 300 becs seulement, pendant deux heures également, tous deux sans lunettes protectrices. Le malade de Prat avait travaillé sans verres, pendant vingt minutes, à une lampe de 200 becs ; celui de Rockliffe avait déjà subi plusieurs atteintes légères en adaptant, sans verres colorés, les charbons d'un arc lumineux de Siemens de 3000 bougies ; celui de Sous avait regardé souvent de près le foyer incandescent à travers des verres bleu foncé ; ceux de Zimmermann et de Freeland avaient manipulé de fortes lampes à arc ; ceux de Valois avaient, le premier, réparé des lampes pendant une demi-heure, le second réglé des lampes pendant le jour, tous deux sans lunettes.

EXEMPLE DE TROUBLES OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA LUMIÈRE ÉLECTRIQUE. — Le second cas publié par Nodier peut servir de cas-type. Le voici :

Le 14 février 1879 eurent lieu, dans le canot à vapeur *Suffren*, des expériences de lumière électrique.

L'appareil placé dans l'embarcation portait une lampe dont la puissance égalait celle de 300 becs carcel.

M. V..., lieutenant de vaisseau, qui dirigeait l'opération, avait oublié ses verres et resta, pendant les heures que durèrent les essais, exposé à la lumière et la regardant en face à de fréquents intervalles, toujours pour régler la distance des charbons.

Pendant les expériences, il n'éprouva rien de particulier, mais en rentrant à bord, il se sentit la tête lourde et éprouva un peu de céphalalgie. Il prit ces légers symptômes pour de la fatigue et alla se coucher. Une fois au lit, il commença à sentir des picotements dans les yeux et eut un sommeil très agité. Le lendemain matin, à 5 heures, il eut une selle et commença à souffrir davantage; les picotements devinrent plus violents, et il se produisit un larmolement abondant.

*Le 15 février.* — M. V... reste couché. L'examen de l'appareil oculaire donne les signes suivants : la conjonctive de l'œil gauche est rouge et hyperémiée. L'œil droit ne présente rien d'anormal, si ce n'est un peu de larmolement par sympathie. Toute la conjonctive gauche est enflammée, elle ne présente pas de phlyctènes. Les vaisseaux scléroticaux sont gorgés de sang, surtout vers le bord sclérotico-cornéen où se dessine le cercle périkératique. La cornée est nette et claire. On ne constate rien d'anormal dans la chambre antérieure. L'iris offre sa forme et sa coloration habituelles, elle présente du miosis. La vue est distincte. Il y a une photophobie intense. Le malade accuse de la céphalalgie frontale et des douleurs lancinantes siégeant principalement au niveau des paupières. Le pouls est à 72. Il n'existe sur les téguments aucune trace d'érythème.

M. V... voit beaucoup mieux de l'œil gauche que de l'œil droit ; c'est donc avec l'œil gauche qu'il a presque exclusivement regardé ; c'est aussi celui qui a été le plus exposé, tandis que l'autre est resté dans l'ombre presque tout le temps de l'expérience. Cette circonstance explique l'unilatéralité de la lésion. Le fait précédent, ainsi qu'un second qui s'était produit dans l'intervalle, ayant fait naître quelques doutes sur la nature de l'affection, on fit la prescription suivante :

Purgatif avec calomel.....	o gr. 80
Purgatif avec aloès.....	o gr. 20

Instillations avec le collyre suivant :

Sulfate d'atropine.....	o gr. 01
Eau distillée.....	30 grammes

Onctions de pommade belladonnée autour de l'orbite, compresses d'eau tiède, repos dans un lieu obscur.

*Le 16 février.* — Le malade a passé une bonne nuit. Le purgatif a produit plusieurs selles. Les douleurs oculaires ont presque complètement disparu. M. V... ouvre l'œil sans peine. Il n'y a plus de photophobie ; l'arborisation vasculaire de la sclérotique s'est presque entièrement dissipée. La conjonctive ne présente plus qu'une légère rougeur. La pupille est légèrement dilatée par l'atropine. On cesse tout traitement et on n'applique que des compresses émollientes. Le soir même, M. V... peut reprendre son service et n'éprouve plus le moindre trouble visuel, même à la grande lumière.

#### ALTÉRATIONS DES DIVERSES PARTIES DE L'ŒIL ET TROUBLES FONCTIONNELS PROVOQUÉS PAR LA LUMIÈRE ÉLECTRIQUE.

*Accidents généraux.* — La céphalalgie est un des symptômes les plus fréquents, qui se manifeste en même temps que les troubles oculaires. Bresse, Féré, Little, Freeland et Nodier (2 cas) la signalent. L'insomnie est assez fréquente. Charcot et Nodier, chez

son second malade, y insistent particulièrement. Freeland voit son malade atteint d'un délire subit, quelques heures après l'accident. Charcot constate, le lendemain, de l'érythème de la face, accompagné d'un sentiment de gêne et de tension dans cette région. La desquamation de la peau se produit dans la suite et la guérison complète est obtenue le sixième jour. La malade de Féré se plaint de nausées, d'hémiparésie du côté gauche du corps et d'engourdissement des membres de ce côté.

*Paupières.* — Heckel note de l'érythème palpébral suivi de desquamation. L'œdème des paupières se produit, après l'accident, chez deux malades de Leber et s'accroît jusqu'au lendemain. Prat constate de l'œdème, dans la nuit qui suit l'accident; il est moindre le lendemain soir et ne disparaît qu'au quatrième jour, permettant alors seulement l'ouverture des paupières. Pendant tout ce temps les cils restent collés par un suintement muco-purulent.

Le malade de Rockliffe s'était plaint d'œdème fugace lors d'atteintes antérieures; au dernier accident l'œdème augmente toute la nuit. Le lendemain les paupières sont encore gonflées et infiltrées jusque sur le front. Le malade de Nicolaï présente également de l'œdème palpébral. La rougeur des paupières accompagne fréquemment l'œdème; c'est le cas chez les malades de Leber, Prat et Rockliffe.

*Conjonctive.* — Les troubles conjonctivaux que l'on dénomme *conjonctivite électrique*, ont pour symptôme principal la rougeur de la conjonctive. Elle apparaît quelques heures après l'exposition des yeux à la lumière et disparaît en deux ou trois jours. La conjonctive tarsale est aussi bien hyperémiée, dans la plupart des cas, que la conjonctive bulbaire.

Grimsdale, Jones, Leber, Nodier, Prat, Rockliffe, Valois, Zimmermann, Freeland signalent l'hyper-

émie conjonctivale. Nodier insiste sur l'injection périkeratique qui existe chez ses deux malades. Dunbar-Roy la signale aussi. Chez le second malade de Leber la rougeur est limitée à la fente palpébrale. Son premier malade, ainsi que celui de Nicolaï, présente une légère sécrétion conjonctivale; tous deux présentent également du chémosis.

*Cornée.* — Zimmermann parle d'un léger trouble cornéen. Philips remarque, au cinquième jour, un grand nombre de petits ulcères à la surface de la cornée, qui se cicatrisent complètement au quinzième jour.

*Iris.* — Nodier et Leber voient les pupilles fortement rétrécies, ayant conservé leurs réactions normales. Dunbar-Roy constate également du miosis des deux côtés, mais alors que la réaction pupillaire à la lumière est normale à droite, elle n'existe pas à gauche. De ce côté, l'atropine ne parvient pas à dilater complètement la pupille; il y a là un véritable début d'iritis. Féré et Jones, chez son second malade, trouvent les pupilles plus dilatées que normalement et peu mobiles.

*Nerf optique et rétine.* — Les malades de Ljubinski présentent une hyperémie notable du nerf optique. L'un d'eux, atteint pour la quatrième fois, a la région maculaire parsemée de petites plaques blanchâtres, qui n'entraînent aucun scotome.

Little constate, deux mois après l'accident, à l'œil droit, un trouble qui s'étend sur la papille et sur la rétine avoisinante. Valois note, chez son second malade, un aspect blanchâtre de la moitié temporale des papilles.

*Muscles.* — Féré est le seul auteur qui décrive des troubles musculaires. Il constate un ptosis bilatéral, surtout développé à gauche.

### TROUBLES FONCTIONNELS.

*Acuité visuelle.* — Lorsque la vision est atteinte, ce qui est assez rare, la diminution de l'acuité est passagère. La malade de Féré ne lit aucune lettre du journal de l'œil gauche; ce trouble disparaît en six semaines. La vision de l'œil droit reste bonne. La première malade de Jones a la vue trouble; le second de Leber a la vue très mauvaise. A peine distingue-t-il les doigts à un mètre, malgré l'ouverture suffisante des paupières! Au deuxième jour, la guérison est obtenue. Le malade de Little est aveuglé pendant plusieurs minutes; il voit ensuite des taches noires devant l'œil droit et éprouve devant cet œil une sensation de brouillard. La vision est de 20/50.

Le malade de Prat, dans la nuit qui suit l'accident, différencie à peine la lumière de l'obscurité; le lendemain la vision se rétablit petit à petit, pour revenir à la normale dès le cinquième jour.

Valois note une acuité de 6/10 et des phénomènes d'asthénopie, chez son second malade. Dans la seconde observation de Jones, le malade voit, immédiatement après l'accident, une multitude de dédoublements de l'arc, reflet brillant qui met comme un écran devant les objets.

*Champ visuel.* — Féré et Valois, chez son second malade, observent un rétrécissement du champ visuel. Heckel décrit un scotome central étendu qui se rétrécit graduellement.

*Couleurs.* — Les chimistes observés par Charcot virent presque continuellement des éclairs et des étincelles colorés. Dewaele note de l'érythroopsie. La malade de Féré ne distinguait qu'une seule couleur : le rouge. Le malade de Jones voyait, à la rue, des cercles colorés autour des lumières. Celui de Nicolai

avait une image jaune consécutive à la fixation de la lumière électrique.

*Douleurs.* — Les douleurs sont constantes. Elles surviennent quelques heures après l'exposition à la lumière, augmentent jusqu'au lendemain, puis diminuent pour disparaître en trois à quatre jours.

Le malade de Bresse ressent tout d'abord une sensation pénible dans les yeux; ensuite il a la sensation que ses yeux se gonflent; il éprouve une sensation de sable dans les yeux et se plaint de violentes douleurs périorbitaires. Au bout de trente-six heures ces symptômes s'amendent, mais la sensation de sable persiste pendant quatre jours.

Les malades de Charcot se plaignent d'un sentiment de fatigue très pénible dans les yeux. Ceux de De Waele présentent les symptômes de l'asthénopie nerveuse; ils se plaignent d'éblouissement et de fatigue douloureuse à la lumière électrique. Jones constate, chez son premier malade, de fortes douleurs dans les yeux, qui surviennent à 3 heures du matin; chez son second malade, l'inflammation débute vers la sixième heure, par la sensation de poussières à arêtes pointues.

Les malades de Leber se plaignent de fortes douleurs dans les yeux, vers la soirée; elles sont tellement intenses que l'on doit faire une injection de morphine chez le premier. Les malades de Ljubinski se plaignent de douleurs qui arrivent soudain la nuit, plusieurs heures après l'action de l'électricité et disparaissent généralement le lendemain.

Nodier signale quelques douleurs dans les yeux de son premier malade, peu de temps après l'accident; le lendemain, il existe du picotement des conjonctives et des douleurs sus-orbitaires; chez le second, le picotement survient au milieu de la nuit pour s'accroître jusqu'au matin; ensuite survien-

nent des douleurs des paupières de l'œil gauche (l'œil droit reste intact, car grâce à sa mauvaise acuité, le malade ne s'en servant pas, il n'a pas été exposé à la lumière). La guérison est complète au quatrième jour. Le malade de Philips se plaint, la nuit, quatre heures après l'exposition à la lumière électrique, de douleurs oculaires et périorbitaires. Vers minuit, le malade de Prat ressent une vive chaleur aux yeux et des picotements douloureux. Dès le lendemain, les douleurs s'atténaient et la guérison était complète au cinquième jour.

Dans des atteintes légères, Rockliffe note des douleurs fugaces; lors d'une atteinte plus forte les douleurs persistent, augmentent toute la nuit, sont très vives, dans les yeux et au pourtour, le lendemain, et disparaissent au second jour. Le malade de Sous éprouve, au milieu de la nuit, de violentes douleurs oculaires et une sensation de charbons ardents dans les yeux et dans l'orbite. Le malade de Nicolaï se plaint rapidement de picotements et de sensibilité douloureuse des paupières; au bout de huit heures les douleurs s'aggravaient et il lui semblait que ses yeux et ses paupières ne pouvaient plus se mouvoir. Au cinquième jour les douleurs diminuaient.

La malade de Féré n'éprouve aucune douleur; elle présente de l'insensibilité des paupières, des conjonctives et des cornées.

*Photophobie.* — Elle existe presque toujours. Elle évolue en même temps que la douleur, quoiqu'elle se présente souvent quelques heures après l'apparition des douleurs et persiste encore lors de leur disparition.

*Larmoiement.* — Il constitue, avec la photophobie et les douleurs oculaires, une triade symptomatologique presque constante. Il est plus ou moins

accusé, apparaît plus ou moins rapidement après l'exposition à la lumière, et disparaît toujours en quatre à cinq jours.

*Blépharospasme.* — Freeland, Prat et Leber constatent un blépharospasme intense qui empêche l'ouverture des yeux. Il évolue rapidement vers la guérison, en même temps que les autres symptômes.

*Diplopie.* — Les malades de Leber et de Nodier se plaignent de diplopie passagère résultant d'une paralysie de la convergence.

*Nyctalopie.* — Sans parler du fait que les malades voient mieux au crépuscule, à cause de la photophobie qui les gêne à la forte lumière, Frost signale deux cas où la nyctalopie constituait le symptôme essentiel.

**PRONOSTIC.** — Ainsi qu'on peut le voir d'après l'étude des symptômes, le pronostic est toujours favorable. Une durée de cinq jours paraît être nécessaire pour l'évolution de la maladie. Dans les cas d'asthénopie nerveuse, le pronostic est également favorable dès que l'on protège les malades contre la source lumineuse. Le cas de Féré a une durée de six semaines; mais il s'agit d'accidents nerveux qui ont des rapports bien éloignés avec les accidents provoqués par la lumière électrique.

**DIAGNOSTIC.** — Les symptômes et l'évolution des troubles caractérisent nettement les accidents provoqués par la lumière électrique. Néanmoins le diagnostic est parfois délicat. Certaines personnes, des employés surtout, travaillant habituellement à la lumière électrique, se plaignent de troubles oculaires qu'ils rattachent à l'influence de l'électricité. Ces troubles n'ont, la plupart du temps, aucune relation

avec la cause invoquée. S'il s'agit d'une conjonctivite, on se trouve généralement en présence d'une conjonctivite subaiguë à diplobacilles; s'agit-il d'un trouble de la vue, on découvre une asthénopie due soit à une cause locale, hypermétropie ou astigmatisme, soit à une cause générale, anémie, surmenage, etc. Il faut par conséquent éliminer toutes ces causes étrangères, avant de conclure à des troubles dépendant de la lumière électrique.

### Observations inédites

OBSERVATIONS I et II (PROFESSEUR LEBER, Heidelberg). — David M..., 26 ans, et Emile K..., 27 ans, tous deux serruriers à Heidelberg, entrent à la clinique le 28 mai 1903. Ils ont réglé ensemble, le 27 et le 28 mai, des lampes à arc électriques, qui brûlaient constamment. Ils ne mirent de lunettes protectrices que pendant l'après-midi de la seconde journée. Le 28, au commencement de la soirée, ils se plaignirent de scintillements devant les yeux, de diplopie et de larmoiement; plus tard, de fortes douleurs et de gonflement des paupières.

Dans la nuit du 28, K... entre à la clinique. On constate un blépharospasme très intense. C'est à peine si l'on parvient à lui ouvrir les yeux. On calme ses douleurs par une injection de morphine. Le lendemain, les yeux sont encore fort rouges et les paupières œdématisées; il existe du chémosis de la conjonctive dans la fente palpébrale. Un peu de sécrétion muqueuse. La diplopie a disparu. Le fond de l'œil est normal. Le 30, tous les phénomènes subjectifs et objectifs disparaissent et la vision = 5/5.

Le 29, on constate chez David M... de l'œdème et de la rougeur des paupières, un blépharospasme intense, du larmoiement, un peu de sécrétion muqueuse; de la rougeur de la conjonctive bulbaire dans la fente palpébrale. La cornée est claire; les pupilles, rétrécies, réagissent normalement. La convergence est impossible; il en résulte de la diplopie dans

la vision rapprochée. La motilité de l'œil est parfaite dans tous les sens. La vision est très défectueuse; à peine voit-il les doigts à la distance d'un mètre. Il se plaint de fortes douleurs. On place le malade dans une chambre noire.

*Le 30 mai 1903.* — Guérison presque complète.

Les symptômes objectifs et subjectifs ont disparu. La vision = 5/5.

OBSERVATION III (PROFESSEUR LEBER, Heidelberg). — Gustave K..., 17 ans, avait travaillé la veille pendant la plus grande partie de la journée, à une lampe électrique, sans lunettes protectrices. Quand il retourna à la maison, il commença à se plaindre de larmoiement et de douleurs oculaires. Pas de diplopie. La nuit, les douleurs augmentèrent d'intensité.

*Etat actuel.* — Les conjonctives sont rouges; il existe une forte injection de la conjonctive bulbaire et tarsale. Larmoiement. Cornée intacte. Fond de l'œil normal. Vision = 5/5.

---

## VII

### Accidents oculaires provoqués par l'électricité agent thérapeutique

#### 1° ACCIDENTS OCULAIRES DUS AUX RAYONS X. —

Les rayons X peuvent produire des désordres dans l'organe de la vision, lorsque l'ampoule de Crookes est placée près de l'œil, par exemple dans le traitement du sarcome ou du carcinome de l'œil et des annexes, du trachome, du lupus, etc.

On les accuse également d'être nuisibles pour les yeux des radiologues et des personnes qui les emploient fréquemment.

Dans les principales observations, les accidents se produisent de la manière suivante. Amman décrit des lésions survenues chez un homme de 30 ans, chez lequel on avait fait en quatre jours, trois séances de sept minutes, en application directe sur la sclérotique, pour un sarcome choroïdien voisin du corps ciliaire. Birch-Hirschfeld les étudie chez un homme de 63 ans, atteint de carcinome de l'angle externe de l'œil, traité une première fois par les rayons X, puis soumis à une nouvelle application après une récurrence de la tumeur. Après cette dernière application, l'œil fut énucléé et examiné par l'auteur. Dans un autre cas, Birch-Hirschfeld décrit les symptômes qu'il a observés chez une personne soumise aux rayons X pour un carcinome situé à un centimètre du canthus externe de l'œil gauche.

Mayou note des accidents en traitant diverses affections de l'œil et des annexes : épithéliomes et lup-

pus des paupières, trachome, etc. Paton décrit des troubles qui survinrent chez une malade de 32 ans, traitée depuis six ans par la radiothérapie. On fit les applications au nombre de vingt à droite et dix-huit à gauche au moyen de tubes de modèles anciens. Les yeux n'étaient protégés que par une compresse.

Scherer signale des troubles oculaires chez un médecin qui s'occupait de rayons X depuis quelques années.

*Paupières. Cils.* — Birch-Hirschfeld rappelle que Darier a observé de la rougeur et la chute des cils. Lui-même, ainsi que Mayou, remarque ce dernier symptôme. Scherer note la desquamation de la peau des paupières et des joues. Paton, après chaque séance, trouve les paupières rouges et œdématisées. Trousseau fait remarquer que, dans certains cas, les rayons X donnent un véritable coup de fouet à des épithéliomes palpébraux restés jusqu'alors stationnaires. Aussi recommande-t-il de pratiquer l'ablation de la tumeur chaque fois que la chose est possible, au lieu d'avoir recours à la radiothérapie.

*Conjonctive.* — L'inflammation de cette membrane est fréquente. Birch-Hirschfeld, Mayou, Scherer la signalent.

Chez un malade, Birch-Hirschfeld constate, quinze jours après l'application, une conjonctivite intense, accompagnée de sécrétion, dans la partie externe de l'œil gauche. Au même endroit, l'auteur trouve, cinq ans plus tard, des dilatations sacciformes des vaisseaux, séparées par des rétrécissements; les tortuosités des veines ont disparu. Il attribue cet état anatomique à l'action de rayons X, malgré la longue durée qui sépare l'application des rayons de la constatation des lésions.

*Cornée.* — Un des malades de Scherer, soigné pour

carcinome palpébral, présenta un ulcère de la cornée. Chez une malade d'Axenfeld (1) traitée pour la même affection, il se produisit une inflammation de la cornée, au niveau d'un pannus lymphatique ancien. Birch-Hirschfeld remarque chez son malade, cinq ans après l'application, à la partie externe de la cornée, à gauche, une opacité en croissant, située à un millimètre du limbe, assez irrégulière et vascularisée. Chez un autre malade, il remarque un trouble ponctué interstitiel dans la partie externe de la cornée. L'œil fut énucléé dans la suite. On voit au microscope, au centre de la cornée, une chute de l'épithélium; de petits groupes de cellules conjonctives se trouvent dans les parties antérieures de la cornée; à ces endroits, la membrane de Bowmann a disparu. Les autres parties de la cornée sont normales.

Van Duyse et De Nobele, Guglianetti et Weeks signalent l'apparition d'une kératite. C'est là d'ailleurs, d'après Tribondeau et Lafargue, le seul accident oculaire qui soit nettement occasionné par les rayons X.

*Iris et corps ciliaire.* — Birch-Hirschfeld y constate, au microscope, une dégénérescence vacuolaire de l'intima des vaisseaux. Les noyaux des cellules endothéliales se colorent mal et sont disposés irrégulièrement. Les chromatophores de l'iris sont, en beaucoup d'endroits, transformés en amas de pigment.

*Cristallin.* — Paton découvre dans le cristallin d'épaisses taches grises situées dans la région corticale postérieure et disséminées en petit nombre dans les autres régions. Lorsque Birch-Hirschfeld com-

---

(1) Lettre du professeur Axenfeld (Freiburg).

mença ses applications de rayons X, il observa un début de cataracte à l'œil droit, alors qu'à l'œil gauche le cristallin ne présentait aucun trouble. Il plaça l'ampoule du côté gauche pour soigner un carcinome du canthus externe de l'œil gauche. Deux ans et demi après ce traitement, il constata de ce côté, un début de cataracte, qui augmenta sans cesse, alors que la cataracte de l'œil droit diminuait plutôt. Au bout de cinq ans elle fut totale. L'auteur hésite à voir dans les rayons X la cause de cette cataracte, alors qu'il leur attribue les altérations de la cornée et de la conjonctive qu'il observa également cinq années après l'application de la radiothérapie.

*Rétine et nerf optique.* — Le radiologue soigné par Scherer, avait le fond de l'œil congestionné et les limites de la papille effacées. Birch-Hirschfeld, dans son premier travail, constate, au microscope, de la dégénérescence des cellules ganglionnaires de la rétine et de la dégénérescence cystoïde de la macula.

Dans son second travail il décrit, tout d'abord, les lésions observées dans les préparations d'Amman, qui avait constaté, à l'ophtalmoscope, un décollement de la rétine et de la névrite optique : destruction complète des cônes et des bâtonnets; altérations peu marquées des couches granulaires et de la couche intermédiaire; vacuolisation de la partie interne de la couche des cellules ganglionnaires. Ces cellules présentent de l'hyperchromatose des noyaux, du ratatinement nucléaire et protoplasmique, de la vacuolisation et de la chromatolyse. Cette dissolution de chromatine donne au protoplasme un aspect poussiéreux semblable à celui que l'on observe dans les cellules soumises aux rayons ultra-violets. Les veines de la rétine présentent un début de dégénérescence vacuolaire.

Mais toutes ces lésions qu'il trouve dans les préparations microscopiques d'Amman, ne sont pas caractéristiques de l'influence des rayons X; en effet, on les observe également dans certaines intoxications; dans les rétinites ou après section du nerf optique. Dans l'œil énucléé par Birch-Hirschfeld, la rétine est normale, sauf dans la couche ganglionnaire. Il y existe de la vacuolisation du protoplasme et de la destruction de la substance chromatique. Certaines cellules sont entourées comme d'un collier de petites vacuoles; celles-ci, par confluence, peuvent se transformer en grandes vacuoles. Le noyau, parfois ratatiné, prend une position excentrique. Les vaisseaux présentent de la dégénérescence vacuolaire et leur endothélium tombe en partie. Il n'existe pas de dégénérescence cystique de la macula, fait que l'auteur attribue au nombre restreint de séances de rayons X. Le nerf optique est normal.

Birch-Hirschfeld attribue les lésions de la rétine à l'action directe des rayons X; pour Barmann et Linser, elles sont secondaires aux altérations des vaisseaux.

Tibondeau et Lafargue estiment que ces altérations rétiniennes ne sont pas occasionnées par les rayons X et font remarquer qu'aucun radiothérapeute ne signale des accidents du côté des membranes profondes de l'œil.

#### TROUBLES FONCTIONNELS.

*Acuité visuelle.* — Chez le malade d'Amman la vision baisse de 0,15 à 0,05, en cinq semaines, à partir du jour où le traitement par les rayons X fut institué; chez celui de Birch-Hirschfeld, dont l'œil fut examiné plus tard au microscope, elle descend de 6/12 à 6/30. Paton constate un affaiblissement de la vision qui permet à peine au malade de distinguer

les doigts; mais après l'extraction de la cataracte la vision remonta à 6/6. Pour Tribondeau et Lafargue, la diminution passagère de l'acuité visuelle est due, presque toujours, à des phénomènes de kératite. Dans une discussion à l'American Electro-Therapeutics Association, on signale qu'on a nettement remarqué, chez les médecins qui appliquent les rayons X, une influence nocive sur la vue; dans un cas même, on parle de cécité complète.

*Photophobie.* — Elle est signalée par Himmel (Birch-Hirschfeld).

*Larmolement.* — Il est observé par Darier (Birch-Hirschfeld).

*Douleurs.* — Le malade de Birch-Hirschfeld se plaint de douleurs dans l'œil gauche atteint de conjonctivite, quinze jours après l'application des rayons.

*Asthénopie.* — Ce symptôme se constate chez un médecin qui applique fréquemment la radiothérapie (Scherer).

**DIAGNOSTIC.** — Il est en général facile d'établir la corrélation qui existe entre les symptômes que l'on observe et l'application des rayons X, tout en tenant compte du long laps de temps qui sépare parfois l'application des rayons, de l'apparition des symptômes. Dans certains cas, où l'œil lui-même est déjà atteint antérieurement d'une affection quelconque, il est difficile de préciser la part qui revient à l'action des rayons X. N'en est-il pas ainsi dans l'observation d'Amman? Tribondeau et Lafargue n'attribuent aux rayons X que des radiodermites, des conjonctivites bénignes, des kératites et une maturation plus rapide de la cataracte; ils contestent qu'ils produisent d'autres altérations.

PRONOSTIC. — Il est très réservé, aussi bien pour le malade auquel on applique les rayons X que pour le médecin traitant, puisque la cécité peut en être la conséquence. La durée peut être longue, puisque dans l'observation de Birch-Hirschfeld, on constate des symptômes encore au bout de cinq ans.

2° ACCIDENTS OCULAIRES DUS A L'ÉLECTROLYSE. —

A. *Dans le traitement du décollement de la rétine.* — Tout en signalant les beaux résultats qu'il a obtenus par l'électrolyse, Terson met en garde contre certains accidents qui lui sont survenus. Dans un cas où l'aiguille employée était trop mince il se produisit dans l'œil une rupture du bout de l'aiguille. L'accident n'eut heureusement pas de suites fâcheuses. Chez un autre opéré, dont un œil était déjà perdu, et dont le décollement à l'autre œil, très avancé, datait de deux à trois ans, l'opération, quoique très rigoureusement conduite, fut suivie d'accidents que l'auteur attribue à l'emploi d'une aiguille triangulaire. La chambre antérieure était, dès le surlendemain, très profonde et il se produisit une irido-choroïdite douloureuse. Il est probable que le corps vitré liquéfié avait filtré en partie par la plaie après l'opération.

Terson recommande, d'après l'observation clinique et les expériences sur les animaux, de ne pas employer un courant de plus de 5 milliampères et cela pendant une minute au plus, afin d'éviter toute irritation de l'œil.

B. *Dans le traitement des affections des voies lacrymales.* — Lagrange, qui a beaucoup employé cette méthode, a remarqué que de forts courants produisent des escarres, qui entraînent, dans la suite, des cicatrices fibreuses et des rétrécissements incoercibles des voies lacrymales. Aussi recommande-t-il

l'usage de faibles courants, 6 milliampères au maximum, pendant deux à trois minutes au plus.

C. *Dans le traitement des angiomes.* — A ce sujet Pansier s'exprime en ces termes : « Martin (nœvus guéri par l'électrolyse, *Ann. d'ocul.*, 1879, t. XXXII, p. 47) a signalé les vomissements qui se produisaient chez son sujet après de longues séances; il voit là un phénomène d'excitation sympathique. Les hémorragies se produisent quelquefois, quand on retire l'aiguille; elles sont petites. Souvent pour les faire cesser, il suffit de renfoncer l'aiguille, de faire passer le courant pendant quelques secondes, puis de la retirer lentement sans interrompre la communication avec la pile. Je crois aussi inutile d'employer les courants très forts et de faire de longues séances. Il vaut mieux multiplier les piqûres, enfoncer à la fois plusieurs aiguilles et faire des séances courtes, mais nombreuses. Par ce moyen on ne fera pas de cautérisations larges qui entraînent l'inflammation et peut-être la suppuration. Dans l'observation de René (traitement des tumeurs érectiles de la paupière et de la conjonctive, par l'électrolyse, *Gaz. des Hôpitaux*, 1880, pp. 85 et 92) où on avait employé des courants faibles, des séances courtes, la guérison se produit sans inflammation, sans suppuration. Ce procédé a encore un avantage très important, c'est qu'on n'a pas ces cicatrices disgracieuses qu'entraînent quelquefois les cautérisations larges et profondes. Le courant faible produit l'effet électrolytique seul : si l'on emploie un courant trop puissant, à l'action chimique s'ajoute l'action thermique; celle-ci, nous semble-t-il, est inutile et on doit chercher à l'éliminer. Après et avant la cautérisation, on lave l'épiderme avec une solution antiseptique et on applique ensuite un pansement. Malgré ces précautions, ainsi que l'a constaté Nieden (L'électrolyse dans la

chirurgie oculaire, 1880, *Archiv. f. Augenheilk.*, Bd IX), on observe souvent après quelques séances la suppuration des piqûres; cette suppuration semble indiquer un commencement de nécrose de la tumeur et être nécessaire à son expulsion. Nieden conseille dans ce cas, avant de faire de nouvelles piqûres, d'attendre la cicatrisation de ces petits trajets fistuleux. »

D. *Dans le traitement des granulations.* — Quand on fait l'électrolyse des granulations il faut avoir bien soin, comme le fait remarquer le D<sup>r</sup> H. Coppez (1), de se servir du pôle négatif pour détruire le tissu granuleux. Lorsque, par mégarde, on emploie le pôle positif il peut en résulter des cicatrices dures, qui rendent la muqueuse bosselée et inégale. Les mêmes cicatrices fibreuses peuvent se produire si l'on se sert d'un courant électrique trop fort; l'aiguille du galvanomètre ne doit jamais dépasser 5 milliampères.

E. *Dans le traitement du trichiasis.* — Le D<sup>r</sup> H. Coppez fait également remarquer que, dans le traitement du trichiasis par l'électrolyse des cils, il faut se servir d'un courant faible. Sinon, il peut en résulter des cicatrices vicieuses, qui, sous l'aspect de petites encoches, rendent inégal le bord ciliaire.

3° ACCIDENTS OCCULAIRES DUS AU COURANT GALVANIQUE. — Comme le disent Truc, Valude et Frenkel les courants trop intenses ou très prolongés présentent de réels inconvénients. Un malade de Duchenné, soumis à l'électrisation galvanique intense, perçut des flammes tellement éblouissantes que l'apparement lui parût en feu, et il perdit l'œil; Bouche-

---

(1) D<sup>r</sup> H. Coppez (Bruxelles). Lettre du 1<sup>er</sup> octobre 1909.

ron, Carnus, citent des cas où de forts courants produisirent des congestions et des hémorragies rétinienues. Des brûlures et des escarres de contact au pôle négatif sont fréquentes. On doit surtout se méfier des courants induits. Quand on emploie de mauvais rhéostats et qu'il en résulte des variations brusques dans l'intensité du courant, on produit souvent des impressions douloureuses et des phosphènes par excitation rétinienne.

On a encore observé que le courant galvanique peut exagérer l'hypertonie dans le glaucome aigu.

Il importe par conséquent de n'employer que des courants faibles, de 3 à 5 milliampères, et de courte durée, les séances trop longues produisant des vertiges (Pansier), en faisant varier l'intensité du courant avec une grande prudence.

4° ACCIDENTS OCULAIRES DUS A L'EMPLOI DU GRAND ÉLECTRO-AIMANT. — Truc signale que l'on a observé des hémorragies oculaires, des déchirures des membranes et des accès de glaucome, à la suite des manœuvres exécutées avec le grand électro-aimant dans la recherche des corps étrangers de l'œil.

5° ACCIDENTS OCULAIRES DUS A LA FULGURATION SUIVANT LA MÉTHODE DE KEATING-HART. — Jusqu'à présent on n'a encore signalé aucune lésion de l'œil après fulguration de tumeur cancéreuse du voisinage de l'appareil visuel. Néanmoins d'après Keating-Hart (1) il faut protéger l'œil et avoir une connaissance exacte de la qualité de l'étincelle employée; sinon, il faut craindre la destruction de la cornée.

6° ACCIDENTS OCULAIRES DUS A LA PHOTOTHÉRAPIE.

---

(1) Lettre du Dr de Keating-Hart (Marseille), du 3 février 1909.

— Menacho, qui a obtenu par cette méthode de bons résultats dans une hémorragie du corps vitré, conseille de l'employer avec prudence, à cause de son action irritante.

Celle-ci a d'ailleurs été bien mise en évidence par les expériences de Strebel et von Ammon. Ils ont toujours observé chez les lapins en expérience, l'apparition d'une conjonctivite et d'un trouble de la cornée, avec destruction d'une partie de l'épithélium, qui ont complètement disparu en quarante-huit heures.

Ces lésions ont donc peu d'importance et guérissent vite. Cette conclusion est corroborée par deux observations de Purtscher (1). Cet auteur a constaté l'apparition d'une conjonctivite aiguë intense avec chémosis, immédiatement après une seule application, d'une durée de quatre minutes, dans deux cas de cataracte secondaire. La guérison survint rapidement. Néanmoins Birch-Hirschfeld, ayant observé de graves lésions rétinienne chez des lapins en expérience, conseille de renoncer à la photothérapie dans le traitement des affections oculaires.

---

(1) Lettre du Dr Purtscher (Klagenfurt), du 22 février 1909.

## VIII

### Pathogénie

Tous les accidents oculaires provoqués par l'électricité, que ce soit par la foudre, le court-circuit, la soudure ou la lumière, présentent des symptômes qui ont des analogies relativement grandes. On peut en inférer que la même cause intervient dans tous les cas et que la pathogénie doit être des plus simples et des mieux connues. Il n'en est pourtant rien.

En examinant de près la symptomathologie, on est frappé de voir que la cataracte ne se produit pas lors d'accidents par soudure, par lumière ou par court-circuit quand l'étincelle jaillit à distance du sujet; elle ne survient qu'après les traumatismes occasionnés par la foudre ou le court-circuit qui passe par le corps du malade. Dans ces deux derniers cas il existe par conséquent une cause qui n'agit pas dans les autres. Aussi est-il rationnel de diviser la pathogénie des accidents dus à l'électricité en deux parties, suivant qu'il y a ou non, opacification du cristallin. Il faut donc envisager :

1° La pathogénie des accidents provoqués par la foudre et le court-circuit qui passe par le corps du sujet;

2° La pathogénie des accidents provoqués par la soudure, la lumière et le court-circuit qui ne passe pas par le corps du malade.

A. PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA FOUDRE ET PAR LE COURT-CIRCUIT QUI PASSE PAR LE CORPS. — Afin d'éclaircir la pathogénie des accidents dus à la foudre, divers auteurs ont fait des expériences sur les animaux (expériences également valables pour la pathogénie des courts-circuits). Elles corroborent les données de la clinique.

*Expériences de Hess.* — L'auteur fait jaillir de fortes étincelles, au-dessus de l'œil, sur la tête de chats et de lapins fixés sur une table en métal, au moyen d'une forte bouteille de Leyde. Ces étincelles éclatent très intenses, au nombre de six à vingt, à intervalles très rapprochés. Chez un animal, elles provoquent le tétanos; d'habitude elles engendrent des mouvements de manège et de torsion de l'axe du corps vers le côté où l'on produit l'étincelle. Quelques animaux en meurent; la plupart reviennent à eux après une somnolence profonde de plusieurs heures ou de plusieurs jours. Immédiatement après l'action des étincelles électriques, on note chez les lapins de l'anémie de l'iris et un miosis très accentué, qui ne cède pas à l'atropinisation, pendant les premières heures. Chez les chats, au contraire, on constate de la mydriase. Au bout d'une demi-heure survient un chémosis intense qui recouvre la cornée. Au bout de quatre à douze heures, la cornée se trouble par places ou en totalité, pour s'éclaircir à nouveau en une à deux semaines. Chez deux jeunes animaux, la cornée devint globuleuse pendant l'opacification. Dans la chambre antérieure apparaît un exsudat fibrineux qui se résorbe en peu de jours. Les altérations du corps ciliaire s'observent bien chez les albinos; au bout d'un quart d'heure à une demi-heure, le corps ciliaire présente une forte hyperémie qui débute en un point, généralement en haut, avant de l'envahir en entier. On dirait une tumeur bleu rougeâtre entre l'iris et le cristallin, contrastant avec l'iris pâle, en général peu hyperémié. Cette hyperémie, accompagnée d'hémorragies, rétrograde parfois en peu de jours; mais elle peut persister plus de trois semaines.

Aux endroits fortement hyperémiés, on constate un relâchement de la zonule, en sorte qu'au moindre tiraillement de la préparation le corps ciliaire se détache du cristallin; cette constatation explique le relâchement de la zonule dans le cas de Knies.

Pour examiner le cristallin, dérobé à l'inspection par le chémosis et le trouble de la cornée, Hess énuclée les yeux (une quarantaine) une demi-heure à trois heures après l'expérience.

Au bout de deux à quatre heures, il trouve, à l'équateur du cristallin et parallèlement au bord, un trouble blanc grisâtre, dans les régions où le corps ciliaire est hyperémié. Ce trouble augmente vite en intensité et peu en étendue. Il s'étend alors au delà de la zone d'hyperémie ciliaire sous forme de croissant et finit par occuper, semblable à un ourlet, tout l'équateur du cristallin. Ensuite l'opacité gagne le pôle postérieur, sous la capsule postérieure, d'une manière irrégulière. Toute la région postérieure s'entrepren. Les parties qui avoisinent la ligne de soudure horizontale, restent claires plus longtemps. Chez un chat, pourtant, on aperçut, au bout de trois heures, un trouble des rayons étoilés postérieurs, qui ne disparut plus.

Les troubles de la zone corticale antérieure sont des plus variables. Il ne faut pas perdre de vue qu'on ne peut pas conclure des altérations histologiques de l'épithélium de la capsule antérieure à la non-transparence du cristallin; il n'est donc pas étonnant que l'on trouve dans des cristallins très transparents des modifications étendues de l'épithélium de la capsule antérieure.

Les opacités des parties antérieures du cristallin se présentent tardivement, après celles de l'équateur et même des parties postérieures. Un trouble léger apparaît sous la capsule antérieure, principalement au niveau du maximum d'hyperémie ciliaire, une fois sous forme de secteur, une autre fois s'étendant à la moitié de la surface, parfois couvrant la surface entière. Ensuite la ligne de soudure antérieure devient trouble. Des deux côtés, on aperçoit la même figure en demi-

lune, qu'on observe si souvent dans la cataracte produite par le massage, tantôt sous forme d'un mince croissant, tantôt sous forme de masses blanches épaisses. Dans d'autres cristallins, la région du pôle antérieur reste claire; on trouve alors, au bout de deux à six jours, près de l'équateur et sous la capsule antérieure, de petites vésicules claires comme de l'eau. En général, la cataracte devient totale; parfois elle disparaît complètement; souvent elle persiste plus ou moins étendue, sous forme d'une cataracte corticale antérieure.

Les premières altérations microscopiques s'observent au bout d'une à trois heures (dégénérescence étendue de l'épithélium de la capsule antérieure). Par places, on trouve les altérations de la nécrose cellulaire, semblables à ce que l'on observe dans la cataracte produite par le massage. Souvent quand l'épithélium est mortifié sur une grande étendue, il se détache de la capsule dont il semble alors parfois séparé par des masses rondes et assez grosses de substances albumineuses. Dans d'autres cas, les cellules nécrosées restent adhérentes à la capsule; il se forme une couche de liquide entre l'épithélium et les fibres contenant des amas de déchets nucléaires.

Les fibres cristalliniennes ont, au début, leur aspect normal, même dans leurs parties antérieures. Les premières modifications consistent dans la formation d'abondantes vacuoles dans la partie équatoriale des fibres, d'où résulte le trouble cristallinien décrit plus haut. Ensuite les fibres antérieures gonflent et sont plus ou moins détruites suivant l'étendue de la nécrose épithéliale et suivant les individus. Ainsi chez les chats, même après une nécrose considérable de l'épithélium à la suite de fortes étincelles, la dégénérescence des fibres est beaucoup moins rapide et moins prononcée que chez les lapins.

On trouve souvent, dans les premières heures, un liquide tantôt homogène, tantôt trouble, d'aspect granuleux, par destruction des fibres postérieures, qui s'étend sur une étendue variable entre les fibres postérieures et la capsule postérieure. Quant au trouble de la zone corticale postérieure du

cristallin, il est dû à ce que les vacuoles qui naissent à l'équateur envahissent en peu de temps la partie postérieure des fibres et s'étendent jusqu'au pôle postérieur.

Les fibres équatoriales peuvent dégénérer complètement et amener une cataracte complète, ou bien l'épithélium de la capsule antérieure se répare par régénération du voisinage et amène la guérison.

Déjà après dix à quinze heures, et surtout après trois ou six jours, pour diminuer ensuite, on constate parmi les cellules épithéliales de nombreuses mitoses, principalement à l'équateur. Mais l'épithélium ne reprend pas son aspect normal; il se dispose en dix à douze rangées de cellules et forme une cataracte capsulaire.

Au microscope, les procès ciliaires apparaissent comme de gros bourrelets remplissant en grande partie la chambre antérieure; dans les intervalles, on trouve de la fibrine en filaments minces et souvent du sang. La cornée, dans ses parties mates, montre une destruction des cellules si complète que parfois, sur la moitié de la cornée, on ne trouve pas une seule cellule d'apparence normale.

*Expériences de Kiribuchi.* — L'auteur fait également jaillir de fortes étincelles au moyen de bouteilles de Leyde, en frappant sur la région sus-orbitaire de lapins fixés sur des plaques de zinc. Sous l'action des étincelles (une à huit), les animaux présentent des secousses et se tétanisent. Ensuite ils sont somnolents, présentent des mouvements de manège, ont une forte dyspnée; des secousses fibrillaires parcourent tout leur corps.

Immédiatement après l'expérience, il se produit du miosis et de l'anémie de l'iris, qui fait bientôt place à de l'hyperémie. Celle-ci augmente encore le lendemain et peut produire un exsudat fibrineux et même des synéchies postérieures. Il se produit également du chémosis qui disparaît en cinq à six jours. Peu de temps après l'expérience, la cornée se trouble sous forme de stries ou de points opaques; il faut de cinq à cent jours pour qu'elle s'éclaircisse. Dans

la chambre antérieure, il existe parfois un exsudat et de l'hyphéma. Le corps ciliaire s'hyperémie totalement, en prenant comme point de départ le lieu d'application des étincelles. Au bout de deux heures, le cristallin se trouble près de l'équateur. L'opacité s'étend rapidement et forme un véritable anneau. Puis apparaît un trouble diffus derrière l'équateur, sous la capsule postérieure. Ensuite le trouble s'étend de l'équateur au pôle postérieur. La cataracte peut devenir totale en dix jours ou en plusieurs mois, mais seulement dans les cas où il y eut une forte hyperémie ciliaire. Parfois il se forme, sous la capsule antérieure, une cataracte en flocons qui s'étend plus lentement dans la profondeur que lorsque la cataracte a un début équatorial. Elle reste superficielle et disparaît en général en deux à trois semaines, à moins que l'hyperémie du corps ciliaire n'ait été très intense et n'ait amené une cataracte totale.

Au microscope, on constate déjà des altérations dans le cristallin, immédiatement après l'expérience. Le protoplasme des cellules épithéliales de la capsule antérieure gonfle, devient granuleux, présente parfois des vacuoles. Les granulations se disposent à la périphérie. Après une ou deux heures, le noyau devient plus petit et se colore mieux, les limites protoplasmiques s'effacent; les cellules se détachent facilement de la capsule. La partie antérieure des fibres cristalliniennes gonfle, devient granuleuse, contient par places des vacuoles. Ces altérations n'augmentent pas généralement et la restitution se fait par résorption et mitose des cellules qui restent.

Quant aux cellules de l'équateur du cristallin, elles dégénèrent plus rapidement, c'est-à-dire après un quart d'heure à une demi-heure. Puis les fibres dégénèrent; elles gonflent, se remplissent de granulations et de vacuoles. Quand l'hyperémie de l'iris est légère, la cataracte se résorbe; quand elle est forte, la dégénérescence cristallinienne s'étend au pôle postérieur en quatre à sept jours et devient alors complète.

Le corps ciliaire et la partie antérieure de la choroïde sont déjà hyperémiés quinze à trente minutes après l'action des

étincelles, alors que l'iris est encore normal. Puis tout le tractus uvéal présente des dégénérescences cellulaires, des hémorragies, de l'exsudation, de la distension, pour reprendre son aspect normal en deux à six semaines. Les cellules pigmentées et non pigmentées de la partie ciliaire de la rétine et les cellules endothéliales des parois des vaisseaux dégèrent. Il existe une dilatation marquée des vaisseaux. A la suite de cette dilatation, il se produit un trouble circulatoire plus ou moins important du tractus uvéal, d'où des altérations secondaires diverses; de telle sorte que le corps ciliaire et les procès ciliaires peuvent subir une altération permanente expliquant l'apparition tardive de la cataracte. Les troubles de la rétine secondaires aux altérations choroïdiennes sont : la destruction des cônes et des bâtonnets, la dilatation des veines, l'œdème rétinien, la vacuolisation de la couche des grains internes. Jamais on n'observe de rupture de la rétine ni de la choroïde. La cornée présente, dès le début, des altérations des cellules épithéliales et endothéliales et des cellules du stroma. La substance propre de la cornée est œdématiée. Ensuite elle présente l'aspect d'une kératite parenchymateuse. Tout rentre dans l'ordre en deux à quatre mois. Quant à la conjonctive, elle est hyperémiée et œdématiée.

*Expériences de Kuwabara.* — L'auteur fait des expériences pour s'assurer si les décharges des bouteilles de Leyde agissent directement sur le cristallin ou par l'intermédiaire de troubles nutritifs provoqués dans le globe oculaire. Il enlève les cristallins à des veaux et à des bœufs, les pèse, les soumet aux étincelles d'une bouteille de Leyde et les met ensuite dans une solution de chlorure de sodium à 0,95 %. Après cinq à vingt heures, il les pèse et il constate chaque fois une augmentation en poids, de la perte d'albumine et du soulèvement épithélial. Or ces trois caractères sont des signes de destruction du cristallin, car, d'après Römer, un cristallin bien enlevé, mis dans une solution isotonique de sel y conserve pendant longtemps les caractères qu'il avait avant son extraction, c'est-à-dire qu'il n'augmente pas en poids, qu'il

ne perd pas d'albumine et que sa capsule ne se soulève pas. L'auteur conclut à l'action directe des étincelles sur le cristallin.

*Expériences de Plaut.* — L'auteur fait les mêmes expériences que Hess, sur quatre lapins. Il obtient deux fois, en même temps que du chémosis, des hémorragies de l'iris et des troubles des milieux, un trouble cornéen avec kératocône dû à un épaissement de la cornée. Le kératocône est excentrique à la partie supérieure, du côté où eurent lieu les étincelles. La fluorescine colore la cornée. Au microscope, on voit la membrane de Descemet intacte et des destructions partielles de l'endothélium. En faisant ces expériences, l'auteur veut surtout démontrer que le kératocône provoqué par l'expérience, c'est-à-dire par l'étincelle électrique, est semblable au kératocône essentiel et résulte de l'augmentation de l'épaisseur de la cornée et non de l'ectasie cornéenne.

*Expériences de Leber.* — Pour démontrer expérimentalement que la foudre n'agit aucunement par la chaleur sur la production de la cataracte, l'auteur place des yeux de porcs dans une étuve et constate qu'à 70°, après cinq minutes, il n'existe qu'un trouble superficiel léger; à 65°, après dix minutes, il n'y a aucune action; de même à 75°, après deux minutes. Ce n'est qu'après trois minutes, à 80°, qu'un trouble commence à apparaître.

Comme les accidents oculaires provoqués par la foudre et les courts-circuits qui passent par le corps se distinguent des autres accidents dus à la lumière, à la soudure électrique et aux courts-circuits qui ne traversent pas le corps, par l'apparition de troubles du cristallin, on comprend que ce soient surtout ces derniers troubles que les auteurs aient envisagé dans l'étude de la pathogénie. C'est donc principalement à la formation de la cataracte que se rapportent la plupart des opinions émises par les cliniciens et les expérimentateurs.

*Action chimique.* — Desbrière et Bargy émettent l'opinion que le court-circuit pourrait altérer chimiquement l'humeur aqueuse et la rendre inapte aux phénomènes osmotiques et exosmotiques nourriciers du cristallin.

*Action calorique.* — Les brûlures des paupières, des cils et des sourcils sont certainement dues à la chaleur. Les troubles de la cornée en dépendraient également d'après Vossius; mais comme le fait remarquer Gonin, cette interprétation est difficile à accepter, quand il n'y a aucune brûlure de la peau; de plus le trouble cornéen est très uniforme et très diffus; il ne ressemble pas aux brûlures cornéennes.

Leber rejette l'action calorique dans la formation de la cataracte, à la suite de ses expériences. Hess croit qu'une cataracte due à la chaleur devrait se produire immédiatement après l'accident.

*Action mécanique.* — Les auteurs qui admettent cette cause pensent que la foudre amène par le choc qu'elle produit un ébranlement du système cristallinien d'où résulte la cataracte. Déjà von Gräfe se demandait si la foudre, dans le cas qu'il rapporte, n'avait pas atteint l'œil directement, peut-être par ébranlement. D'après Galezowski, la cataracte s'explique par l'ébranlement du cristallin, amenant une déchirure de la zonule de Zinn et de la cristalloïde. D'autres accidents ne sont-ils pas la preuve qu'un ébranlement général éprouvé par l'organisme tout entier, peut atteindre plus particulièrement l'appareil cristallinien? Une chute sur les pieds ou sur la tête, des coups sur le sommet de la tête, sur les tempes, sur le front, etc., peuvent produire un ébranlement du système cristallinien, cause de luxation ou de cataracte. Yvert rattache également la cataracte à une déchirure de la cristalloïde.

Praun considère comme cataractes par contusion

les cas de Knies, de Meyhöfer, de Silex. Il faut y ajouter le cas de Lingsch.

Pour Leber, l'action sur les membranes profondes ressemble à celle qui se produit par ébranlement dans les cas de projectiles qui passent à côté de la tête. Quant à la cause de la cataracte, il rejette la rupture de la capsule et admet plutôt l'action catalytique de la foudre. Gonin, au contraire, attribue à l'action mécanique le rôle principal dans la formation de la cataracte. Brixia attache une grande importance à l'affaiblissement de la zonule qu'il constate chez son malade. Kiribuchi admet qu'il ne faut pas écarter tout à fait l'action mécanique; mais il rejette cette cause dans la production du relâchement de la zonule. Le relâchement dépendrait, en premier lieu, de la destruction des cellules non pigmentées de la portion ciliaire de la rétine; les faisceaux de la zonule perdent ainsi leur point d'attache; en second lieu de la forte exsudation qui détache les faisceaux de la zonule, de la partie ciliaire de la rétine. Cet exsudat détruit probablement en partie la zonule.

L'action mécanique n'intervient en aucune façon dans les troubles occasionnés par l'éclair.

*Action de la lumière.* — A l'exception de Gonin qui estime qu'il ne faut guère attacher d'importance à l'action de la lumière dans les accidents provoqués par la foudre, pour la raison que le trouble diffus de la papille observé à la suite de fortes lumières électriques ne se produit jamais à la suite de la foudre, la plupart des auteurs font jouer un rôle important à la lumière dans la production des altérations oculaires.

Fage admet dans son cas, l'influence de la vive lumière, car, dit-il, l'électricité aurait sans doute provoqué une désagrégation plus rapide. Pour Rivers c'est à la lumière intense qu'il faut attribuer les alté-

rations rétinienne qu'il observe dans les accidents par courts-circuits.

C'est la même cause qu'invoque Santos-Fernandez. Pour Röhmer, c'est dans la partie chimique de la lumière électrique que se trouve le centre de gravité de tous les phénomènes nocifs. Silfvast voit dans les diverses altérations oculaires qu'il décrit l'action probable des rayons ultra-violets. Quant à prétendre, ainsi que le fait Widmark, que c'est à l'action de la lumière qu'il faut attribuer la cataracte, cela paraît peut-être excessif. Cet auteur a en effet obtenu parfois des cataractes expérimentales (voir plus loin) par l'action des rayons ultra-violets; mais elles me paraissent secondaires à d'autres altérations oculaires. Widmark en inférait que l'éclair agissait de même sur le cristallin, avec d'autant plus de puissance que pendant l'orage l'obscurité relative dilate la pupille et expose une grande partie du cristallin à l'action directe de la lumière. Mais Kiribuchi a prouvé qu'on pouvait produire des cataractes quand l'iris était contracté. Si l'iris contracté n'empêche pas la formation de la cataracte, il faut bien admettre une autre cause que les rayons ultra-violets. D'ailleurs, comme le fait remarquer Terrien, les cataractes par court-circuit peuvent se produire sans que le sujet voie devant les yeux la moindre étincelle. Kiribuchi admet que ce sont les rayons ultra-violets qui produisent l'hyperémie de l'iris et du corps ciliaire.

*Action catalytique.* — Leber, Silex, Terrien, Kiribuchi et Hess attribuent un rôle important à l'action catalytique de la foudre dans la formation de la cataracte. Elle produirait un trouble profond dans la vitalité des cellules épithéliales du cristallin, aboutissant à la nécrose complète. Les altérations des fibres seraient consécutives à la destruction des cellules épithéliales. D'après Kiribuchi, l'hyperémie de

l'iris et du corps ciliaire dépendrait, en partie, de l'action électrolytique de la foudre.

*Action musculaire.* — Haab attribue la myopie qu'il observe au début, chez son malade, à un spasme de l'accommodation. Pour Knies, la foudre agirait comme excitant musculaire; la cataracte résulterait d'une forte contraction du muscle ciliaire qui aurait entraîné un allongement de la zonule; l'iritis résulterait d'une hémorragie des capillaires produite par l'action vasoconstrictive de la foudre; le trouble passager du nerf optique résulterait d'une hémorragie dans le nerf, produite par le même mécanisme.

*Action inflammatoire.* — L'inflammation de l'iris et du corps ciliaire peut jouer un grand rôle dans la formation de la cataracte.

Vossius attribue à l'irido-cyclite les troubles tardifs du cristallin, huit semaines après l'accident. Cette pathogénie se présente à l'esprit, quand on voit les troubles inflammatoires immédiats et les troubles du cristallin tardifs. On établit vite une relation de cause à effet. Ainsi que le disent Desbrière et Bargy, on connaît le retentissement des lésions ciliaires sur le cristallin; les échanges osmotiques entre le corps vitré d'une part, l'humeur aqueuse d'autre part, et la lentille, se font grâce aux vaisseaux ciliaires; ils sont intenses surtout au niveau de l'épithélium capsulaire antérieur; or, rien d'impossible que l'engorgement ciliaire ne puisse aboutir à des lésions de l'épithélium cristallinien et des couches sous-jacentes.

Hess et Kiribuchi ne rejettent pas toute influence inflammatoire dans la formation de la cataracte. Quand Hess dit, que toutes les formes de cataracte dues à la foudre peuvent s'expliquer par l'action catalytique directe, il ajoute que l'on constate des troubles permanents du corps ciliaire et de la zonule qui, à leur tour, influencent le développement de la cataracte.

Kiribuchi admet, dans ses expériences, que si le trouble de la partie supérieure du cristallin est dû à l'action directe de l'étincelle, la partie inférieure se trouble par l'action, sur l'épithélium cristallinien, des substances sécrétées par le corps ciliaire. C'est également à l'exsudat inflammatoire que cet auteur attribue, en partie, le relâchement de la zonule.

*Action nerveuse.* — Dans certains cas, les troubles se cantonnent sur l'élément nerveux de l'œil ou sur le système nerveux général. Tous les accidents dépendent alors de l'atteinte du tissu nerveux.

Dans le cas d'Ulbrich, il s'agissait de lésions du système nerveux central, des nerfs optiques et des nerfs oculo-moteurs communs. Il y avait en outre des altérations du ganglion ciliaire, cause d'une poussée herpétique. Beauvais attribue les troubles qu'il a observés, à la simulation, alors que Panas met ces mêmes troubles sur le compte de l'hystéro-traumatisme. Iwanoff doit reconnaître que chez son malade il n'existe que des symptômes dus à l'hystérie. Pétrequin attribue l'amaurose à la perversion de l'action nerveuse et peut-être à la soustraction d'une portion de fluide nerveux par l'action de la foudre (!).

von Gräfe admet, qu'à cause de la photophobie et de la légère contracture faciale qui existe du côté lésé, son cas peut être assimilé à une amblyopie réflexe, telle qu'elle survient après excitation des branches du trijumeau. Quant à Uhle, il pense qu'il s'agit, chez son malade, d'une anémie du nerf optique et de la rétine, sous l'influence d'une irritation persistante du nerf sympathique.

CONCLUSIONS. — De ce qui précède on peut conclure que la foudre et le court-circuit agissent sur l'œil, en exceptant le cristallin, par le choc, la chaleur, la catalyse et la lumière.

L'action mécanique est peu marquée. L'action calorique ne se manifeste que sur la peau, les cils et les sourci's. L'action catalytique et l'action de la lumière (y compris les rayons ultra-violets) sont les plus importantes.

Quant aux troubles du cristallin, il faut les attribuer par ordre d'importance, tout d'abord à la catalyse, ensuite à l'ébranlement et enfin à l'inflammation de voisinage. On peut éliminer l'action de la chaleur et de la lumière.

---

B. PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LE COURT-CIRCUIT QUI NE PASSE PAS PAR LE CORPS; PAR LA SOUDURE ÉLECTRIQUE ET PAR LA LUMIÈRE ÉLECTRIQUE. — La pathogénie des troubles oculaires qui surviennent à la suite de ces causes variées, est unique. Il s'agit toujours d'une atteinte de l'œil par un foyer électrique qui brille d'un éclat lumineux intense.

Par quel mécanisme se produisent les altérations oculaires? On peut rejeter, à coup sûr, l'influence de la *chaleur*. Les expériences relatées plus loin, ajoutées au fait que la source lumineuse qui, de toutes, développe le moins de calories, est la lumière électrique, ne laissent aucun doute à cet égard.

Si c'est la lumière elle-même qui est en cause, faut-il incriminer les rayons *infra-rouges*, les rayons *lumineux* ou les rayons *ultra-violets*?

On sait, en effet, que la lumière contient des rayons possédant des propriétés diverses, en rapport avec leur longueur d'onde. Le prisme décompose la lumière en trois catégories de rayons : 1° Les rayons qui ont une grande longueur d'onde de  $2,700 \mu$  à  $0,761 \mu$ . 2° Les rayons à longueur d'onde de  $0,761 \mu$  à  $0,397 \mu$ . 3° Les rayons à longueur d'onde encore plus courte, s'étendant jusqu'à  $0,253 \mu$  (spectre de la lampe uviol).

L'examen spectroscopique montre que la première catégorie n'est pas visible pour l'œil; elle contient les rayons *infra-rouges* ou *caloriques*. La deuxième forme le spectre visible; rayons *lumineux*. La troisième, invisible dans les conditions normales, contient les rayons *ultra-violets* ou *chimiques*.

Il est naturel qu'on se soit posé la question de savoir, quels étaient les rayons qui provoquaient les troubles oculaires.

L'action des diverses parties du spectre n'a-t-elle pas été étudiée chez les plantes, les microbes et les animaux inférieurs? On a toujours remarqué que les

rayons ultra-violetes étaient ceux qui possédaient l'action la plus excitante, la plus destructive. De même chez l'homme. Ce sont eux qui provoquent, dans l'action solaire, l'érythème et la pigmentation de la peau. Faut-il aussi les incriminer dans les affections oculaires que détermine la lumière électrique? Plusieurs auteurs se sont efforcés d'élucider le problème expérimentalement.

*Expériences de Bresse.* — L'auteur fait tout d'abord deux expériences avec l'arc voltaïque simple. Dans la première, il expose, pendant vingt minutes, les yeux d'un lapin à une lampe à arc de 8 ampères, à la distance de 40 centimètres. Il constate du larmolement, du miosis, de la congestion conjonctivale et de l'hyperémie du fond de l'œil. Dans la seconde, l'exposition se fait à une lampe de 25 ampères pendant vingt-cinq minutes. Il observe de l'hyperémie de la conjonctive et du fond de l'œil, et, deux heures après l'expérience, la chute, par places, de l'épithélium cornéen. Ensuite l'auteur se sert de l'arc voltaïque à charbons contenant de l'aluminium, qui donne un arc à rayons violets, plus riche en rayons chimiques et dégage moins de chaleur. Dans une première expérience, après une exposition à 25 centimètres, pendant vingt-cinq minutes, le larmolement est abondant, l'hyperémie conjonctivale très forte, la cornée desquamée en partie, la rétine très congestionnée. Dans une deuxième expérience, faite dans des conditions analogues, mais les yeux protégés par une plaque en verre d'urane, peu foncé, d'un demi-centimètre d'épaisseur, le larmolement et l'hyperémie conjonctivale sont légères, l'hyperémie rétinienne insignifiante, la cornée intacte. Dans une troisième expérience, où les yeux sont protégés par des verres colorés foncés, les symptômes sont également très atténués, mais un peu plus accentués néanmoins que dans l'expérience précédente. L'auteur conclut à l'influence partielle des rayons lumineux et prépondérante des rayons chimiques.

*Expériences de Ogneff.* — Elles portent sur des lapins,

des grenouilles et des pigeons. Les yeux sont exposés, après dilatation pupillaire par l'atropine, à l'éclat de l'arc électrique d'une lampe à souder, qui renferme beaucoup de rayons violets et ultra-violets (intensité : 5 à 6,000 bougies). Les animaux sont placés de 50 centimètres à 2 mètres de la source lumineuse, pendant quinze, vingt, parfois soixante minutes. Après quinze minutes, il y a de la photophobie, de la congestion conjonctivale et de légers soulèvements de l'épithélium cornéen. Après huit à dix heures, on note toujours de la photophobie, de l'hyperémie de la conjonctive palpébrale, qui est gonflée et parfois ecchymotique, un trouble de la cornée accompagné d'ulcération, et du changement dans la couleur de l'iris. Les animaux ont de l'inappétence, ils paraissent souffrir. Après deux à trois jours, quelques lapins meurent, sans lésions connues. Au bout de trois jours, les symptômes diminuent, l'appétit revient à la normale, et la guérison est totale en une à une semaine et demie. Chez les pigeons, les symptômes sont moins prononcés que chez les lapins; quelques-uns néanmoins meurent au bout de dix à douze heures, sans cause connue.

Au microscope, on constate, déjà après une exposition de quinze minutes, que l'épithélium cornéen présente, dans ses couches antérieures, de nombreuses figures karyokinétiques. Dans le parenchyme cornéen, les mitoses sont rares. Après une exposition plus prolongée, on remarque que toutes les cellules de la cornée, principalement les antérieures, se remplissent, au voisinage des noyaux, de grosses masses brillantes qui se fragmentent; les membranes cellulaires disparaissent. Les noyaux se colorent plus faiblement et finissent par se confondre avec le protoplasme dès que celui-ci a perdu sa membrane externe. Les cellules fixes de la cornée sont comme plissées, leurs noyaux sont recroquevillés et étirés, comme s'ils avaient subi des mouvements amiboïdes. Puis les noyaux se fragmentent sans mitose régulière. Dans la choroïde, on voit les cellules pigmentaires rentrer leurs prolongements et devenir sphériques. Les prolongements peuvent tomber et se détruire. La cellule entière peut être

détruite. On ne retrouve alors que des particules de pigment. Dans la rétine, l'auteur ne constate d'altération que dans l'épithélium pigmentaire. Parfois il observe de légères lésions rétiniennees qui se dissipent en une semaine. Il y voit une preuve contre la théorie qui dit que l'ophtalmie électrique dépend d'une excitation rétinienne. Comme il constate que c'est aux endroits où la lumière est la plus intense que les lésions sont les plus marquées, il en conclut que les altérations dépendent de l'excitation directe de la lumière. Dans le cristallin et le corps vitré, l'auteur n'a jamais constaté le moindre trouble.

*Expériences de Terrien et de Weiss.* — Au moyen d'un arc électrique renforcé par un fragment de magnésium placé entre les deux charbons, les auteurs font jaillir une très vive étincelle devant les yeux d'un chien ; ils observent une injection conjonctivale, à peine marquée, de l'hyperémie modérée du tractus uvéal, et un très léger œdème de la rétine, qui est un peu augmentée de volume.

Les cellules multipolaires de la rétine présentent, au voisinage de la macula, une légère chromatolyse du noyau.

*Expériences de Widmark.* — L'auteur soumet, pendant un certain temps, des lapins à une lampe électrique de douze cents bougies. Il observe de la rougeur conjonctivale à la zone d'ouverture palpébrale, du miosis, de la décoloration de l'iris, un trouble léger de la cornée par soulèvement de l'épithélium. Les deux expériences suivantes lui démontrent que ces troubles ne dépendent pas d'une excitation rétinienne.

Dans la première, il protège l'œil et ne laisse passer les rayons que par un trou sténopéique (ce qui serait suffisant pour exciter la rétine) ; or, dans ce cas, il ne survient aucune altération oculaire ; tout au plus, y a-t-il un très léger trouble de la cornée. Dans la seconde, tout l'œil est exposé aux rayons, à l'exception de la pupille protégée par un petit écran suffisant pour arrêter les rayons qui se dirigent vers la rétine ; or, dans ce cas, on voit survenir tous les symptômes de l'ophtalmie électrique. Par les trois expériences

suivantes, il établit le rôle presque exclusif des rayons chimiques. Dans une première expérience, il ne fait agir que la lumière, en supprimant les rayons chimiques, ultra-violets et les rayons caloriques infra-rouges, par leur passage à travers une solution d'alun. Aucun trouble n'apparaît, si ce n'est exceptionnellement une légère irritation de l'iris qui se manifeste par du miosis. Dans une deuxième expérience, il enlève les rayons lumineux et chimiques par le passage à travers une solution d'iode dans du sulfure de carbone et ne fait agir que les rayons caloriques : aucun effet ne se produit. Dans une troisième expérience, il protège un œil du lapin par un verre qui retient les rayons chimiques ; cet œil reste indemne ; il met devant l'autre œil une lentille de cristal de roche qui laisse passer les rayons chimiques. De ce côté, on voit apparaître sur la conjonctive palpébrale les symptômes d'une conjonctivite catarrhale, de l'injection et du chémosis de la conjonctive bulbaire, un soulèvement épithélial et du trouble de la cornée, du miosis et de la décoloration de l'iris.

Dans quelques expériences, Widmark parvient à obtenir un trouble du cristallin. Il en conclut que la foudre agit par les rayons ultra-violets dans la production de la cataracte. A mon avis, ces conclusions ne sont pas justifiées. Le trouble du cristallin paraît plutôt être secondaire à une iridocyclite dans les expériences de Widmark. En effet, il n'obtient jamais de cataracte sans que simultanément l'iris et le corps ciliaire ne subissent de fortes altérations.

*Expériences de Mettey.* — L'auteur fait jaillir un arc voltaïque (90 volts, 22 ampères), pendant quinze minutes, à 30 centimètres devant l'œil d'un lapin immobilisé, l'autre œil servant de témoin. La pupille se place en miosis, mais revient petit à petit presque à sa position première. Au bout de deux à trois minutes, la cornée paraît se plisser. Cet aspect est dû aux larmes et disparaît par le balayement des paupières. Dans une expérience, où l'œil est placé à 25 centimètres de la source lumineuse, l'épithélium cornéen se desquame à cause de la chaleur ; puis il se produit de la secré-

tion et de l'infiltration due à l'injection. Le cristallin et, dans tous les cas, la cornée restent intacts. L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune altération. Au microscope, la rétine est tout à fait normale (méthode de Nissl). On trouve des lésions dans les nerfs optiques de deux lapins exposés à l'arc électrique, sans interposition de verres, alors que les nerfs optiques de deux lapins dont les yeux étaient protégés par des verres rouges qui arrêtent les rayons chimiques ne présentent aucune altération (méthode de Marchi). Le nerf optique contient surtout vers la périphérie des îlots de poussière et des boules de myéline. Ces lésions disparaissent à plus de 6 millimètres de la papille. Mettey conclut de ses expériences, que les cas bénins et moyens, où les fonctions oculaires reviennent à la normale après une période de troubles plus ou moins longue, seraient dus à des lésions peu intenses et réparables. Les cas graves, avec diminution ou même perte des fonctions visuelle, seraient dus à des lésions rétinienne irrémédiables, amenant la dégénérescence descendante des fibres du nerf optique. L'auteur estime qu'il est impossible de trancher la question, à savoir si les troubles qu'il a observés sont dus aux rayons chimiques ou aux rayons lumineux. Il pense néanmoins qu'il faut les rattacher aux rayons lumineux, tout d'abord parce que la cornée et le cristallin retiennent les rayons chimiques et ensuite parce que, dans les expériences où en interposant un verre rouge entre l'œil des animaux et l'arc voltaïque, il a supprimé les rayons chimiques et n'a pas obtenu de lésions, il a, en même temps, éliminé bon nombre de radiations lumineuses du spectre.

*Expériences de Hess.* — L'auteur soumet des grenouilles, des cobayes et des lapins à une lampe à uviol de Schott (courant de 3 à 3,5 ampères) pendant une à seize heures, en une ou plusieurs séances; il tient la source lumineuse à 10 à 20 centimètres des yeux des animaux en expérience. Il observe, dès le lendemain, des troubles de l'épithélium cristallinien : dégénérescence des cellules épithéliales

(coloration insignifiante du protoplasme, changement des formes nucléaires); la capsule se détache de l'épithélium dans la zone pupillaire. Deux à quatre jours après ces processus de dégénérescence, il se produit une forte régénération par mitoses. On a l'impression que la dégénérescence de l'épithélium cristallinien est plus rapide et plus intense chez les animaux à sang chaud; chez eux également, la réparation est plus rapide. Jamais l'auteur ne parvient à troubler le cristallin par les rayons ultra-violet, même par des séances quotidiennes.

*Expériences de Birch-Hirschfeld.* — L'auteur fait des expériences avec trois sources lumineuses électriques différentes : la lampe à arc, la lampe Finsen, la lampe uviol.

Il envoie sur la rétine de lapins, privés par dissection du cristallin d'un œil, les rayons ultra-violet émanés d'une lampe à arc de 15 ampères, pendant quinze minutes à six heures. L'œil normal présente, peu de temps après l'expérience, de la rougeur conjonctivale. La cornée, le cristallin et la rétine sont intacts. La choroïde et la rétine présentent l'aspect microscopique d'un œil longtemps éclairé. L'œil aphake est également normal, à l'exception de la rétine, dont les cellules ganglionnaires présentent de la chromatolyse, de la vacuolisation et de l'excentricité du noyau. La couche nucléaire interne de la rétine se colore faiblement; la couche nucléaire externe est fortement décolorée et dissociée, les cônes et les bâtonnets sont normaux. En quelques jours, tout rentre dans l'ordre. L'auteur fait la même expérience en projetant sur la rétine la portion lumineuse de l'arc électrique, après élimination des rayons infra-rouges et ultra-violet : il obtient alors des lésions beaucoup plus accentuées.

Quand Birch-Hirschfeld emploie la lampe de Finsen (courant de 3,5 à 4,5 ampères, pendant cinq à dix minutes), il survient, après six à douze heures, dans le segment antérieur de l'œil, les phénomènes inflammatoires suivants : conjonctivite, chémosis, trouble du cristallin, soulèvement partiel de l'épithélium cornéen, ulcérations, infiltration de la sub-

stance cornéenne, iritis et cyclite avec exsudat fibrineux dans les chambres antérieure et postérieure. On constate dans la rétine, surtout dans les yeux aphaques, de la dissolution de la chromatine des cellules ganglionnaires, de la vacuolisation, du gonflement des noyaux. La couche des noyaux internes et celle des noyaux externes perdent leur chromatine. L'épithélium pigmenté est intact; la choroïde est hyperémiée dans sa partie antérieure. Tous ces troubles disparaissent en quelques jours, mais dans les cas d'éclairage intense, il persiste, encore après plusieurs semaines, un léger trouble du cristallin, de l'hyperémie du tractus uvéal et de la vacuolisation des cellules ganglionnaires de la rétine. Birch-Hirschfeld attribue principalement les troubles qu'il observe, et les accidents oculaires relatés par les auteurs, à l'action des rayons ultra-violet; mais il n'élimine pas l'action des rayons lumineux, qui à eux seuls peuvent déterminer des troubles graves de la rétine.

Au moyen de la lampe uviol de Schott, l'auteur n'étudie que les altérations de la conjonctive. Il expose, pendant dix minutes, la paupière étropionnée d'un lapin, à une distance de dix centimètres, à l'action de la lampe à vapeur de mercure. Au bout de six heures, il remarque de la réaction conjonctivale qui se manifeste par de la photophobie, du larmolement, du gonflement et de la sécrétion de la conjonctive. Cette sécrétion renferme un grand nombre de cellules éosinophiles. L'inflammation est à son maximum au deuxième jour et guérit en trois ou quatre jours. Si l'on expose la paupière à la lampe, tous les quatre ou cinq jours, la conjonctive tarsale devient inégale par places et apparaît d'un trouble laiteux. A la loupe, on voit des vaisseaux sortir perpendiculairement de la profondeur de la conjonctive, comme dans le catarrhe printanier. L'épithélium est épaissi irrégulièrement : il comprend vingt couches au lieu de cinq et se prolonge en traînées perpendiculaires dans les tissus. Les couches basales présentent des mitoses et de la dégénérescence (gonflement des cellules, position irrégulière du noyau). Dans le stroma conjonctival,

on trouve de nouveaux vaisseaux, à endothélium épaissi par places. L'espace entre l'épithélium et la couche antérieure du tarse s'épaissit; il est lâche dans sa partie profonde et renferme des vaisseaux sclérosés. Ensuite apparaît de la pigmentation conjonctivale qui prend son point de départ dans les couches basales de l'épithélium. Toutes ces lésions ne se produisent que sous l'action des rayons ultra-violets placés à la limite extrême du spectre, entre  $0,253 \mu$  et  $0,300 \mu$ . Si ces lésions rappellent celles de la conjonctivite printanière, il n'en résulte pas que le catarrhe printanier soit dû aux rayons ultra-violet.

ABSORPTION DES RAYONS ULTRA-VIOLETS PAR LES MILIEUX DE L'ŒIL. — Comme, normalement, on ne perçoit pas les rayons chimiques, on s'est demandé si ces rayons parvenaient à la rétine ou s'ils n'étaient pas absorbés, dans leur passage à travers les milieux de l'œil.

Pour rendre les rayons ultra-violet responsables des accidents qui surviennent dans le fond de l'œil, il faudrait démontrer qu'ils y parviennent. Deux preuves permettraient d'affirmer qu'il en est ainsi : tout d'abord la visibilité de ces rayons, ensuite les altérations rétinienne observées sous leur action exclusive.

Malgré l'opinion opposée de Donders, un grand nombre d'auteurs, notamment Brücke, de Chardonnet, Helmholtz, Soret, Gayet et Widmark ont prouvé, qu'après l'extraction du cristallin, l'œil perçoit les radiations ultra-violettes, sous l'aspect d'une teinte bleue (ou gris bleu) clair. Birch-Hirschfeld découvre des altérations de la rétine chez des lapins aphakes qui ont été exposés, après atropinisation, aux rayons ultra-violet émanant d'une lampe à arc, pendant une demi-heure à trois quarts d'heure. Chez des lapins qui ont conservé leur cristallin, on n'observe, dans de pareilles conditions, aucun trouble

réтинien, même après une expérience de six heures. Le fait que les rayons ultra-violetts ne parviennent à la rétine qu'après l'extraction du cristallin, prouve déjà que celui-ci doit retenir et absorber ces radiations. Par de nombreuses expériences sur l'homme et les animaux (fluorescence de la cornée et du cristallin, expérience au moyen de la fluorescence du verre d'urane, etc.), Chardonnet et Soret ont démontré que le cristallin intercepte les radiations ultra-violettes. La cornée, l'humeur aqueuse et le corps vitré possèdent, avec moins d'intensité, la même propriété. Pour Hertel le cristallin absorbe fortement les rayons ultra-violetts; puis vient le corps vitré et enfin la cornée. Par une expérience élégante, il prouve combien grande est l'absorption des rayons ultra-violetts par le cristallin : il place une culture de bactéries mobiles dans une petite chambre de quartz de six millimètres de diamètre dans la chambre antérieure d'un lapin. Après quinze minutes d'exposition à un arc de magnésium très riche en radiations ultra-violettes, les bactéries bougent encore, mais elles sont tuées après trente minutes. Si on place les bactéries dans le corps vitré elles vivent encore après soixante minutes d'exposition. Elles sont protégées par le cristallin qui ne laisse pas passer les rayons ultra-violetts, fortement microbicides. Donders est en somme seul de son avis quand il prétend que le cristallin n'arrête pas les rayons ultra-violetts. *On peut conclure de ces diverses expériences, que dans l'œil normal les rayons ultra-violetts sont absorbés par les milieux de l'œil, surtout par le cristallin; que, par conséquent, ils ne pénètrent pas jusqu'à la rétine et ne peuvent être ainsi nuisibles pour les membranes profondes de l'œil.*

Malgré ces nombreuses expériences, les opinions des auteurs sont très partagées sur la cause exacte

qui provoque les accidents oculaires. En dehors des auteurs dont l'avis est exprimé en conclusions de leurs expériences, Chevalier, Martin et Gould incriminent exclusivement l'intensité lumineuse, alors que Foucault, Regnault, Charcot, Dor, Sous, Lavraud, Nicolaï, Nodier et Maklakoff mettent en jeu les rayons ultra-violet. Terrier et Ginestous sont d'avis, que les preuves ne sont pas suffisantes pour trancher cette question. Pour Cassien, ce sont les rayons violets qui sont nuisibles; pour Lescarret, Defontaine et Coullaud, ce sont toutes les radiations qui émanent de la source lumineuse, sans faire de distinction entre elles. Quant aux troubles observés par Féré, il est difficile de les rattacher à une influence quelconque de la lumière électrique; il s'agit vraisemblablement de manifestations hystériques. De même chez le malade de Wolffberg.

Tous ces auteurs rattachent les troubles oculaires qu'ils observent, à l'action directe de l'une ou l'autre partie constituante de la lumière électrique. Pour Nodier la pathogénie est moins simple. La conjonctivite électrique (symptôme principal) serait due à une hyperémie par stase ou plutôt par reflux dont il faut chercher l'origine dans une lésion rétinienne.

« Il y a, dit-il, une excitation de la rétine et une excitation intense, produite sans doute par les rayons chimiques, comme le veut M. Foucault. Cette lésion durable a persisté bien après la disparition de la cause qui lui avait donné naissance : elle a déterminé et l'hyperémie de la rétine et l'excitation prolongée du centre réflexe, qui tient sous sa dépendance les mouvements de l'iris et du muscle ciliaire. Il s'est passé, si l'on veut bien nous passer l'expression, une tétanisation partielle de ce point de la moelle et il en est résulté une contraction spasmodique des fibres musculaires de l'iris et du corps ciliaire. » A cause de ce spasme, le sang s'échappe-

rait avec grande difficulté des parois ciliaires et de l'iris par les vasa vorticosa, passerait par les veines ciliaires antérieures et gagnerait ainsi la conjonctive.

Pour résumer l'action de la lumière électrique sur l'œil, on peut adopter les conclusions de Widmark.

1. Les rayons caloriques jouent un rôle pour ainsi dire nul dans la production des altérations des parties antérieures et profondes de l'œil.

2. Les troubles qui surviennent dans les parties antérieures de l'œil sont produites par les rayons ultra-violets. Les rayons lumineux n'y jouent qu'un rôle secondaire.

3. Les altérations de la rétine sont dues aux rayons lumineux et probablement à leur action chimique. Les rayons ultra-violets n'interviennent que d'une manière insignifiante.

En un mot, les rayons lumineux et les rayons ultra-violets ont une action biologique prouvée par leur action sur l'œil, comme ils ont une action chimique démontrée par leur action sur la plaque photographique. Les propriétés biologiques et les propriétés chimiques des radiations se manifestent parallèlement; elles sont identiques. Il est probable que ces propriétés sont d'autant plus accentuées qu'il s'agit de rayons à ondes plus courtes. Les radiations agissent par conséquent par leurs propriétés chimiques et non par leurs propriétés lumineuses; les rayons lumineux agissent par leurs propriétés chimiques dont ils sont inséparables et qui se manifestent dès la partie jaune du spectre.

En résumé : 1° *les rayons lumineux, grâce à leurs propriétés chimiques et surtout les rayons ultra-violets, agissent sur les parties ANTÉRIEURES du globe.*

2° *Les rayons ultra-violets étant absorbés par les milieux oculaires ne peuvent arriver aux parties PROFONDES de l'œil. Celles-ci ne sont touchées que par les rayons lumineux (propriétés chimiques).*

## PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS PROVOQUÉS PAR LES RAYONS X.

Afin d'élucider cette pathogénie, divers auteurs ont expérimenté sur les animaux.

*Expériences de Chaluppecky.* — Des lapins mis dans une caisse de plomb sont soumis aux rayons X, sur la moitié de la face, tous les jours ou tous les deux jours, chaque séance durant trois quarts d'heure à deux heures. On fait en tout dix-huit séances et l'œil est ainsi exposé pendant vingt-quatre heures aux rayons X. Pendant les neuf premiers jours de l'expérimentation, on constate un léger miosis et un peu de sécrétion conjonctivale claire; lorsqu'on arrive à la treizième heure d'exposition, le miosis s'accroît, la conjonctive bulbaire est enflammée et il existe de l'hyperémie et du gonflement de la conjonctive palpébrale. Quinze jours après le début de l'expérience, la sécrétion conjonctivale est abondante; les paupières, à bords rouges et œdématiés, sont collées; elles perdent leurs poils. Il y a de la photophobie et du spasme palpébral; l'iris se contracte malgré l'instillation d'atropine. Dès le vingt-quatrième jour, tous les poils du côté de la face exposée tombent; la sécrétion conjonctivale devient muco-purulente; la conjonctive est chémotique et la cornée se trouble légèrement. Au vingt-sixième jour, la surface de la cornée devient inégale et le trouble progresse d'une manière diffuse, surtout vers la partie externe. La pupille est toujours en miosis. Dans la suite, le trouble de la cornée devient complet; la sécrétion conjonctivale diminue et il se forme une pseudo-membrane fibrineuse, adhérente à la conjonctive; l'ouverture palpébrale se rétrécit de plus en plus par symbléphonon. On croirait voir un œil brûlé par l'ammoniaque. Le côté de la face non exposé aux rayons X, ainsi que l'œil de ce côté, restent intacts.

*Expériences de Birch-Hirschfeld.* — L'auteur examine au microscope les altérations qu'il obtient expérimentalement chez des lapins. Les cellules de l'épithélium cornéen gonflent,

subissent la dégénérescence vacuolaire; leur noyau s'allonge en biseau et se divise en deux; il existe également des mitoses typiques. Ensuite les cellules s'aplatissent et leur noyau prend une forme allongée. Les mêmes lésions se rencontrent dans l'épithélium conjonctival. Les veines et les artères gonflent et présentent de la dégénérescence vacuolaire de l'intima. Il y a gonflement et vacuolisation des cellules de l'épithélium pigmentaire de l'iris et du corps ciliaire. Les cellules pigmentaires du stroma de l'iris dégénèrent: contraction des prolongements, destruction du pigment. L'épithélium cristallinien et le cristallin lui-même demeurent indemnes. Il existe de l'atrophie de la papille du nerf optique; la myéline est détruite dans les fibres du nerf optique (cette destruction paraît être sous la dépendance des altérations des cellules ganglionnaires de la rétine). La vacuolisation, l'hyperchromasie, le ratatinement du noyau, la destruction de la substance chromatique, se rencontrent dans les cellules ganglionnaires de la rétine. Les altérations des couches nucléaires sont moins prononcées. Les vaisseaux rétinien et choroïdien ne présentent aucune lésion.

*Expériences de Tribondeau et Lafargue.* — Ces auteurs n'obtiennent chez le lapin aucune altération de la rétine, ni du nerf optique. Ils rappellent les expériences faites par Tribondeau en collaboration avec Récamier ou Belley, dans lesquelles un chat nouveau-né, irradié avant l'ouverture des paupières, est atteint de cataracte et de microphthalmie s'accompagnant de modifications architecturales de la rétine. Mais ils ne peuvent plus obtenir ces troubles après les premières semaines de la vie. Ils observent également de la kératite, et chez un lapin, ils provoquent une ulcération de la cornée. Chez le chat, la conjonctive enflammée masque la cornée et la couvre de pus qui, en se desséchant sur les rebords palpébraux, les agglutine passagèrement. Du côté des paupières, ils observent des radiodermites, des ulcérations et des sphacèles des bords libres.

*Causes des lésions observées.* — Pour Baermann

et Linser, l'action des rayons X limiterait ses effets aux membranes vasculaires. Toutes les autres altérations dépendraient des lésions des vaisseaux. Pour Birch-Hirschfeld, les rayons X agiraient en même temps sur les vaisseaux et sur les tissus de l'œil.

Pour expliquer l'action nuisible des rayons X, Chaluppecky estime que ces rayons agissent sur les parties antérieures de l'œil, non seulement comme rayons X, mais également comme rayons ultra-violets.

Birch-Hirschfeld n'incrimine que l'action des rayons X et écarte celle des rayons ultra-violets. Il invoque, à l'appui de cette opinion, les différences qui existent entre les effets produits par ces deux causes : les rayons X ne sont pas bactéricides (les ultra-violets le sont fortement) ; les troubles qu'ils provoquent se manifestent tardivement, jamais en moins de treize jours, dans un cas seulement, au quarante et unième jour (ils sont plus précoces sous l'action des ultra-violets) ; ils occasionnent la chute des poils (aucune action semblable des ultra-violets) ; ils provoquent la destruction des particules de la chromatine dans les cellules rétiniennes, alors que les rayons ultra-violets ne provoquent que leur dissolution ; ils altèrent les vaisseaux (les ultra-violets les laissent intacts) ; ils sont beaucoup moins arrêtés par la cornée, le corps vitré et surtout le cristallin, que les rayons ultra-violets.

Quant à Tribondeau et Lafargue, ils n'admettent pas les lésions de la rétine et du nerf optique et ils estiment « que les altérations décrites par Birch-Hirschfeld sont, ou bien des artifices de préparation, ou bien des erreurs d'interprétation. »

---

## IX

### Traitement et prophylaxie

#### ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA FOUDRE.

— *Traitement.* — Beaucoup d'auteurs n'en font pas mention. Il est uniquement symptomatique et ne présente aucun caractère spécial en raison de l'étiologie des troubles. Ce traitement, qui reflète la thérapeutique de l'époque de l'accident, est évidemment variable avec les troubles observés.

Pour combattre les phénomènes inflammatoires du segment antérieur de l'œil, Brixia emploie l'atropine et des cataplasmes; Knies, l'atropine et des compresses chaudes; Vossius, l'atropine et des compresses froides les premiers jours; après un mois, compresses chaudes, l'atropine, des sangsues derrière l'oreille et le repos.

Pour améliorer une cataracte au début, Verhaeghe prescrit sans résultat 50 centigr. d'iodure de potassium par jour, à l'intérieur et l'instillation quotidienne de 2 gouttes d'une solution de 0,02 gr. d'iodure de potassium dans 12 grammes d'eau. Lorsque la cataracte est complète, Gonin, Knies, Leber, Pagenstecher, Preindlsberger, Ryerson, Verhaeghe et Vossius ont recours à l'extraction linéaire; Lingsch pratique des dissections répétées. Pendant l'extraction, Knies éprouve une certaine difficulté à rompre la capsule.

Le Roux et Renaud prescrivent, contre les phénomènes inflammatoires des parties profondes de l'œil

et du segment antérieur, des verres fumés, l'instillation de cocaïne et d'atropine; à l'intérieur, de l'alcoolature d'aconit et plus tard de l'iodure de potassium et un traitement mercuriel. Brière emploie, pour combattre la névro-rétinite, du calomel à l'intérieur, des sangsues derrière l'oreille, de la pommade d'Autenrieth à la nuque et le séjour dans une chambre obscure. Lorsque la foudre provoque une cécité subite et des phénomènes congestifs du côté du cerveau, Henrotay applique immédiatement derrière les oreilles vingt-quatre sangsues (!) et des sinapismes aux extrémités inférieures; il met son malade à la diète; au deuxième jour, il met un vésicatoire à la nuque. Maclean emploie des compresses chaudes, un purgatif, un vésicatoire à la nuque et saigne son malade jusqu'à évanouissement!

Power fait séjourner son malade à l'obscurité et lui prescrit un purgatif; au huitième jour il emploie la quinine.

Pour combattre l'hyperémie localisée à la papille, Sämisch se sert de ventouses d'Heurteloup, dont chaque application est suivie d'amélioration. Lorsque la cécité subite, au lieu d'être accompagnée des phénomènes congestifs, se produit en même temps que de l'anémie de la papille et de la rétine, Gonin se sert de digitale et d'inhalations de nitrite d'amyle; Uhle, un quart d'heure après avoir instillé de l'ésérine et fait inhaler 3 gouttes de nitrite d'amyle, voit la vision s'élever de J. 24 à J. 14; le lendemain, il fait encore inhaler 2 gouttes de nitrite d'amyle et en trois secondes, la vision passe de J. 9 à J. 3.

Pétrequin améliore l'amaurose de son premier malade par l'emploi de sulfate acide d'alumine, et la nyctalopie du second par un régime salubre! Contre l'anesthésie rétinienne, von Gräfe prescrit avec succès le lactate de zinc, le fer et le séjour à l'obscurité. Pour combattre l'atrophie des nerfs optiques,

Röhmer fait en trois mois, et cela vingt-deux mois après l'accident, quarante injections sous-cutanées d'antipyrine; Vossius, dès la septième semaine, emploie la strychnine.

*Prophylaxie.* — Toutes les mesures de précaution, qui auront pour conséquence de diminuer le nombre de personnes atteintes par la foudre, feront nécessairement diminuer le nombre des accidents oculaires. Conseiller l'établissement de paratonnerres, persuader le public qu'il est toujours dangereux de s'abriter sous les arbres pendant un orage, etc., sont autant de mesures qui constituent le sujet d'une étude générale qu'il n'y a pas lieu de faire ici. Mais pour que l'œil soit lésé par la foudre, il n'est pas nécessaire que celle-ci frappe directement le sujet. L'intensité lumineuse de l'éclair suffit pour provoquer des accidents oculaires. Une malade ne devient-elle pas aveugle après avoir fixé, pendant un violent orage, la route blanche sur laquelle elle cheminait ?

Quand on parcourt le chapitre consacré au mode d'action de la foudre, on est frappé de voir combien nombreux sont les troubles oculaires qui se manifestent chez des personnes qui regardent par la fenêtre pendant l'orage. La croyance populaire qui attribue des cas de cécité au fait de fixer par la fenêtre les éclairs qui sillonnent le ciel est donc justifiée. Il est par conséquent prudent de s'abstenir de ce spectacle.

Quand éclate un orage, il fait généralement obscur, à cause des épais nuages qui arrêtent les rayons solaires. Cette obscurité est doublement dangereuse pour l'œil. Tout d'abord parce que l'éclair illuminant le ciel d'un éclat intense après une grande obscurité, il se produit des alternatives fréquentes de vive lumière et d'obscurité qui sont nuisibles pour l'œil. Ensuite parce que l'obscurité dilatant la pu-

pille, expose complètement à la luminosité excessive de l'éclair, le cristallin (Widmark) et surtout le fond de l'œil. On peut donc recommander l'éclairage artificiel, pendant l'orage, afin que les alternatives d'éclairement et d'obscurité soient moins intenses et afin que la pupille soit plus contractée et protège ainsi davantage les parties profondes de l'œil.

CONCLUSIONS. — *En cas d'accident oculaire provoqué par la foudre, soigner les symptômes. Pour protéger l'œil contre l'action nuisible de l'éclair, ne pas regarder par la fenêtre pendant un orage et éclairer l'appartement*

#### ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LES COURTS-CIRCUITS.

*Traitement.* — Pour combattre les phénomènes de conjonctivite, on emploie la cocaïne et le séjour à l'obscurité (Brose), les verres fumés, les compresses chaudes et la cocaïne (Dunbar-Roy), un mélange de cocaïne et d'adrénaline (Ginestous), des lavages boriqués (Lavraud), des lavages boriqués, de la pommade à l'aristol cocaïné, le séjour à l'obscurité (Van Lint), des irrigations à l'eau stérilisée (Rivers), de la cocaïne et de l'adrénaline (Coulfaud). Ce dernier auteur fait remarquer, à juste titre, que la cocaïne procure un soulagement en faisant disparaître, ou tout au moins en l'atténuant, l'impression si pénible de corps étranger sous la conjonctive et que par conséquent il ne faut pas la rejeter comme inefficace, ainsi que le prétend Maklakoff. Terrien emploie la cocaïne incorporée dans un onguent et fait, en même temps, des applications de compresses froides. Pour dissiper le trouble cornéen, Rivers et Dunbar-Roy instillent de l'atropine. Leber prescrit, sans succès, des verres gris-vert

d'Hallauer pour combattre une photophobie persistante. Dans un cas de photophobie et d'hyperémie de la rétine, Panas ordonne au malade un séjour à l'obscurité, des frictions temporales d'onguent mercuriel et de la strychnine à l'intérieur, jusqu'à la dose de 5 milligr. par jour.

Wurde mann et Murray instillent de l'atropine et tiennent leur malade à l'obscurité pour combattre l'hyperémie rétinienne et le trouble de la macula.

Haab prescrit à son malade, atteint de lésions rétiennes, des verres fumés et le repos, et Schirmer combat une chorioretinite par des frictions mercurielles.

*Prophylaxie.* — Pour protéger les yeux contre l'éclat lumineux des courts-circuits, il faudrait, selon Coullaud, mettre à la disposition des ouvriers des verres jaunes, colorés par les sels d'urane (voir lumière). Théoriquement, cette mesure paraît excellente. Mais en pratique, elle est inutile, car les courts-circuits se produisent généralement brusquement et au moment où l'on ne s'y attend pas. C'est des progrès à réaliser dans l'installation des machines et des câbles électriques, qu'il faut attendre la diminution des courts-circuits et, conséquemment, des accidents oculaires qu'ils entraînent.

Pour protéger les ouvriers contre les contacts accidentels qui provoquent des courts-circuits l'atteignant directement, et qui se produisent chez les ouvriers les plus prudents, on a imaginé différents dispositifs. « L'idée la plus simple, dit Broca, consiste à employer des gants isolants, en caoutchouc, en perles de verre tissées, etc. Mais les gants, qui sont sans cesse exposés à s'altérer, sont plutôt dangereux en ce qu'ils donnent une fausse sécurité à celui qui en est muni. Un moyen beaucoup plus sûr, employé depuis peu dans certaines usines à haute

tension, consiste à revêtir l'ouvrier d'un vêtement conducteur complet en toile métallique, avec gants et chaussures du même tissu : dès qu'il y a contact accidentel, le courant est dérivé par le métal, vers le sol ou l'autre pôle, sans passer par le corps du patient. La protection ainsi réalisée est efficace; mais il peut se produire aux contacts des arcs intenses exposant au danger de brûlure ou d'incendie. Dans d'autres cas, la production de tels arcs, éblouissants, au voisinage des yeux, a pu produire des scotomes par destruction partielle de la rétine (le court-circuit agit alors par lumière et non plus par choc). A côté de ces moyens de protection directe, il en est un, essentiel et de réalisation simple, qui consiste à isoler l'ouvrier du sol, soit en employant des semelles électriques, en caoutchouc par exemple, soit en établissant un sol isolant, ainsi qu'on le pratique devant les tableaux de distribution. Cette précaution suffit pour écarter le danger des contacts monopolaires, qui sont les plus fréquents. »

CONCLUSIONS. — *Le traitement des accidents oculaires provoqués par les courts-circuits est un traitement symptomatique. On peut compter sur l'efficacité de la cocaïne pour calmer les douleurs. Quant à la prophylaxie, elle est uniquement du domaine industriel.*

#### ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA SOUDURE ÉLECTRIQUE.

*Traitement.* — Caudron combat la conjonctivite par des compresses chaudes et le blépharospasme par l'instillation de cocaïne à 2 p. c. Le malade de Dujardin, de Lille, est traité par des applications de compresses glacées et par la cocaïne. Hewetson emploie les compresses froides avec une solution d'alun et la cocaïne à 10 p. c. Hill se sert du même

traitement auquel il ajoute des verres fumés. Dans l'ophtalmie légère de Terrier des lotions tièdes bori- quées suffisent. Maklakoff est le seul auteur qui ne soit pas satisfait de l'emploi de la cocaïne et qui trouve même qu'elle exagère les douleurs.

*Prophylaxie.* — Les ouvriers examinés par Hewetson, se protègent contre l'éclat intense de la soudure électrique, par des écrans de verres bleus et rouges superposés, donnant une teinte violette qui élimine les rayons chimiques.

L'écran est parfois composé de cinq lamès de verres rouges superposés. Les verres sont fixés dans un cadre de bois de 12 pouces sur 10, muni d'un manche que l'ouvrier tient à la main. Il se protège ainsi la peau de la figure et du cou en même temps que les yeux. Ces écrans sont tellement foncés que le soleil les traverse à peine; pendant la soudure, la lumière, qui traverse l'écran, est suffisante pour permettre l'exécution du travail. On estime que l'écran convient quand, dans une chambre noire, une bougie allumée vue à travers l'écran est semblable à une bougie que l'on vient d'éteindre.

Maklakoff conseille les verres jaunes pour protéger les yeux contre l'action chimique de la lumière. Il préconise un dispositif spécial de manière à garantir la peau de la figure et du cou. Un léger voile de taffetas jaune ciré, qui absorbe les rayons violets, couvre la tête et le cou et porte dans sa partie antérieure, devant les yeux, une lame rectangulaire de verre jaune. Cette lame de verre est attachée par des branches aux parties latérales d'un bourrelet qui encercle la tête. De cette manière, pendant que l'ouvrier ne travaille pas, il peut relever la lunette au-dessus de la tête et il n'est pas obligé d'enlever tout l'appareil protecteur.

CONCLUSIONS. — *Le traitement des troubles ocu-*

*laïres provoqués par la soudure électrique, comporte des lavages antiseptiques et l'emploi d'un collyre à la cocaïne. Pour éviter les accidents, il faut employer des écrans tenus à la main ou des lunettes de verre jaune excessivement foncé.*

ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LA LUMIÈRE ÉLECTRIQUE.

*Traitement.* — Pour combatte la manifestation la plus fréquente que l'on rencontre, la conjonctivite, Freeland, Nicolaï, Valois et Grimsdale employent avec succès les instillations de cocaïne. Grimsdale fait simultanément des applications de glace et Valois tient son malade à l'obscurité. Bresse emploie des compresses chaudes et le repos; Sous, des compresses d'eau de laurier-cerise; Rockliffe, des compresses d'eau froide et, lors d'une atteinte plus sérieuse, des lotions plombiques et la purgation; Prat, des lavages à la liqueur de Van Swieten, des pédiluves et un purgatif. Jones soulage immédiatement son premier malade par une instillation d'atropine et prescrit, au second, du sulfate de zinc et de la liqueur d'opium. Nodier emploie localement du sulfate de zinc et des compresses tièdes, prescrit l'obscurité, le repos, des pédiluves, des sinapismes et des sangsues pour combattre l'hyperémie de la rétine, et de l'atropine pour lever l'obstacle à la circulation normale de retour.

Lors de l'apparition de petits ulcères cornéens, Philips emploie la cocaïne, l'atropine et les compresses d'acide borique. Dunbar-Roy ordonne, dans un cas d'iritis au début, de l'atropine, des compresses chaudes et des vésicatoires aux tempes. Ensuite des sangsues complètent la guérison. Dans un cas d'accès de délire subit, Freeland obtient une guérison rapide par l'hydrate de chloral et le bromure de potassium.

*Prophylaxie.* — On peut se demander si la même prophylaxie ne s'applique pas à toutes les sources lumineuses ou s'il existe une prophylaxie spéciale à la lumière électrique?

Il faut protéger l'organe de la vision contre la lumière électrique. Celle-ci est, en effet, la plus nuisible, parce qu'elle renferme le plus de radiations violettes et ultra-violettes. Ces radiations sont incontestablement plus abondantes dans la lumière qui émane des lampes électriques que dans celle produite par d'autres sources lumineuses artificielles. La lampe à arc électrique n'engendre-t-elle pas une température incomparablement plus élevée que toutes les autres sources lumineuses? Or, à mesure que la température d'un corps s'élève, l'ensemble des radiations qu'il émet se déplace vers l'ultra-violet. Les lampes à filament métallique (tantale, osmium, zirconium, tungstène, molybdène, etc.), dont l'emploi se généralise de plus en plus, donnent une lumière excessivement blanche, à radiations chimiques abondantes. Mais c'est dans la lampe à vapeur de mercure (lampe Cooper-Hewit, lampe Uviol de Schott, etc.) que les rayons ultra-violets sont les plus nombreux.

Il semble paradoxal, au premier abord, que la lampe à vapeur de mercure, qui n'atteint qu'une très faible température, émette beaucoup de radiations ultra-violettes. Dans cette lampe, comme le dit Berthier, « quand la température croît, la couleur passe graduellement du vert au blanc, puis au rouge. On voit que, dans les vapeurs ou gaz luminescents, la loi de la radiation du corps noir ne s'applique pas.

D'une façon générale, on peut dire que, dans le cas d'un arc de *gaz luminescent* constituant une source lumineuse, le rendement est d'autant meilleur que la température est plus basse; c'est précisément l'inverse de ce qui a lieu pour un corps *solide incandescent* ».

Si la lumière électrique est plus riche en radiations chimiques que les autres sources lumineuses artificielles, en est-il de même par rapport à la lumière solaire ? Pour Meyer cité par Martin, dans l'arc électrique, les rayons les plus réfrangibles dépassent de  $\frac{3}{100}$  ceux de la lumière solaire. Pour Vogt, il n'y a presque pas de rayons ultra-violet dans la lumière du jour ; ils sont absorbés par les murs, les étoffes, etc., et surtout par l'atmosphère qui absorbe 10 % des rayons rouges, 40 % des rayons verts et violets et plus encore des rayons ultra-violet. D'après des expériences de M. et M<sup>me</sup> Vallot, faites entre Chamonix et Montaucourt, et relatées par Broca, l'absorption des rayons actiniques est toujours au moins de moitié pour 1100 mètres de différence de niveau, par les temps les plus secs, et la moindre humidité augmente dans des proportions énormes cette absorption. Ce n'est d'ailleurs pas la vapeur d'eau qui absorbe l'ultra-violet : celui-ci est absorbé considérablement par tous les corpuscules en suspension dans l'air. Les moindres vésicules d'eau jouent le même rôle, et c'est à cela qu'est due l'absorption atmosphérique par les temps légèrement humides.

Pour Best, au contraire, les rayons ultra-violet ne sont pas plus abondants dans la lumière électrique que dans la lumière solaire. Woëge établit expérimentalement que le spectre solaire est plus étendu et plus intense dans l'ultra-violet que celui de toute autre source.

Ces deux derniers auteurs n'en croient pas moins à l'effet nocif de la lumière électrique ; mais pour eux, c'est la disposition des sources lumineuses qui, seule, en est cause. Comme le font remarquer Martin, Poncet, Broca et De Waele, les lampes électriques, à éclairage intense, sont placées trop bas et envoient des rayons directs sur la rétine. Dans la rue, dans les ateliers, les bureaux, les restaurants, les yeux sont

sans cesse excités par les faisceaux lumineux de fortes lampes qui, par leur grand nombre et leur proximité, font, de leurs feux croisés, un véritable bombardement de l'appareil visuel. De plus, toutes ces lumières qui frappent la périphérie de la rétine amènent une constriction pupillaire qui entraîne une grande difficulté pour la vision des objets peu éclairés, d'où nouvelle fatigue oculaire. L'éclairage direct, prolongé et à petite distance, est l'éclairage le plus nuisible : n'est-ce pas lors du réglage des lampes à arcs qui nécessite cette vision rapprochée et souvent de longue durée, qu'on voit survenir la plupart des accidents attribués à la lumière électrique (Gould) ? Il ne faut pas en conclure qu'il faille rechercher un faible éclairage. On tombe alors dans l'excès opposé (souvent par raison d'économie), et la fatigue résulte, dans ce cas, de ce qu'on s'approche trop de l'objet que l'on regarde, parce qu'il est insuffisamment éclairé (Cohn).

Pour que les rayons lumineux ne frappent pas directement la rétine, on place les fortes sources de lumière électrique à une grande hauteur, dans les rues et sur les places publiques. Dans les salles de lecture et de dessin on emploie les diffuseurs par réflexion en plaçant une paroi blanche près de la source. L'arc électrique rayonne directement vers le plafond peint en blanc, d'où la lumière se diffuse dans toute la place. Un écran empêche la lumière de l'arc d'éclairer directement les objets placés dans la salle. L'éclairage par l'arc électrique renversé constitue-t-il la solution idéale ? Non. Le D<sup>r</sup> H. Coppez a observé chez des élèves qui fréquentaient une salle d'étude éclairée de cette manière, des phénomènes bien nets d'asthénopie (fatigue rapide, photophobie, gêne, douleurs) qui disparurent dès que ces élèves eurent à leur disposition un autre mode d'éclairage.

On s'imagine que lorsque les rayons lumineux diffusent du plafond, on se place dans les mêmes conditions que lors de l'éclairage par la lumière du jour. Même s'il en était ainsi, cet éclairage serait défectueux pour la lecture et l'écriture. N'est-il pas pénible de lire un journal en plein jour, lorsqu'on est découvert et que les yeux ne sont pas protégés par le rebord du chapeau ? C'est pourtant cet éclairage du jour que l'arc renversé prétend égaler. Pour que la lumière artificielle rende l'écriture et la lecture faciles, et n'incommode pas l'organe de la vision, il faut éclairer les objets que l'on regarde, tout en maintenant l'œil lui-même dans une demi-obscurité. On y parvient au moyen de la lampe protégée par l'abat-jour. On peut dire avec Broca que « les meilleurs abat-jour sont ceux de porcelaine blanche translucide, un peu réfléchissants et très diffusifs, qui éclairent bien la partie de la table située en dessous, et qui laissent traverser une quantité de lumière suffisante pour donner un éclairage général à la pièce, l'éclat de l'abat-jour étant insuffisant pour fatiguer l'œil. Cet éclairage est moins fatigant que celui de l'abat-jour opaque, car dans ce dernier cas, quand l'œil se détourne du papier éclairé, il se trouve presque dans l'obscurité, pour laquelle il s'adapte. Quand il se reporte sur le papier éclairé, il est alors soumis à une fatigue pénible. Cette adaptation à l'obscurité ne se produit plus autant quand l'abat-jour est assez translucide pour que la pièce soit déjà un peu éclairée ». L'éclairage est également recommandable, la table étant éclairée par une lampe protégée par un abat-jour opaque, lorsque la place reçoit une douce lumière de quelques lampes placées près du plafond.

Pour qu'une source lumineuse soit utilisable, surtout pour la lecture et l'écriture, il faut qu'elle soit fixe. Or, les anciennes lampes à arc manquaient de fixité. Aussi Cohn, Mauthner et Poncet et d'autres

attribuaient-ils en partie les troubles oculaires au scintillement du foyer lumineux. De nos jours, les lampes électriques ne possèdent plus cet inconvénient; toutes, même les lampes à arc, possèdent une fixité absolue.

Il n'est pas toujours possible d'éclairer exclusivement les objets, de protéger les yeux par des abat-jour et d'utiliser l'éclairage par réflexion sur les murs. Aussi dans les rues et sur les places publiques, par exemple, est-on obligé d'affaiblir l'éclat intense des lampes à arc par des diffuseurs qui entourent le point lumineux. Les globes diffusent la lumière en remplaçant une source éclatante et aveuglante par une autre ayant la même intensité totale, mais une surface beaucoup plus grande. Malheureusement, les diffuseurs parfaits, ceux qui ne laissent deviner aucunement la forme de la source lumineuse, absorbent beaucoup de lumière. Pour Martin, les globes dépolis font subir à la lumière une déperdition de 23 %; l'emploi du verre opaque amène une déperdition de 60 %.

Pour Broca, les globes clairs absorbent 10 p. 100 de la lumière; les globes holophanes en absorbent 10 à 15 p. 100; les globes opalins 30 p. 100; les globes dépolis 40 à 50 p. 100. Les globes holophanes, constitués par de petites lentilles juxtaposées qui agrandissent dix fois l'image de l'arc, diffusent très bien la lumière, sans en absorber une grande quantité. Ce sont les meilleurs d'après Broca.

De l'avis de Martin, de Chardonnet et Broca, tous ces globes retiennent complètement les radiations ultra-violettes. Comme celles-ci sont les plus nuisibles pour l'œil et qu'elles n'ont aucun pouvoir éclairant, il y a toujours lieu de s'en débarrasser même lorsque l'on n'emploie pas les globes diffuseurs.

Les verres ordinaires absorbent déjà une grande

quantité de rayons ultra-violets; mais c'est le verre « Euphos » ( $\text{Ch}_2 + \text{Fe} + \text{Ur}$ ) de teinte jaune verdâtre, préconisé par Schanz et Stockhausen, qui convient le mieux, parce qu'il absorbe tous les rayons ultra-violets, sans diminuer l'intensité de la lumière. On peut espérer que ces verres euphos, ou d'autres ayant les mêmes qualités, existeront bientôt dans le commerce à des prix abordables et remplaceront partout les verres ordinaires autour des sources de lumière électrique.

En attendant que toutes les lampes électriques soient débarrassées de leurs rayons nuisibles, qu'elles soient toutes placées de manière à ne pas éblouir la rétine, on sera souvent dans l'obligation de se protéger les yeux au moyen de lunettes. Cette protection est d'autant plus nécessaire que la mode exige, sous prétexte d'hygiène, que les murs des corridors et des principales places de l'habitation soient peints en blanc. Il en résulte que la lumière est réfléchie dans tous les sens avec intensité et excite l'œil dans toutes les directions. Il suffit de parcourir le tableau suivant pour se rendre compte de la quantité de lumière réfléchie par des surfaces blanches.

Pouvoir réflecteur des miroirs.....	0,8 à 0,9
<i>Bois peint en blanc et verni</i> .....	0,8
<i>Papier blanc</i> .....	0,8
<i>Papiers peints clairs</i> .....	0,4 à 0,6
Mur peint en jaune clair, propre.....	0,4
Mur peint en jaune clair, sale.....	0,2
Tentures noires.....	0,012
Velours noir.....	0,004

Les lunettes sont également nécessaires pour protéger les yeux malades contre l'éclat lumineux de sources vives, et pour permettre aux personnes qui doivent fixer la lumière électrique de près, pendant

le réglage d'une lampe à arc, par exemple, d'accomplir leur travail sans danger.

Il s'agit de savoir quels sont les verres de lunettes qui conviennent le mieux dans ce but. Pour Romée la coloration des verres employés pour se protéger contre la lumière, n'est qu'une question de mode. Il y a quarante ans, dit-il, on employait les verres verts sous prétexte que la couleur verte, dominant dans la nature, devait être reposante pour l'œil; après Boehmer, qui utilisa les verres bleus en 1863, on prescrivit ces verres pendant une quinzaine d'années; ils furent à leur tour démodés par les verres fumés. Aujourd'hui, ajouterait sans aucun doute l'auteur, c'est la couleur jaune qui devient favorite...

Romée reconnaît un rôle utile aux verres fumés pour la protection des yeux contre les rayons solaires réfléchis par un sol blanc.

Chevalier, attribuant l'action nuisible de la lumière aux rayons rouges et jaunes, recommande les verres bleu noir qui absorbent ces rayons et condamne les verres d'urane qui ne les absorbent pas.

La plupart des auteurs recherchent quels sont les meilleurs verres pour éliminer les radiations ultra-violettes. Schjernerig établit que plus le poids spécifique du verre est élevé, plus est grande l'absorption des rayons ultra-violets. C'est sur cette constatation que se base Vogt pour recommander des verres jaunâtres contenant du plomb (Schweerflint). Il fait en même temps remarquer que les verres colorés retiennent telles radiations non pas seulement à cause de leur couleur, mais encore à cause de leur composition chimique; ainsi le verre rouge à golrubin laisse passer les rayons ultra-violets, tandis que le verre à oxyde de cuivre les absorbe. Shulek essaye le pouvoir absorbant de différentes substances et attribue le maximum d'effet à des lunettes composées de deux lames de verre contenant entre elles une solution à

35 p. c. de triphénylméthane dans le xylol. Ces lunettes ont une épaisseur totale de 4 millimètres, dont 2,5 millimètres sont occupés par la couche liquide. Monthus recommande, d'après Montpillard, des verres composés de deux lames de verre, couvertes de baume de Canada et contenant une couche de gélatine séchée renfermant de l'exuline, qui absorbe les rayons ultra-violets et n'est pas colorée. Birch-Hirschfeld recommande les verres jaunes qui n'absorbent guère de lumière et retiennent non seulement les rayons ultra-violets, mais les rayons violets et bleus également nuisibles; il rejette les verres fumés qui n'absorbent presque pas de radiations ultra-violettes, et surtout les verres bleus qui ne sont imperméables qu'aux rayons rouges et jaunes.

Dor, tout en reconnaissant aux verres jaunes l'action la plus achimique, ne rejette pas certains verres fumés. L'étude par la photographie du pouvoir absorbant de ces verres vis-à-vis des rayons ultra-violets démontre une grande absorption. Tel est aussi l'avis de Krienes. Quant à Staerkle, il préfère les verres jaunes gris de Fieuzal qui retiennent le mieux les rayons violets et ultra-violets. Schanz et Stockhausen recommandent les verres jaunes « euphos », qui absorbent tous les rayons ultra-violets sans amoindrir en rien l'intensité lumineuse. Ces auteurs reconnaissent néanmoins la nécessité, dans certains cas, d'atténuer les rayons lumineux. Pour ce faire, ils combinent les verres fumés et les verres euphos (halbmatt).

Bresse estime également qu'il ne suffit pas d'éliminer les rayons ultra-violets; les rayons lumineux sont aussi nuisibles. Les verres d'urane agissent sur les deux espèces de radiations. Pour Best il faut atténuer dans une même mesure tous les rayons du spectre. Il recommande à cet effet les verres gris ou les verres bleus.

De l'examen de ces diverses prescriptions de verres, ainsi que de l'étude de la pathogénie des accidents oculaires dus à la lumière électrique, on peut déduire les données suivantes : Lorsqu'on doit fixer de près et pendant longtemps une forte source lumineuse, pendant le réglage d'une lampe à arc, par exemple, il faut se protéger la vue par des verres qui éliminent les rayons ultra-violets et affaiblissent les rayons lumineux. Les verres jaunes d'urane (jaune orange de Motal) remplissent bien ce rôle. Les verres « euphos » sont insuffisants parce qu'ils ne diminuent pas l'éclat lumineux. (Il suffit de passer ces différents verres devant la fente d'un spectroscope pour s'assurer de cette action.) Les verres « euphos halbmatt » doivent également convenir, mais on ne peut encore se les procurer dans le commerce.

Dans les travaux de laboratoire, exécutés avec les lampes à vapeur de mercure Uviol dont les parois en quartz laissent passer les rayons ultra-violets ; ou dans les applications industrielles de ces lampes (stérilisation du lait, par exemple) il suffit de se protéger les yeux par des verres euphos à cause de la prépondérance des rayons ultra-violets.

Quant à vouloir protéger les yeux de tout le monde contre l'éclairage électrique, il n'y faut évidemment pas songer, parce que les sources lumineuses n'ont en général guère d'action nuisible à cause des globes qui les entourent. Néanmoins, dans les villes, où la lumière électrique est vraiment aveuglante en certains endroits, on peut recommander aux amétropes de porter, au lieu des verres correcteurs ordinaires, des verres correcteurs légèrement colorés aux sels d'urane, pour éliminer tous les rayons ultra-violets et amoindrir l'intensité des rayons lumineux. Ce n'est que dans les cas d'extrême sensibilité oculaire ou pour prévenir le retour de troubles oculaires dus à la lumière électrique (De Waele) qu'il faut

prescrire des verres jaunes plans aux emmétropes.

Quels verres faut-il choisir pour préserver de la lumière électrique un œil malade ? Lorsqu'il s'agit d'une affection du segment antérieur de l'œil ou des annexes de l'œil, où l'action des rayons ultra-violet se manifeste presque exclusivement, il faut préférer les verres jaune orange de teinte légère.

Lorsqu'il s'agit d'une affection du segment antérieur qui nécessite de la dilatation pupillaire, il faut en même temps protéger la rétine contre l'éblouissement et prescrire par conséquent des verres jaunes foncés qui diminuent considérablement l'intensité lumineuse.

Lorsqu'il s'agit d'une affection du fond de l'œil, il faut protéger la rétine, la choroïde et le nerf optique uniquement contre les rayons lumineux, puisque les rayons chimiques sont arrêtés par le cristallin comme par un écran. Dans ces conditions les verres jaunes achimiques sont inutiles et les verres bleus ou fumés sont indiqués. De ces deux verres il faut préférer les verres fumés. Pour expliquer cette préférence, Dobrowolsky, partant de l'existence dans la rétine d'organes recevant seulement une des trois couleurs primitives (théorie de Jung-Helmholtz), prétend que les verres fumés qui assombrissent tout le spectre, protègent les trois genres d'éléments nerveux rétinien. Il ajoute : « Par les verres bleus, qui laissent passer les rayons bleus et violets et beaucoup de rayons rouges foncés, on ne résout qu'imparfaitement le problème posé. Les lunettes bleues protègent le mieux les nerfs qui sont sensibles à la couleur jaune, très peu ceux qui le sont à la couleur rouge, et pas du tout ceux qui sont affectés par la couleur bleue. En prescrivant aux malades de porter constamment des lunettes bleues, même pour le travail, on force précisément par cela même ceux des éléments nerveux de la rétine, qui sont sensibles à la

couleur bleue, à prendre sur eux tout ce travail, auparavant réparti entre tous les genres de nerfs de la rétine. Si les malades dont les yeux sont irrités éprouvent, de l'emploi des lunettes bleues, quelque soulagement, quelque repos, c'est que probablement deux espèces de nerfs sont ménagés chez eux ; mais en revanche, plus tard, quand les malades sont rétablis et qu'il s'agit de supprimer les lunettes, ils s'habituent très difficilement à la lumière du soleil, et même à la simple lumière du jour, probablement parce que tous les nerfs de l'œil n'ont pas été également protégés. Les nerfs qui l'ont été le plus, précisément ceux qui sont impressionnables à la couleur jaune, se sont déshabitués de l'influence de leur excitant ordinaire. C'est pourquoi beaucoup d'oculistes préfèrent les verres fumés. »

L'explication à donner pour expliquer l'avantage des verres fumés est probablement plus simple. La pathogénie nous montre les rayons lumineux d'autant plus nuisibles pour l'œil qu'ils ont des propriétés chimiques plus développées. Les rayons bleus et violets du spectre visible sont donc les plus à craindre. Or, les verres fumés les éliminent incontestablement mieux que les verres bleus, qui les laissent passer, ne retenant que les rayons rouges, aucunement nuisibles. Il faut par conséquent leur accorder la préférence.

Quant aux opérés de cataracte, débarrassés de leur cristallin qui protégeait leur rétine contre les rayons ultra-violets, ils doivent porter des verres jaunes, qui retiennent complètement ces rayons, et ne pas se contenter de verres ordinaires qui les retiennent insuffisamment. Dans tous les cas, ils doivent rejeter les verres en cristal de roche (quartz) qui sont au plus haut point perméables aux rayons ultra-violets.

CONCLUSIONS. — *Le traitement des affections oculaires provoquées par la lumière électrique est un traitement symptomatique dans lequel la cocaïne joue un grand rôle.*

*Quant à la prophylaxie, elle se résume à éviter l'action directe des rayons lumineux et chimiques sur l'œil :*

- 1° Par la position élevée des lampes;*
- 2° Par l'emploi d'abat-jour;*
- 3° Par l'utilisation de diffuseurs (cloches de verre, arc renversé, etc.);*
- 4° Par le placement de verres « euphos » autour des sources lumineuses.*

*Chez les personnes qui ne souffrent d'aucune affection oculaire, il faut prescrire les verres euphos quand elles travaillent avec des lampes uvioles; et des verres jaune orange foncé de Mottais quand elles règlent des lampes à arc. Dans les endroits fortement éclairés on peut conseiller aux amétropes de porter des verres correcteurs légèrement teintés en jaune.*

*Quand il existe une affection des paupières ou du segment antérieur de l'œil, sans mydriase thérapeutique ou spontanée, il faut conseiller les verres jaune orange teinte légère; dans les mêmes affections, lorsqu'il existe de la mydriase, des verres jaune orange teinte foncée. Dans les affections des membranes profondes de l'œil, les verres fumés trouvent leur emploi.*

*Les opérés de cataracte doivent porter des verres jaunes.*

ACCIDENTS OCULAIRES PROVOQUÉS PAR LES RAYONS X. — *Traitement.* — Il n'y a rien de particulier à signaler concernant ce traitement; c'est le traitement symptomatique habituel.

*Paton pratique avec succès l'extraction de la cataracte avec iridectomie.*

*Prophylaxie.* — Il faut tout d'abord protéger le globe oculaire du patient auquel on applique les rayons X dans le voisinage de l'œil. Pour éviter toute action nuisible pour les tissus de l'œil, Bettremieux et Mayou conseillent des séances quotidiennes, d'une durée maxima de deux minutes. De Lapersonne laisse un intervalle de quinze jours entre deux applications consécutives. Birch-Hirschfeld et Truc protègent la face et les paupières au moyen d'un masque de plomb et l'œil au moyen de lamelles de plomb introduites dans le cul-de-sac conjonctival. Ces lamelles de plomb peuvent être remplacées par la plaque de Jäger ou les pinces de Desmares, de Knapp, de Snellen. Van Duyse et De Nobele préfèrent l'emploi de coques en émail de Paris plus imperméables aux rayons X, appliquées directement sur le globe oculaire. Coulomb fait construire des cupules de métal, contenant une grande quantité de plomb, qui empêchent complètement les rayons X d'arriver au globe oculaire. Tribondeau et Lafargue sont d'avis qu'il suffit de protéger la cornée, d'employer des doses raisonnables et d'observer les principes d'asepsie.

Mais il faut également protéger les yeux des opérateurs. Les verres protecteurs, pour être efficaces, ainsi qu'on le fait remarquer à l'American Electro-Therapeutics Association, doivent être en verre lourd (flint, silicate de plomb); il faut, de plus, que ces verres soient assez épais et assez larges. Chacun peut d'ailleurs les faire tailler de manière à corriger l'amétropie dont il est atteint. Pendant toutes les applications, ces verres, montés en lunettes de préférence, ne doivent cesser de protéger les yeux du médecin; il faut s'assurer, à l'écran, de l'opacité suffisante des verres employés. C'est surtout dans l'examen fluoroscopique que les dangers de l'action des rayons X sur la vue sont les plus grands. Il convient, dans ce

cas, non seulement de continuer à porter les lunettes protectrices, mais encore de placer contre l'écran au platocyanure de baryum un carreau de cristal de bonne épaisseur qui, sans arrêter les rayons lumineux partis de l'écran, arrête cependant les rayons X. Pour Coulomb, les lunettes protectrices qui existent dans le commerce, sont relativement très perméables aux rayons X. Aussi l'auteur a-t-il fait construire chez Meyrowitz des lunettes qui arrêtent tous les rayons, à dix centimètres du tube, pendant dix minutes. Malheureusement ces lunettes sont lourdes, le flint employé étant très dense et très lourd et l'épaisseur des verres étant de 2 millimètres. De plus, elles sont très chères, et ont l'inconvénient d'être légèrement teintées de jaune par la présence d'une grande quantité de plomb.

CONCLUSIONS. — *Il faut protéger l'œil des patients par des cupules métalliques et l'œil des opérateurs par des verres riches en sels de plomb.*

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

### I. Accidents oculaires provoqués par la foudre

BEAUVAIS. Simulation d'amblyopie double attribuée à la lumière des éclairs. *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1896, p. 434.

BRIÈRE. Névrorétinites causées par la réverbération des éclairs. Cécité consécutive. *Gazette des Hôpitaux*, 1876, n° 41.

BRIXA. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1900.

BULLER. Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. *Arch. f. Augenh.*, 1890, T. XXI, p. 390.

CUTLER. Cas remarquable de maladie oculaire produite par une décharge électrique. *The Lancet. Résumé dans Ann. d'ocul.*, 1849, p. 34.

DENIG. Ueber parenchymatöse Trübung der Hornhaut in Folge Blitzschlag. *Munch. med. Wochensch.*, n° 34, 1894.

DOWNAR. Altération de l'œil après un coup de foudre (en polonais). *Gazeta Lekarska*, n° 9, 1877 résumé in *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, p. 69, 1878.

FAGE. Res. Himly, T. II, p. 242. *Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges*, 1843 in *Ann. d'ocul.*, 1904.

FUCHS. *Lehrbuch der Augenheilkunde*, 1903.

GALEZOWSKY. Des cataractes traumatiques. *Recueil d'opht.*, 1881, p. 705.

GONIN. Lésions oculaires causées par la foudre. *Ann. d'ocul.*, 1904, t. CXXXI, p. 81.

GUZMANN. Zwei Fälle von Blitzkatarakt. *Wiener klin. Wochens.*, 1906, n° 16.

HENROTAY. Perte subite de la vue à la suite d'un coup de tonnerre chez un sujet portant au cou une chaîne galvanique. *Ann. d'ocul.*, XXVII, p. 71, 1852.

HESS C. Experimentelles über Blitzkatarakt, *VII<sup>e</sup> Congrès internat. d'opht. à Heidelberg*, p. 308.

HESS. Pathologie der Linse. *Gräfe-Sämisch. Handbuch*, p. 179.

HIRSCHBERG J. *La renaissance de l'ophtalmologie*, traduit par le professeur Van Duyse, 1908, Leipzig, p. 15.

IWANOFF. Les conséquences de la foudre sur la vision. *Soc. franç. d'opht.*, XI, p. 463, 1893.

JELLINEK. Blitzverletzungen in Klinischer und sozial-rechtlicher Beziehung. *Wien. klin. Woch.*, n°s 6 et 7, 1903, res. in *Nagel Bezichte*, 1903.

KIRIBUCHI. Experimentelle Untersuchungen über katarakt und sonstige Augenaffectationen durch Blitzschlag. *Gräfe's Archiv.*, T. 50, f. I, 1900.

KNIES. Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. *Arch. f. ophtalm.*, 1886, t. XXXII, f. 3, p. 236.

KUWABARA. Zur Pathogenese des Blitzstares. *Arch. f. Augenh.*, 1909, T. LXIII, f. 1.

LAKER. Ein neuer Fall von Augenaffectationen durch Blitzschlag. *Arch. f. Augenheilk.*, XIV, 1884, f. 2, p. 161.

LEBER. Über Katarakt und sonstige Augenaffectationen durch Blitzschlag. *Graefe's Archiv.*, XXVIII, 3. p. 255, 1882.

LE ROUX et RENAUD. Sur un cas de photo-trauma-

tisme oculaire par la lumière électrique. *Arch. d'opht.*, 1908, p. 377.

LINGSCH. Cataracta traumatica nach Blitzschlag. *Wien. med. Wochens.*, n° 23, 1904.

LITTLE D. The effects of strong light upon the eye. *The ophthalmic Review*, vol. II, 1883. Résumé par Terrier dans les *Arch. d'ophtalm.*, 1888.

MACLEAN. Cas de foudre. *R. in Canstatt's Jahresber.*, f. III, p. 131, 1849, résumé par Leber dans *Graefe's Archiv.*, 1882.

MEYHOFER. Ein weiterer Fall von Katarakt nach Blitzschlag. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. XXIV, p. 375, 1886.

OLIVER. A clinical study of a case of double chorio-retinitis in the macular regions following a Flash of Lightning and a Flash from burning Lycopodium. *Transactions of the american ophthalmological Society*, 32 annual meeting 1896. *Hartford 1897. R. in Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1897, XXXV, p. 223.

PAGENSTECHER. Augenaffection nach Blitzschlag. *Archiv. f. Augenheilk.*, XIII, p. 146, 1884.

PÊTREQUIN. Nouvelles recherches sur la thérapeutique de l'amaurose. Rapport par le docteur Brachet. *Ann. d'ocul.*, t. II, p. 212, 1839.

PLAUT. Ueber die Ursache des Blitz-Keratoconus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1900, p. 334.

POWER H. Temporary complete loss of vision from exposure of the eyes to a flash of lightning. *St-Georges hosp. Rep.*, vol. V, 1870.

PRAUN O. *Die verletzungen des Auges*, Wiesbaden, 1899.

PREINDLSBERGER. Drei Fälle von Katarakta nach Blitzschlag. *Wiener kl. Wochensch.*, p. 314, 1901.

PURTSCHER. Ein Fall von Augenaffectio durch Blitzschlag. *Graefe Arch.*, XXIX, 4, p. 195.

REICH. Ein Blitzschlag. Verbrennung der Haut vom linken ohr bis zum Unterleib. Ruptur der choroïdea des linken Auges. Retinitis. Amatio retinæ. *Kl. Monatsbl. f. Augenh.*, t. XVI, p. 361, 1878.

RICHTER A.-G. *Aufangsgründe der Wundarzneikunst.*, t. 3, p. 505 (1790), res. par Leber in *Graefe's Archiv.*, 1882.

RIVAUD-LANDRAU. *Union médicale*, 1850, résumé par Gonin dans *Ann. d'ocul.*, 1904.

ROHMER (Nancy). Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. *Archives d'ophth.*, 1895.

RYERSON. Lightning stroke causing eye diseases. *Med. record*, avril 1899.

SAEMISCH. Sehstörung in Folge eines Blitzschlag. *Kl. Monatsbl. f. Augenh.*, t. II, p. 22, 1864.

SAINT-YVES. *Tractat v. d. Krankh. der Augen (Deutsche Uebers.*, Berlin, 1730, p. 346. R. par Leber in *Graefe's Archiv.*, 1882.

SANTOS-FERNANDEZ. Perte de la vue de l'œil droit causée par la lumière intense et la foudre. *Sociedad medica Pedro Escobedo*, Mexique, 1898. *Revue gén. d'ophth.*, 1899.

SCHLEICHER. Ein Fall von Katarakt nach Blitzschlag. *Mitteil. a. d. ophth. klinik in Tübingen*, II, 3, p. 295, 1890.

SCHMUCKER. *Vermischte chir. Schriften* I, Art; p. 5. *Citirt. nach Truka de Krzowitz. Histor. amauros.*, t. I, p. 130 (1781). Résumé par Leber dans *Graefe's Archiv.*, 1882.

SERVAIS. Observation de cataracte produite par la foudre.

*Recueil de mémoires de méd., de chir. et de pharm. milit. de Paris*, 1864, p. 229. Résumé dans *Ann. d'ocul.*, t. LII, p. 185, 1864.

SILEX. Beitrag zur Casuistik der Augenaffectationen in Folge von Blitzschlag. *Arch. f. Augenh.*, t. XVII, f. 1, p. 65.

SILFVAST. Ein Fall durch Blitzschlag hervorgerufener Läsionen der Augen. *Finska läkaresällsk. handl.*, Marz, R. in *Zeitschr. f. Augen.*, 1902, t. IX, p. 320.

STELLWAG VON CARION. *Die ophtalmologie*, t. II, p. 684, note 60 (1856). Résumé par Leber dans *Arch. f. ophtal.*, 1882.

TALKO. Contusion des Auges durch Blitz. *Wojenno. med. Journ.*, n° 2. R. in *Zeitsch. f. Augenh.*, V. p. 484.

UHLE. Anaemie des Nervus opticus und der retina durch Blitzschlag. *Kl. Monatsbl. f. Augenh.*, t. XXIV, p. 379, 1886.

VERHAEGHE. Cataracte par coup de foudre. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 89, 1905.

V. GRAEFE. Anesthesia retinae mit concentrischer Verengerung des Gesichtfeldes, rasche Heilung. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. III, p. 261, 1865.

VOSSIUS. Ueber die durch Blitzschlag bedingten Augenaffectationen. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1886, n° 19, p. 304.

VOSSIUS. Ein Fall von Blitzaffection der Augen. *Beiträge zur Augenh.*, t. IV, 1892. Res. in *Rev. gén. d'oph.*, p. 333.

WICHERKIEWICZ. Traumatisme de la cornée provoqué par la foudre et quelques remarques à propos des traumatismes superficiels de la cornée.

II. **Accidents oculaires**  
**provoqués par les court-circuits**

ALEXANDER. Ein Beitrag zur ophtalmia electrica. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, n° 47, p. 779.

BISTIS J. Beitrag zur Kataraksbildung nach elektrischem Schlag. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, t. XVI, 1906.

BROSE L.-D. Two cases of electrical flashing followed by severe retinal irritation and intense eye-pain. *Arch. of ophtalm.*, t. XXIII, p. 124, 1894.

COULLAUD. Huit cas d'ophtalmie électrique. *Archives d'ophtalm.*, t. XXIX, p. 26, 1909.

DESBRIÈRE et BARGY. Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. *Annales d'oculist.*, 1905, t. CXXXIII, p. 118.

DOR LOUIS. Electrocutation, atrophie partielle du nerf optique droit; cataracte de l'œil gauche; incapacité de travail. *La Clin. ophtal.*, 15 mars 1909.

DUNBAR-ROY. The effect of intensive flashes of electricity upon the eye. *The american journ. of ophtalm.*, 1897, p. 353.

FEILCHENFELD. Zur Frage des physiologischen Blendungsschmerzes. *Zeitschrift f. Sinnesphysiologie*, XLI et XLII.

GINESTOUS. Ophtalmie électrique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 48, 1906.

HAAB. O. Traumatische Macula-Erkrankung bewirkt durch den elektrischen Strom. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1897, p. 213.

KRETSCHMER. Verletzung durch den elektrischen Strom. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, p. 286, 1899.

LAVRAUD. Coup de soleil électrique. *Soc. méd. de Lille*, 1898, *Revue génér. d'opht.*, 1899, p. 143.

LEITNER. Ophtalmia electrica. *Szemesref.*, n° 1, 1897, *Res. Jahresber. f. Ophtalm.*, p. 579.

LE ROUX. Troubles oculaires d'origine électrique. *Arch. d'opht.*, 1904, p. 727.

LE ROUX. Cataracte par décharge électrique. *Archives d'opht.*, août 1909.

PANAS. Amblyopie et amaurose par décharge électrique. *Arch. d'opht.*, 1902, p. 625.

PANSIER. *Traité d'électrothérapie oculaire*, Paris, 1896.

RIVERS E.-C. Injury to the eyes from a heavy charge of electricity. *Archives of ophthalmology*, t. XXIII, 1894. Res. in *Arch. f. Augenh.*, t. XXX, p. 54.

TERRIEN F. Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. *Arch. d'ophtalm.*, XXII, p. 693, 1902.

TERRIEN F. *Précis d'ophtalmologie*, Paris, 1908.

TERRIEN. Cataracte par court-circuit. *Arch. d'ophtalm.*, novembre 1908.

TRUE, VALUDE et FRENKEL. Nouveaux éléments d'ophtalm., Paris 1908.

ULBRICH. Optikusatrophie nach Eniwirkung eines elektrischen Stromes. *Centralb. f. Augenheilk.*, 1900, p. 264.

UTHOFF. Ein Fall von einseitiger centraler Blendungs-Retinis durch electrisches Bogenlicht mit nachfolgender traumatischer Neurose. *Zeitsch. f. Augenh.*, II, p. 341, 1899.

WOLFFBERG. Electroophtalmie und Hysterie. *Woch. f. Th. und Hyg. des Auges.*, 1903.

WURDEMAN and MURRAY. Case of Macular Retinitis due to flash of electric light. *Ophtalm. Rec.*, vol. VII, 5, p. 220.

**III. Accidents oculaires  
provoqué par la soudure électrique**

CAUDRON. Le coup de soleil électrique. *Revue génér. d'opht.*, t. VII, p. 63, 1888.

DEFONTAINE. Note sur le coup de soleil électrique. *Bull. et mémoires de la Soc. de chirurgie de Paris*, p. 799, 1887.

HEWETSON. Danger to the eyes during electric welding, boring and engeneering operations. *Lancet*, 1897, p. 946, vol. II.

HEWETSON. Remarks on acute inflammation, accompanied by great pain in the head and eyes, and blepharospasm, occuring some hours after witnessing electric welding operations. Its prevention and treatment. *Amer. Journ. of opht.*, p. 297, 1893.

HILL. Two cases of electric blindness. *Lancet*, vol. II, p. 194, 1897.

MAKLAKOFF. Influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain (l'insolation électrique). *Arch. d'opht.*, 1889, p. 97.

TERRIER. Le l'ophtalmie électrique. *Arch. d'opht.*, 1888.

**IV. Accidents oculaires  
provoqués par la télégraphie sans fil**

BELLILE. Note sur des lésions déterminées par l'emploi de la télégraphie sans fil à bord des bâtiments. *Archives de méd. navale*, n° 3, t. LXXXI, 1909.

**V. Accidents oculaires  
provoqués par la lumière électrique**

BERTHIER. Les nouveaux modes d'éclairage électrique, Paris, 1908.

BEST. Ueber die praktische Tragweite der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1909.

BIRCH-HIRSCHFELD. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut. *Bericht der 31 Versammlung der ophtalm. Gesellschaft*, Heidelberg, 1903, p. 154.

BIRCH-HIRSCHFELD. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. *Graefe's Archiv.*, 1904, t. LVII, f. 3, p. 469.

BIRCH-HIRSCHFELD. Die Veränderungen der Bindehaut nach häufiger Bestrahlung mit Kurzwelligen Licht. *Congrès intern. d'opht.*, Naples, 1909.

BOE. *Soc. franç. d'opht.*, t. XI, 1893, p. 466.

BRESSE. De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique. *Thèse de Nancy*, 1891.

BROCA A. Précis de physique médicale, Paris 1907.

BRUCKE. Über das Verhalten der optischen Medien des Auges gegen Licht und Wärmestrahlen. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1845, p. 262.

CASSIEN. Accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre. *Thèse de doctorat de Bordeaux*, 1895.

CHARCOT. Erythème de la face et ophtalmie produits par l'action de la lumière électrique. *Comptes rendus des séances et mémoires de la Soc. de biologie*, p. 63, 1858.

CHEVALIER. Sur les modifications de la lumière chromatique à travers les verres colorés employés en oculistique. *C. R. Acad. sciences*, t. LXXVI, p. 177, 1873.

COHN H. Das electrische Licht und das Auge. *Berl. klin. Wochenschr.*, 12, p. 187, 1886.

DE CHARDONNET. Vision des radiations ultra-violettes.

*Compte rendu des séances de l'Acad. des sciences*, 1883, t. 96, p. 509.

DE CHARDONNET. Pénétration des radiations actiniques dans l'œil de l'homme et des animaux vertébrés. *Compte rendu des séances de l'Acad. des sciences*, t. 96, p. 441, 1883.

H. DE WAELE. Asthénopie nerveuse par lumière électrique. Emploi de verres jaunes. *Bull. de la Soc. belge d'opht.*, 1909.

DOBROWOLSKY. Les verres dits « fumés » doivent être préférés aux verres bleus, pour préserver la vue de l'éclat de la lumière. *Ann. d'ocul.*, t. 70, p. 156, 1873.

DOR L. Comment garantir l'œil des rayons ultra-violets? *Revue gén. d'opht.*, 1905.

DONDERS. Über das Verhalten der unsichtbaren Lichtstrahlen von hoher Brechbarkeit in den Medien des Auges. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1853, p. 459.

DUNBAR-ROY. The effect of intensive flashes of electricity upon the eye. *The americ. Journ. of ophtalm.*, 1897, p. 353.

FEILCHENFELD. Zur Frage des physiologischen Blendungsschmerzes. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1908, p. 97.

FERÉ. Note sur des accidents produits par la lumière électrique. *Compte rendu hebdom. des séances de la Société de biologie*, n° 21, p. 365, 1889.

FREELAND. A group of symptoms caused by the electric light. *Brit. med. Journ.*, p. 234, 1893.

FROST. Two cases of night blindness from exposure to a bright light. *Transact. of ophtalm. soc.*, vol. V, p. 123.

GAYET. Sur le pouvoir absorbant du cristallin pour les rayons ultra-violets. *Soc. franç. d'ophtalm.*, 1884, p. 188.

GOULD. Is the electric light injurious to the eyes? *Med. News*, Philad., 1888, p. 634.

GRIMSDALE. Electric light conjunctivitis. *Med. Press and Circular.*, 1902, Rés. in *Revue génér. d'opht.*, p. 24, 1903.

HERTEL. Experimentelles über ultraviolette Licht. *Bericht d. Ophtalm. Versammlung*, Heidelberg, 1903, p. 144.

HECKEL. Electric ophtalmia. *Opht. Record*, p. 500, 1905.

HESS. Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. *Arch. f. Augenh.*, 1907, t. LVIII, f. 3.

JONES. E. The effects of the electric light on the eye. *The ophtalmic review*, 1883, p. 106.

KONIG und DIETERICI. Über die Empfindlichkeit des normalen Auges für Wellenlängenunterschiede des Lichtes. *Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, t. XXX, f. 2, p. 171.

KRIENES. Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung, t. II, f. 2 und 3, 1897.

KUBOTA. Weitere Mitteilungen über die Behandlung von Augenkrankheiten und der Elektrischen Glühbirne *Inaug. Diss. München.*, 1908.

LESCARRET. Des scotomes par éclipse solaire. *Thèse de Bordeaux*, 1901.

LITTLE. The effects of strong light upon the eye. *Ophtalm. Rev.*, vol. II, p. 21, 1883, résumé par Terrier dans les *Arch. d'opht.*, 1888.

LJUBINSKI. Ueber den Einfluss der electrischen Behandlung auf die Augen der damit beschäftigten Personen. *Sint-Petersburger med. Wochenschr.*, 1889, n° 3, in *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, 1889, p. 176.

MARTIN. De l'éclairage électrique dans les théâtres. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 50, p. 570, 1887.

MARTIN. Pathogénie des ophtalmies électriques. *Bull. Soc. franç. d'opht.*, 1888.

MAUTHNER. L'effet de la lumière électrique sur la vue. Analyse par Despaget in *Recueil d'ophtal.*, p. 445, 1886.

METTEY. Recherches expérimentales sur le phototraumatisme oculaire par la lumière électrique. *Arch. d'opht.*, p. 227, 1904.

MONTHUS. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1907.

NICOLAI. Ophtalmia photo-electrica. *Weekbl. van het Nederl. Tydschr. voor geneesk.*, II, n° 13, p. 434, 1890.

NODIER CH. Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique. *Thèse de Paris*, 1881, n° 264.

OGNEFF. Einige bemerkungen uber die Wörkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. *Pflügers Archiv. f. Physiol.*, t. 63, p. 209, 1896.

PERGENS. Ueber farbige und farblose Augengläser. *Klin. Monatsbl. f. Augenh. Jahrgang*, 35, 1897, p. 33.

PHILIPS. Multiple minute ulcers of the cornea following exposure to electric light. *Lancet*, 1887, résumé dans *Thèse de Bresse*.

PONCET (de Cluny). De l'éclairage par la lumière électrique. *Progrès médical*, pp. 627 et 646, Paris, 1880.

PRAT. Observation d'un coup de soleil électrique. *Archives de méd. navale*, t. 50, 1888.

PRAUN E. Die Verletzungen des Auges, Wiesbaden, 1899.

REICH. Die Neurose des nervösen Sehapparates hervorgerufen durch anhaltende Wirkung grellen Lichtes. *Graefe's Archiv.*, t. XXVI, f. 3, p. 135, 1880.

ROCKLIFFE W. The effects of the electric light on the eye. *The ophthalmic review*, 1883, résumé par Terrier dans les *Archives d'ophtalm.*, 1888.

ROMIEE. De l'emploi des verres colorés ou fumés. *La Clin. ophtalm.*, 1896.

F. SCHANZ et C. STOCKHAUSEN. Die Schädigung des Auges durch Einwirkung des ultravioletten Lichtes. *Elektrotechnische Zeitschrift*, f. 33, 1908.

SCHANZ et STOCKHAUSEN. Ueber Schutzbrillen. *Congrès int. d'opht.*, 1909, Naples.

SCHJERNING. Ueber die Absorption der ultravioletten Lichtstrahlen durch verschiedene optische gläser. *Inaug. Dis.*, Berlin, 1885.

SHULEK. Schutzbrillen gegen ultraviolett auf grund photologischer Studien. *Ungarische Beitrage zur Augenheilk.*, II, 1899.

SOUS. Eclairage électrique des théâtres. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 4, p. 32, 1887.

SORET. Sur la transparence des milieux de l'œil pour les rayons ultra-violets. *Compte rendu des séances de l'Académie des sciences de Paris*, 1879, t. LXXXVIII, p. 1012.

STAERKLE. Über die Schädlichkeit moderne Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung. *Arch. f. Augenh.*, t. L, f. 2, 1904.

TRIBONDEAU et BELLEY. Action des rayons sur l'œil en voie de développement, résumé de la *Clin. opht.*, p. 5, 10 janvier 1908.

TRUC, VALUDE et FRENKEL. *Nouveaux éléments d'ophtalmologie*, Paris 1908.

VALOIS. Ophtalmie électrique. *Clin. opht.*, p. 92, 1904.

VOEGE. *Elektrotechnische Zeitschrift.*, 1908.

VOGT. Erkrankungen des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen und Schutz gegen dieselben durch ein neues, in dunnen Schichten farbloses Glasmaterial. *Arch. f. Augen*, t. LX, f. 2 und 3, 1908.

V. HIPPEL JUNIOR. *Bericht der ophth. Gesellsh.*, Heidelberg, 1903.

WAGENMANN. *Graefe Sæmisch Handbuch*.

WEBSTER, FOX and GOULD. Retinal insensibility to ultraviolet and infra red rays. *Amer. Journ. of ophtalm.*, 1886, p. 345.

WEISS. *Traité de physique biologique*, Paris 1903.

WIDMARK. Über den Einfluss auf die vorderen Medien des Auges, 1889, *Beitrage zur Ophtalm.*, von J. Widmark, Leipzig, 1891, p. 355.

WIDMARK. Ueber die Durchlässigkeik der Augenmedien für ultraviolette Strahlen, in *Ibid.*, 1891, p. 463.

WIDMARK. Ueber die Grenze des sichtbaren Spektrum; nach der violetten Seite. *Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zur Stockholm, Iena, Fischer*, t. III, 1898.

WIDMARK. Die pathologische Einwirkung starker Lichtquellen auf das Auge. 2. *Versamml. der Nord. ophtalm. Gesellsch. in Kopenhagen. ref. in Hosp. Tib.*, 8 Juli, 1903.

ZIMMERMANN. Beitrag zur Kenntnis der durch intensives Licht hervorgerufenen Veränderungen des Sehorganes. *Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins*, 1897, 1. in *Nagel's Berichte*.

#### VI. Accidents oculaires provoqués par l'électricité, agent thérapeutique

AUBARET et PICOT. Corps étranger intraoculaire; radio-

diographie ; extraction ; dermatite due aux rayons. *Rec. d'ophtalm.*, p. 693, 1901.

BAERMANN und LINSE. Ueber die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. *Munch. med. Woch.*, p. 996, 1904.

BETTREMIEUX. Rayons X en thérapeutique oculaire. *Clin. opht.*, p. 225, 1903.

BIRCH-HIRSCHFELD. Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. *Arch. f. Opht.*, LIX, 2, p. 229, 1904.

BIRCH-HIRSCHFELD. Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. *Archiv. f. Opht.*, t. LXVI, I, p. 104, 1907.

BIRCH-HIRSCHFELD. Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. *Klinisch. Monatsbl. f. Augenh.*, 1908, p. 129.

CHALUPECKY. Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Hand. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1897, pp. 234 et 267.

COULOMB. Protection des yeux contre les rayons X. *Soc. franç. d'ophtalm. de Paris*, in *Rec. d'ophtalm.*, 1906.

LAGRANGE. Des avantages et des inconvénients de l'électrolyse dans le traitement des affections des voies lacrymales. *Congrès de Rome*, 1894.

LJUBINSKI. Ueber den Einfluss der elektrischen Behandlung auf die Augen der damit beschäftigten Personen. *Sint-Petersburger med. Wochenschr.*, 1889, n° 3, résumé in *Centralbl. f. prakt. Augen*, 1889, p. 176.

MAYOU. *Soc. d'ophtalm. du Royaume-Uni*, mars 1903, in *Clin. ophtalm.*, p. 219, 1904.

MENACHO. Contribution à l'emploi des rayons ultraviolets en thérapeutique oculaire. *Arch. de oft. hispano-américanos*, déc. 1908, résumé de *Clin. opht.*, 1909.

PANSIER. *Traité d'électrothérapie oculaire*, Paris, 1896.

PATOU. Cataracta posterior nach zu langer Röntgenstrahlenbeleuchtung. *Kl. Monatsbl. f. Augenh.*, 1909, p. 196.

SCHERER. Conjunctivitis from X rays. Incipient retinitis apparently due to the same cause. *New-York med. Journ.*, sept. 21, 1901. *Res. Revue gén. d'opht.*, 1902, p. 178.

STREBEL und V. AMMON. Die Aussichten der Lichtbehandlung in der Ophthalmotherapie. *Deutsch. med. Woch.*, 1903, p. 409.

TERSON (de Toulouse). Quelques considérations sur l'application de l'électrolyse à 12 cas de décol. de la rétine. *Ann. d'ocul.*, 1895.

TROUSSEAU. Les épithéliomas des paupières; opération ou radiothérapie. *Ann. d'ocul.*, 1906.

TRUC, VALUDE et FRENKEL. Nouveaux éléments d'ophtalmologie, Paris, 1908.

TRIBONDEAU et LAFARGUE. De l'emploi des rayons X dans la région oculaire. *Archives d'élect. médicale*, 1908, n° 252, p. 999.

VAN DUYSE et DE NOBELE. La protection de l'œil dans le traitement radiothérapique des parties voisines de cet organe. *Revue gén. d'ophtalm.*, 1906.

LA PROTECTION des yeux contre l'action des rayons X. *Arch. d'électricité méd.*, 10 sept. 1904, in *Revue gén. d'opht.*, 1905.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

I. Introduction.....	5
II. Accidents oculaires provoqués par la foudre	8
III. Accidents oculaires provoqués par les courts-circuits .....	40
1° Courts-circuits qui passent par le corps...	40
Observation I (D <sup>r</sup> Leplat).....	52
Id.    II (Prof. Schirmer).....	53
2° Courts-circuits produisant une forte étin- celle devant les yeux et ne passant pas par le corps.....	58
Observation I (D <sup>r</sup> Bettremieux).....	75
Id.    II (Prof. Leber).....	76
Id.    III (D <sup>r</sup> Leplat).....	78
Id.    IV (D <sup>r</sup> Gauthier).....	79
Id.    V (D <sup>r</sup> Fuchs).....	79
Id.    VI (D <sup>r</sup> Wicherkiewicz).....	80
wicz) .....	80
Id.    VII (personnelle).....	80
IV. Accidents oculaires provoqués par la sou- dure électrique.....	81
Observation I (D <sup>r</sup> Everbusch).....	88
Id.    II (D <sup>r</sup> Lefèvre).....	88

V. Accidents oculaires provoqués par la télégraphie sans fil.....	89
VI. Accidents oculaires provoqués par la lumière électrique.....	95
Observation I et II (Prof. Leber).....	101
Id. III (Prof. Leber).....	102
VII. Accidents oculaires provoqués par l'électricité, agent thérapeutique.....	103
1. Accidents oculaires dus aux rayons X...	103
2.         »                 »     à l'électrolyse...	109
a) Dans le traitement du décollement de la rétine.....	109
b) Dans le traitement des affections des voies lacrymales.....	100
c) Dans le traitement des angiomes.....	110
d)     »                 »     des granulations..	111
e)     »                 »     du trichiasis.....	111
3. Accidents oculaires dus au courant galvanique .....	111
4. Accidents oculaires dus au grand électro-aimant .....	112
5. Accidents oculaires dus à la fulguration .....	112
6. Accidents oculaires dus à la photothérapie .....	112
VIII. Pathogénie .....	114
A. Pathogénie des accidents oculaires provoqués par la foudre et par les courts-circuits qui passent par le corps.....	115

B. Pathogénie des accidents oculaires provoqués par les courts-circuits qui ne passent pas par le corps, par la soudure électrique et par la lumière électrique.....	128
Ç. Pathogénie des accidents provoqués par les rayons X.....	140
IX. Traitement et prophylaxie.....	143
1. Dans les accidents provoqués par la foudre .....	143
2. Dans les accidents provoqués par les courts-circuits .....	146
3. Dans les accidents provoqués par la soudure électrique.....	148
4. Dans les accidents provoqués par la lumière électrique.....	150
5. Dans les accidents provoqués par les rayons X.....	162
Bibliographie .....	165

