FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1881 — **THÈSE** — N° 256

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 juin 1881, à 1 heure

PAR JULIO INTERIANO

Né à Métapam (République de Salvador), le 25 décembre 1854.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU

GLAUCOME HÉMORRHAGIQUE

Président : M. PANAS, *professeur.*

Juges : MM. BOUCHARD, *professeur.* DEBOVE, BERGER, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1881

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. VULPIAN.

Professeurs..... MM.

Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	GUYON. DUPLAY.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SEE (G.) LASÈGUE. HARDY. POTAIN.
Maladies des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. VERNEUIL. TRELAT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ.

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD, le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN.	HALLOPEAU	MONOD.	RICHET.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	HENRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
CHANTREUIL	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DEBOVE.	LANDOUZY.	POZZI.	TROISIER.
DIEULAFOY.	JOFFROY.	RAYMOND.	
FARABEUF.	DE LANESSAN.	RECLUS.	

Agrégés libres chargés des cours complémentaires.

Cours cliniques des maladies de la peau	MM. N.
— des maladies des enfants	N.
— d'ophthalmologie	N.
— des maladies des voies urinaires	N.
Chef des travaux anatomiques	FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté : A. PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES AMIS

A M. J.-M. TORRES CAICEDO

Ministre plénipotentiaire du Salvador.

Grand-Officier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. LE PROFESSEUR PANAS

Professeur de clinique ophthalmologique à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôtel-Dieu.
Membre de l'Académie de médecine, etc., etc.

A M. G. DIEULAFOY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. GALEZOWSKI

Professeur libre d'ophthalmologie à l'Ecole pratique.
Chevalier de la légion d'honneur.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE PARIS

DU

GLAUCOME HÉMORRHAGIQUE

DÉFINITION ET HISTORIQUE.

On désigne sous le nom de glaucome hémorrhagique une variété des affections glaucomateuses caractérisée spécialement par l'apparition d'hémorrhagies dans l'épaisseur de la rétine et dans les milieux de l'œil, et par l'artério-sclérose avec anévrysmes miliaires des ramifications de l'artère centrale de cette membrane.

Dans la généralité des cas, son début est marqué par la présence de nombreuses taches ecchymotiques à la surface de la rétine, et ce n'est qu'après une période stationnaire, dont la durée est variable, que se montre le processus glaucomateux; d'autres fois, au contraire, ce sont les symptômes du glaucome que l'on observe d'abord, et ensuite apparaissent les hémorrhagies intra-oculaires sans qu'on puisse faire intervenir dans leur production aucune cause extérieure apparente. Ces deux modalités de la même affection diffèrent donc, par leur marche et par certains caractères que j'aurai l'occasion d'indiquer plus loin; mais elles ont toujours une base commune constituée par des altérations vasculaires ca-

ractéristique, et qui forment le fond essentiel du glaucome hémorrhagique tel qu'on l'admet aujourd'hui.

Il y a, en outre, un autre ordre de faits : tous les états glaucomateux peuvent se compliquer d'hémorrhagie, soit à la suite d'une intervention chirurgicale, soit à la suite des troubles nutritifs apportés aux parois des vaisseaux par l'exagération de la tension intra-oculaire ; mais ces cas ne rentrent pas, à proprement parler, dans le sujet qui m'occupe, car les épanchements sanguins sont alors tout à fait accidentels et nullement rattachés à un travail morbide préexistant du système circulatoire intra-oculaire.

Ces considérations m'amènent à diviser le groupe d'affections glaucomateuses accompagnées d'hémorrhagies en trois espèces : 1° *glaucome hémorrhagique primitif;* 2° *glaucome hémorrhagique secondaire;* 3° *glaucome avec hémorrhagie.*

Cette affection n'a pris place dans le tableau nosologique de la pathologie oculaire que depuis quelques années. Il est vrai qu'après la merveilleuse découverte de Helmholtz, on avait constaté que certains cas de glaucome étaient compliqués d'hémorrhagies du fond de l'œil, mais sans établir aucune relation entre ces accidents et l'état glaucomateux. Son histoire clinique ne commence que de 1869. A cette époque, Laqueur, dans un article publié dans les Annales d'oculistique, appela l'attention sur une nouvelle forme des accidents glaucomateux, différente des variétés ordinaires par la manifestation initiale d'ecchymoses rétiniennes, par la gravité de son pronostic et par le peu de succès de l'iridectomie.

En 1870, le professeur de Graefe, dans son travail extrêmement remarquable sur le glaucome (1), consacra un chapitre très important à ce même sujet. Il dit avoir observé plus de 20 cas semblables, et reconnaît que la fréquence avec laquelle les phénomènes d'augmentation de la tension de l'œil succèdent aux hémorrhagies rétiniennes, prouve qu'il y a là plus qu'une complication accidentelle; il signale l'altération scléreuse des vaisseaux, et enfin, il fait remarquer que la marche de cette affection et l'inefficacité des moyens thérapeutiques constituent des différences trop frappantes de la majorité des états glaucomateux pour que l'on puisse admettre une base commune. Il place cependant ce groupe parmi les glaucomes secondaires, mais il a le soin d'ajouter : « Si l'on veut conserver le nom de glaucome hémorrhagique ou apoplectique pour désigner au point de vue anatomique un groupe déterminé de maladies, c'est aux cas dont nous venons de parler qu'il faudrait l'appliquer, car, quoique l'affection fondamentale, c'est-à-dire l'artério-sclérose, semble avoir plus d'action que les hémorrhagies mêmes sur le développement du glaucome, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là implantation régulière d'une affection glaucomateuse sur des phénomènes hémorrhagiques. »

L'année suivante, Pagenstecher pratiqua l'examen histologique de deux yeux atteints de glaucome hémorrhagique (2), et après avoir décrit les lésions fondamentales de cette affection, c'est-à-dire les anévrysmes

(1) Archiv. für Ophthalm., 1870.
(2) Archiv. für Ophthalm., 1871.

miliaires et la dégénérescence scléreuse des vaisseaux de la rétine, il indiqua le rôle important qu'ils jouent dans sa pathogénie.

En 1872, M. Galezowski, dans le *Recueil d'ophthalmologie*, décrivit parmi les formes irrégulières du glaucome la variété hémorrhagique ; il signala l'influence que les diathèses rhumatismales et goutteuses, de même que l'état de grossesse, peuvent avoir sur son apparition.

En 1874, M. Hache, élève de M. Galezowski, inspiré des idées de son savant maître, soutint, à la Faculté de Paris, une excellente thèse sur la même maladie; il en donna une bonne description clinique, et ajouta à son histoire anatomo-pathologique, les altérations vasculaires de la choroïde.

Plus tard, en 1876, M. Poncet (de Cluny), dans un mémoire présenté à la Société de chirurgie sur un cas de glaucome avec anévrysmes miliaires de la rétine, fit connaître les lésions que dans les cas anciens présentent les éléments nerveux de la rétine et du nerf optique.

Enfin, M. Panas publia, en 1819, dans son Atlas d'anatomie pathologique de l'œil, une observation très intéressante en ce sens que le glaucome hémorrhagique était accompagné d'une violente névralgie simulant à s'y méprendre le tic douloureux de la face.

(1) Bull. de la Société de chirurgie, 1876. Séance du 5 juillet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions anatomiques du glaucome hémorrhagique présentent une grande importance, car elles nous rendent compte de la manière dont se développent les symptômes et de la marche qu'ils suivent dans leurs évolutions. Les unes sont primitives, constantes, elles résultent d'un travail morbide spécial des parois des vaisseaux, et peuvent être considérées comme le véritable point de départ des symptômes glaucomateux ; les autres sont secondaires, elles sont produites par l'exagération de la tension intra-oculaire et offrent moins d'intérêt sous le point de vue de l'étiologie et de la physiologie pathologique de l'affection.

Le rôle des anévrysmes miliaires dans l'étiologie des hémorrhagies de certains organes est une belle découverte dont le mérite appartient à l'école française. Ce sont MM. Bouchard et Charcot, qui ont, les premiers signalé et décrit ces altérations des petites artères et des capillaires du cerveau, d'après l'examen de nombreuses pièces appartenant à des malades morts d'hémorrhagies cérébrales ; et le premier de ces auteurs eut raison de dire dans une des conclusions de sa thèse inaugurale (1) : « L'hémorrhagie sénile se produit comme conséquence d'une altération vasculaire préalable, toujours identique à elle-même, d'un état scléreux des petites artères, avec atrophie de la tunique moyenne et production secondaire

(1) Bouchard. Etudes sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales, 1866.

d'anévrysmes, dont la rupture est la cause prochaine de l'épanchement. »

En 1868, MM. Bouchard et Charcot agitent de nouveau la question et indiquent avoir rencontré les anévrysmes miliaires sur des sujets de 20 à 30 ans, bien que très rarement (1). Mais leurs recherches s'étaient toujours limitées aux artères de l'encéphale. Dans le courant de la même année, M. Liouville, dans une communication à la Société de biologie (2), cherche à démontrer, avec des pièces à l'appui, l'existence d'une *diathèse anévrysmatique généralisée, dans les cas d'anévrysmes miliaires du cerveau ;* et c'est alors qu'il signala, à côté des dilatations anévrysmatiques des systèmes artériels généraux, la présence d'anévrysmes des vaisseaux de la rétine.

En 1869, MM. Bouchereau et Magnan communiquent aussi à la Société de biologie une observation de diathèse anévrysmatique généralisée, dans laquelle ils ont constaté des taches hémorrhagiques sur la rétine, en même temps que des anévrysmes miliaires des vaisseaux de cette membrane. Et, enfin, M. Liouville, dans sa thèse soutenue à Paris en 1870, résuma toutes ses recherches personnelles sur ce sujet et exposa de nouveaux faits qui prouvent l'exactitude de la proposition qu'il avait émise deux années auparavant.

Cette série de recherches sur les anévrysmes miliaires a été le point de départ de la description des lésions du glaucome hémorrhagique; elle a été complétée par Pa-

(1) Archives de physiologie, 1868.

(2) Compte rendu des séances de la Société de biologie pendant le mois de juillet 1868.

genstecher, Hache, Poncet (de Cluny), Panas, etc., etc. Ainsi, c'est aux travaux de ces auteurs que je me rapporterai pour l'exposé anatomo-pathologique que je vais essayer de faire.

Le globe oculaire est dur, sa forme est à peu près normale, ou bien il offre un diamètre antéro-postérieur un peu plus considérable. La chambre antérieure est rétrécie; le cristallin, porté en avant, présente parfois quelques opacités; le corps vitré, l'humeur aqueuse et l'iris sont souvent le siège d'épanchements sanguins survenus soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale.

La surface interne de la rétine est parsemée de taches ecchymotiques plus ou moins nombreuses, situées de préférence le long des vaisseaux. Leur forme est extrêmement variable. Les unes, larges, irrégulières, radiées ou en flammèches, occupent communément les parties centrales de la rétine; les autres, petites, plus ou moins arrondies, punctiformes, siègent surtout vers la zone équatoriale. Leur coloration varie suivant l'époque de leur apparition. Les plus récentes sont noires ou brunâtres, mais à côté de celles-ci, on peut rencontrer des plaques blanchâtres ou jaunâtres, constituées par la dégénérescence graisseuse d'anciennes hémorrhagies. La papille et la macula sont la plupart du temps masquées en partie ou en totalité par ces ecchymosos, mais quelquefois on les observe à l'état normal.

On a signalé, comme constante, *l'absence* d'excavation de la papille du nerf optique, cependant si le glaucome a présenté une marche chronique, on constate une *large*

excavation glaucomateuse, comme dans les variétés ordinaires de cette affection.

Dans certains cas, on a rencontré des décollements plus ou moins considérables de la rétine, consécutifs à des épanchements sanguins trop abondants, qui ont lieu parfois derrière cette membrane. — L'épaisseur de la rétine a énormément augmenté. On sait qu'à l'état physiologique il n'est que de $0^{mm},2$ à $0^{mm},4$ autour du nerf optique, tandis que, dans le cas actuel, il peut arriver jusqu'à $0^{mm},68$ et $0^{mm},92$. Ce résultat est dû à l'augmentation d'épaisseur de chacune des couches qui la constituent, et à l'infiltration séro-sanguine qui se fait dans son tissu.

Lorsque les foyers apoplectiques sont de petites dimensions, ils siègent ordinairement entre la couche granuleuse et celle des fibres nerveuses ; mais s'ils sont plus volumineux, ils s'étendent jusqu'à la couche des cônes et des bâtonnets en dehors et la limitante interne en dedans, et alors tous les éléments de la rétine sont dissociés, déchirés, et difficiles à reconnaître.

Les parois des vaisseaux rétiniens sont le siège d'une prolifération cellulaire abondante, elles s'épaississent, s'hypertrophient et diminuent leur calibre; quelques-unes des branches de l'artère centrale sont complètement oblitérées de manière à former des cylindres pleins; d'autres renferment encore quelques rangées de globules sanguins ou des amas de granulations graisseuses. Ce travail de sclérose est plus prononcé dans les branches les plus volumineuses, et il diminue à mesure qu'on se rapproche des petites et des capillaires. Les parois de ceux-ci peuvent, dans certains cas, se trouver

amincies, au lieu d'être sclérosées (Panas). Les anévrysmes miliaires, qui siègent dans les dernières ramifications artérielles et dans les capillaires, se présentent sous la forme de petites dilatations sphériques visibles à la loupe ou au microscope et constituées par une couche externe incolore, une interne pigmentée et une masse centrale fibrineuse et amorphe.

Les parois des veines offrent la même altération sclérreuse que les artères, mais à un degré moins avancé et limitée aux gros troncs ; les dernières divisions sont habituellement amincies, dilatées, variqueuses et gorgées de sang.

Dans les cas de glaucome hémorrahogique ancien, les éléments nerveux de la rétine sont profondément dégénérés. Les couches des fibres et des cellules nerveuses sont détruites, et remplacées par la couche granuleuse et par les fibres de Müller qui ont abondamment proliféré; la limittante externe ne supporte plus de cônes, ni de bâtonnets; quelques vésicules colloïdes disséminées rappellent ces éléments disparus.

Les deux gaînes du nerf optique et les tractus de tissu concjonctif, qui les séparent, sont hypertrophiés. Le tissu fibreux interfasciculaire du nef optique a augmenté de volume; les vaisseaux sont plus nombreux et plus développés, le tissu nerveux proprement dit a disparu et on trouve à sa place des granulations graisseuses isolées et des cellules de la névroglie ; nous constatons, en un mot, que la parenchyme de la rétine et du nerf optique ont subi la dégénérescence fibreuse. Enfin, quelquefois on rencontre une couche ostéofibreuse en avant de l'exca-

vation de la papille en même temps qu'un collier osseux sous-rétinien entoure l'orifice sclérotical.

La choroïde est, en général, libre de toute adhérence anormale avec la sclérotique. Il n'est pas rare de rencontrer quelques hémorrhagies dans l'épaisseur de la membrane vasculaire, mais pas d'anévrysmes; la lésion prédominante consiste, suivant Hache, dans une prolifération conjonctive, atteignant les parois des vaisseaux et le stroma qui les sépare; ce processus scléreux serait surtout manifeste dans les gros troncs artériels et veineux, lesquels ont perdu leur couche musculaire dans certains endroits, ce qui rend leur calibre rétréci et irrégulier. Les petites artères et les capillaires sont peu altérés, mais les dernières ramifications des veines sont, comme celles de la rétine, dilatées et variqueuses.

Ces lésions, cependant, sont loin d'être constantes; les recherches les plus récentes semblent établir que la couche des vasa vorticosa et celles des artères sont souvent indemnes, et que c'est la chorio-capillaire qui se trouve le plus fréquemment atrophiée, sclérosée et même disparue. *La lamina fusca* et la couche épithéliale ont également diminué d'épaisseur, quelques cellules pigmentaires sont déformées et ont perdu leur matière colorante; d'autres font complètement défaut.

Les lésions de l'iris sont semblables à celles de la choroïde. Quelquefois il est épaissi et rigide, les vaisseaux amincis et sclérosés; d'autres fois il est atrophié et réduit à une simple membrane fibreuse, non vasculaire, noire, accolée derrière la membrane de Descemet dans une étendue plus ou moins considérable.

La sclérotique est hypertrophiée, notamment vers le

segment postérieur, mais sans aucun changement appréciable dans sa texture anatomique. Suivant Coccius, cette membrane serait quelquefois le siège d'une complète dégénéressence graisseuse, ce qui expliquerait peut-être le fait exceptionnel d'une notable diminution de son épaisseur qu'on a observée dans certains cas de glaucome hémorrhagique ancien.

Tel est le résumé des lésions décrites jusqu'à présent dans l'affection qui nous occupe. Il est évident qu'elles seront plus ou moins prononcées, suivant la durée de la maladie, l'intensité des symptômes et le traitement employé.

SYMPTOMATOLOGIE.

On considère au glaucome hémorrhagique trois périodes : 1° une *hémorrhagique* ; 2° une période *stationnaire* ; 3° une période de *glaucome confirmé*.

Nous adoptons cette division, parce qu'elle répond à la marche généralement suivie par l'affection, tout en faisant remarquer qu'il y a des cas dans lesquels les hémorrhagies précèdent de si peu de temps les phénomènes glaucomateux, qu'on peut dire que la période stationnaire n'existe pas ; mais ces exemples constituent des exceptions et nous nous tiendrons dans notre description à la règle générale :

1° *Période hémorrhagique.*

Les accidents hémorrhagiques ne sont pas précédés de phénomènes précurseurs, ils apparaissent subitement et surprennent d'ordinaire les malades au milieu de

leur occupations habituelles. Les uns accusent une simple diminution de l'acuité visuelle; ils voient tous les objets comme à travers un brouillard, mais sans présenter de rétrécissement du champ de la vision. D'autres fois, les hémorrhagies rétiniennes se caractérisent par des scotomes centraux ou périphériques. Il arrive des cas, enfin, où la vision est abolie plus ou moins complètement dès le début.

Dans ces circonstances, les signes, fournis par l'examen extérieur de l'œil, sont tout à fait négatifs. La tension intra-oculaire est normale; pas de douleurs ciliaires, pas de rougeur conjonctivale, pas de dilatation de la pupille. L'iris peut être un peu paresseux, sa coloration est normale.

Si, maintenant, on pratique l'examen ophtalmoscopique, on constate que les milieux sont transparents, et, au fond de l'œil, on trouve les taches ecchymotiques avec les caractères que nous avons déjà décrits, c'est-à-dire que les unes sont petites, punctiformes, siégeant de préférence vers les parties périphériques de la rétine; les autres larges, radiées ou en flammèches, situées le long des vaisseaux et envahissant souvent la région de la macula et une partie ou la totalité de la pupille.

Le nombre et le siège de ces hémorrhagies expliquent le degré des altérations visuelles que le malade accuse. Si elles se localisent dans les parties équatoriales, l'acuité visuelle peut être conservée intacte ou diminuer dans des proportions si petites que le malade ne s'en aperçoit pas. Mais, si les épanchemeuts sont plus étendus, s'ils couvrent ou effleurent la papille ou la macula, alors ils se révèlent par une déperdition de la puissance visuelle

d'autant plus grande que la compression ou dissociation des éléments sensibles de la rétine sera plus considérable.

Une chose digne de noter, c'est que, malgré l'étendue de l'artério-sclérose des vaisseaux de la rétine, nous ne pouvons guère observer d'altérations appréciables dans leurs parois. On y voit quelquefois leur calibre un peu rétréci, mais je ne trouve pas signalé dans les auteurs la présence des anévrysmes miliaires, ce qui prouve que ces lésions échappent toujours à l'examen ophthalmoscopique. Nous constatons, en somme, les signes d'une rétinite hémorrhagique, mais rien ne nous autorise à affirmer l'apparition prochaine d'une attaque glaucomateuse.

2° *Période stationnaire.* Elle comprend l'intervalle qui existe entre les premières manifestations hémorrhagiques et le développement de l'état glaucomateux.

Cette phase de la maladie n'a pas de symptômes spéciaux. Les phénomènes que l'on observe sont les mêmes que nous avons décrits dans la période précédente. Il est rare que les taches hémorrhagiques disparaissent complètement, car les altérations vasculaires et les troubles circulatoires persistent; ils s'opposent à la résorption des exsudats sanguins et favorisent les poussées apoplectiques nouvelles, ce qui explique la présence simultanée des plaques blanchâtres résultant de la transformation graisseuse des premières de ces ecchymoses, et d'autres brunâtres qui révèlent l'apparition de nouvelles.

Ces modifications de l'aspect du fond de l'œil se traduisent subjectivement par des alternatives d'améliora-

tion, de diminution ou d'abolition de l'acuité visuelle. Il est à remarquer que celle-ci ne revient guère à son état normal, même après la résorption des épanchements, car, s'ils ont été assez étendus, ils laissent, à la suite, un degré plus ou moins marqué d'atrophie de la rétine et du nerf optique.

Si les vaisseaux rétiniens sont visibles, on peut constater le rétrécissement progressif de leur calibre, mais jamais des battements de l'artère centrale ni d'excavation, glaucomateuse. Le champ visuel périphérique a rarement diminué d'étendue.

L'examen extérieur de l'œil ne présente encore rien d'important, et, ainsi. nous restons dans la même incertitude, par rapport aux suites probables de la rétinite hémorrhagique, qu'au début de l'affection.

La durée de la période stationnaire est difficile à établir. Entre deux jours (Coccius) et deux ans (de Graefe), qui représentent les limites extrêmes des cas observés jusqu'à présent, il y a des variations intermédiaires trop nombreuses pour fixer une moyenne; cependant d'après le relevé de de Graefe, dans les deux tiers des cas les phénomènes glaucomateux se développeraient entre la quatrième et la dixième semaine après l'apparition des premières hémorrhagies. Du reste, on comprend facilement que, dans beaucoup de cas, il soit impossible de déterminer exactement cette dernière époque, car, comme nous l'avons déjà dit, si les apoplexies rétiniennes sont petites et excentriques, elles ne se révèlent par aucun trouble visuel et peuvent passer inaperçues par le malade.

3° *Période de glaucome confirmé.* Quelle que soit

d'ailleurs la durée des manifestations hémorrhagiques prémonitoires, à un moment donné, soit spontanément, soit à la suite d'un travail fatigant de la vue, soit après une nouvelle hémorrhagie, les phénomènes glaucomateux se déclarent. Leur début affecte quelquefois une forme subaiguë. Ainsi, la tension intraoculaire augmente petit à petit, la conjonctive devient rouge, la cornée perd son poli habituel, la pupille se dilate, l'iris s'hyperhémie et devient paresseux, le corps vitré et l'humeur aqueuse se troublent, des douleurs périorbitaires d'une intensité moyenne se déclarent de préférence le soir, et, si le malade conservait encore un certain degré d'acuité visuelle, celle-ci diminue davantage ou disparaît complètement.

Ces symptômes cessent et se développent de nouveau à des intervalles irréguliers, mais ils ne conservent pas longtemps la forme subaigüe que nous venons de décrire ; ordinairement, au bout de quelques jours, ils redoublent d'intensité pour atteindre le degré de gravité extrême, qui est un des caractères les plus saillants de cette variété de glaucome.

Dans d'autres cas, les attaques glaucomateuses offrent, dès le debut, le maximum de violence qu'elles doivent présenter dans le courant de la maladie. Les névralgies ne se limitent pas à la région périorbitaire, mais elles s'étendent à la moitié correspondante de la tête en s'irradiant dans la direction des nerfs sus-orbitaire, sous-orbitaire et malaire. Ces névralgies sont généralement continues ; mais, d'autres fois, elles se traduisent par des douleurs paroxystiques qui reviennent sous forme d'accès, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence

d'une excitation insignifiante, comme s'il s'agissait d'un tic douloureux de la face (Panas). L'œil devient dur, (on a comparé la sensation qu'il donne à celle d'une bille de marbre qu'on presse entre les doigts); la cornée est opaque et insensible; le corps vitré et l'humeur aqueuse sont troubles, et parfois le siège d'épanchements sanguins plus ou moins abondants; la chambre antérieure est rétrécie; la pupille très dilatée; l'iris et la conjonctive fortement hyperhémiés; le cristallin légèrement opaque; il y a de la photophobie et du larmoiement très considérables aux moments les plus violents de la crise.

Il est évident que; dans ces circonstances, l'éclairage du fond de l'œil est impossible; mais, si les symptômes diminuent d'intensité, ce qui est ordinaire, ou cessent complètement, ce qui est exceptionnel, les milieux peuvent reprendre, en partie, leur transparence et on peut alors constater au moyen de l'examen ophthalmoscopique que les hémorrhagies de la rétine ont considérablement augmenté; elles cachent la région de la macula et la papille; si celle-ci est visible, on trouve rarement l'excavation gaucomlateuse; les vaisseaux rétiniens sont à peine ou nullement perceptibles et à plus forte raison on ne constate pas de battements de l'artère centrale.

Quelques auteurs ont signalé l'absence de rétrécissement du champ visuel comme un des caractères différentiels qui existent entre la variété hémorrhagique et le glaucome proprement dit. Il ne faut pas cependant donner à ce signe, purement négatif, une valeur absolue, car la diminution du champ périphérique a été observé non

seulement pendant l'état glaucomateux, mais même pendant la période hémorrhagique. Du reste, on a rarement l'occasion de vérifier l'absence ou l'existence de ce phénomène, puisque, comme nous l'avons déjà dit, si le malade avait conservé un peu d'acuité visuelle, il la perd complètement après les premières attaques glaucomateuses, surtout si celles-ci se déclarent dès le début avec la brusquerie que nous venons de décrire.

Un fait sur lequel nous insistons en dernier lieu, c'est sur le type rémittent du glaucome hémorrhagique. Il est rare, en effet, qu'une fois les symptômes déclarés, ils offrent des intermittences franches pendant lesquelles les malades sont exempts de toute souffrance ; l'acuité de la crise passée, il reste toujours un peu de rougeur et de dureté de l'œil, qui indiquent la nature permanente et grave des lésions qui en sont le point de départ.

Le tableau symptomatique qui vient d'être exposé appartient à la forme la plus commune de cette affection, à celle que j'ai appelé *glaucome hémorrhagique primitif;* mais dans certains cas, ai-je dit, au commencement de ce travail, l'ordre d'évolution des accidents qui le caractérisent, est renversé, c'est-à-dire qu'on assiste d'abord au développement des phénomènes glaucomateux, et, au bout d'un certain temps, à l'apparition des hémorrhagies intra-oculaires, celles-ci étant toujours l'expression de l'altération scléreuse des parois des vaisseaux. J'ai désigné cette forme sous le nom de *glaucome hémorrhagique secondaire.*

Les symptômes de cette seconde variété sont à peu près les mêmes que ceux de la première; seulement ils sont plus atténués, et leur marche est de préférence

chronique. Ainsi, l'œil est moins dur l'injection périkératique, de la conjonctive et de l'iris, peu accentuée ou nulle, les milieux transparents. A l'examen ophthalmoscopique, on constate une *large excavation glaucomateuse*. Ce fait avait été nié dans le glaucome hémorrhagique, parce que probablement on n'avait pas eu l'occasion d'observer que la variété aiguë et primitive, dans laquelle les symptômes sont si intenses qu'elle n'a pas le temps de se produire ; mais, dans la variété secondaire et chronique, la pression intérieure de l'œil s'exerce d'une façon lente et progressive, et, sous son influence, l'enveloppe extérieure cède au niveau de la partie la plus faible, c'est-à-dire que l'extrémité terminale du nerf optique se laisse déprimer; et l'excavation sera d'autant plus profonde que la durée de l'affection sera plus considérable, tout comme dans les variétés ordinaires du glaucome.

Il se soulève, maintenant, une question assez délicate sous le point de vue de l'étiologie du glaucome hémorrhagique secondaire: on peut se demander si, dans ce cas, l'altération des vaisseaux rétiniens est encore l'expression d'un travail morbide généralisé du système circulatoire, ou bien si ces lésions ne sont dues qu'à la gêne circulatoire locale, produite par le glaucome. Je crois que la première de ces conclusions est la plus acceptable; mais les observations sur ce sujet étant très rares, il n'y a pas encore des données suffisantes pour porter un jugement absolument affirmatif.

Je présente ici quelques observations sur la variété hémorrhagique du glaucome, recueillies à la clinique de M. Galezowski, ou dans les publications françaises

et étrangères ; quoique j'en eusse pu grossir le nombre, il m'a semblé peu intéressant de reproduire tous les faits qui sont tout à fait conformes à la description classique de cette affection.

Observation I. (Galezowski). — Mme la marquise de S., âgée de 67 ans, habituellement bien portante, a eu seulement quelques symptômes de goutte larvée, manifestée par des attaques de migraine et de colique hépatique, mais elle n'a pas de sucre ni d'acide urique dans les urines.

Le 16 octobre 1880, elle a été prise, subitement, d'un trouble de la vue de l'œil gauche ; ce trouble augmentant tous les jours de plus en plus, elle se décida à venir à Paris pour consulter M. Galezowski. L'examen, fait en présence du Dr Blot, permit de constater ce qui suit : L'œil gauche présente une diminution de l'acuité visuelle très notable (S = 1/10), le champ visuel diminué dans l'angle interne, la rétine tout autour du nerf optique est couverte de nombreuses hémorrhagies, les artères sont très minces, la papille est noyée au milieu des taches sanguines, les milieux de l'œil sont transparents, la pupille peu mobile ; il n'y a aucun signe de pression exagérée intra-oculaire, pas de douleurs, la dureté de l'œil est normale. Le rétrécissement du champ visuel et la minceur des artères nous fit penser à un glaucome probable. Prescription. Cinq sangsues derrière les oreilles, collyre à l'ésérine dans la proportion de 0,02 centig. pour 10 gr. une fois par jour.

Ce traitement a été suivi pendant les mois d'octobre, novembre et décembre sans aucun résultat ; de nom-

breuses hémorrhagies apparaissaient dans le fond de l'œil.

Le 7 janvier nous avons pu constater une augmentation de la densité de l'œil, comme dans le glaucome. Nous avons prescrit l'institution du collyre à l'ésérine deux fois par jour.

A ce moment, la malade s'adresse à un autre occuliste qui lui prescrit le collyre à l'ésérine à la dose de 10 centig. pour 10 gr. d'eau. Pendant ce traitement surviennent des attaques glaucomateuses très aigues, surtout la nuit, avec diminution plus prononcée de l'acuité visuelle. C'est alors que le Dr Galezowski se décide à pratiquer une sclérotomie cruciale, cette opération arrête les accidents suraigus.

Aujourd'hui, l'œil est à peine rouge, mais la vue est perdue et il s'est établi des synéchies postérieures ; la densité de l'œil est normale, les douleurs ont cessé et le fond est resté inéclairable.

Nota. Nous avons dit ailleurs que le rétrécissement du champ visuel avait été considéré comme un signe différentiel caractéristique entre les variétés ordinaires du glaucome et la forme hémorrhagique. L'observation précédente prouve qu'il y a des exceptions à cette règle, puisqu'il a été constaté chez cette malade du côté interne de l'œil gauche pendant la période stationnaire du glaucome. Ce fait démontre, en outre, l'action thérapeutique de la sclérotomie qui a arrêté tous les symptômes suraigus, lesquels n'ont plus reparus depuis trois mois, époque de l'opération.

Obs. II. (Recueillie à la clinique de M. Galezowski).

— Mme N. V..., âgée de 50 ans, demeurant à Paris, se présente à la clinique de M. Galezowski, le 24 mars 1881. Elle dit qu'elle s'est toujours bien portée et qu'elle jouissait d'une excellente vue, mais qu'il y a trois semaines elle s'aperçut que la vue de l'œil gauche s'était brusquement affaiblie, à tel point qu'elle ne pouvait plus lire même les gros caractères. — Le champ visuel n'est pas rétréci, l'œil n'est pas durni douloureux. La conjonctive et l'iris ne sont pas hyperhémiés et les milieux sont transparents.

A l'examen ophthalmoscopique on constate que la papille est normale, mais qu'elle est entourée de petites hémorrhagies un peu plus nombreuses au-dessous de la demi-circonférence inférieure. On ne trouve pas d'altération appréciable dans les vaisseaux.

On lui prescrit un collyre à l'atropine et un autre à l'ésérine pour instiller dans l'œil alternativement.

Le 29 mars, la malade se présente de nouveau à la clinique, mais on ne constate aucune modification dans l'état morbide de l'œil.

Le 8 avril, la malade se plaignait de douleurs périorbitaires subaiguës survenues depuis la veille ; les vaisseaux sous conjonctivaux étaient congestionés, l'iris paresseux, la pupille dilatée mais régulière, les milieux légèrement troubles, la tension intra-oculaire augmentée. En un mot, on assistait aux accidents d'un état glaucomateux.

Le fond de l'œil était à peine éclairable, et on ne voyait pas de détails.

Le 9 avril M. Galezowski pratiqua l'iridectomie sans aucun accident. — L'opération eut un succès aussi complet qu'on pouvait le désirer. Dès le lendemain, les né-

vralgies ont disparu, la rougeur de l'œil diminue, la plaie marche vers la cicatrisation. Les accidents glaucomateux ne revinrent plus, et huit jours plus tard la malade quittait la clinique, dans un état très satisfaisant : elle comptait les doigts à une distance de 40 centim., et tous les symptômes inflammatoires étaient à peu près disparus.

Depuis cette époque, je n'ai pas revu la malade, et, par conséquent, je ne suis pas absolument sûr que les symptômes glaucomateux ne soient pas revenus, mais, quoi qu'il en soit, le succès immédiat de l'iridectomie est un fait très intéressant, car il tend à démontrer que lorsque la tension de l'œil est modérée et qu'on assiste au début de l'affection, les hémorrhagies intra-oculaires ne sont pas à craindre et on peut espérer, à l'aide d'une intervention chirurgicale, arrêter la marche de l'affection.

Obs. III. (Panas, Anatomie pathologique de l'œil.) — Mme X.., âgée de 82 ans, d'une bonne santé habituelle, ayant toujours joui d'une vue excellente, bien que myope (la myopie est restée stationnaire), fut prise, il y a un an, de douleurs vives dans l'œil droit qui s'irradiaient sous forme de tic douloureux dans la direction des nerfs sus-orbitaire, sous-orbitaire et malaire.

Cette première attaque dura un mois environ, et entraîna, après elle, une diminution notable et progressivement décroissante de l'acuité visuelle. Dans la suite, elle fut prise de temps à autre de douleurs passagères, mais ce ne fut qu'un peu plus tard qu'une seconde attaque plus violente que la première éclatait dans cet œil. Lors

de notre première visite, la malade souffrait déjà depuis trois semaines, et à l'examen il a été constaté ce qui suit : abolition complète de toute perception visuelle, cornée légèrement trouble, vaisseaux épiscléraux injectés, dureté pierreuse de l'œil. Les douleurs, dont se plaignait la malade, offraient des caractères dignes de remarque. Elles étaient franchement intermittentes, survenaient soudainement par accès irréguliers, sous forme d'éclairs douloureux, et s'en allaient de même.

Il suffisait de presser sur les points d'émergence des nerfs précédemment indiqués pour les réveiller. Ajoutons que la mastication, parfois même la parole, suffisait pour amener les accès. On le voit, la douleur affectait ici la forme bien connue du tic douloureux de la face et différait à cet égard complètement des souffrances des individus atteints de glaucome ordinaire. Aussi, nous dûmes nous demander avec le médecin traitant, M. Maurice Raynaud, si les douleurs étaient réellement sous la dépendance du glaucome chronique de l'œil, ou bien si les deux éléments morbides (le glaucome et les douleurs) n'étaient pas sous la dépendance d'une lésion primordiale de la cinquième paire, ayant pour siège la cavité crânienne. Dans le doute, et comme tous les moyens médicaux employés jusque-là n'avaient amené aucun résultat, nous nous décidâmes, sans trop d'illusion toutefois, à pratiquer une large iridectomie, qui, comme nous nous y attendions, ne procura qu'un soulagement de quelques jours. Comme, après cette opération, il s'était épanché dans la chambre antérieure une certaine quantité de sang, qui allait en augmentant, nous fûmes conduits à admettre le glaucome hémorrhagique, et l'énu-

cléation de l'œil constituait dès lors la seule ressource. Cette opération, sur l'opportunité de laquelle nous avons tenu à prendre l'avis de notre savant confrère le Dr Giraud-Teulon, fut pratiquée sous l'influence du chloroforme, et le résultat a été aussi satisfaisant que possible. Six mois après, malgré un petit retour des douleurs pendant la cicatrisation, l'état de la malade restait satisfaisant.

Examen de l'œil. Une coupe antéro-postérieure, après macération de la pièce dans la liqueur de Müller, a permis de constater, à l'œil nu, que la chambre antérieure était en partie remplie de sang provenant de l'iridectomie, et qui, comme il a été dit, n'avait aucune tendance à se résorber. Toute la rétine se trouvait parsemée de taches brunâtres, couleur rouille, manifestement hémorrhagiques et qui étaient placées de préférence sur le trajet des vaisseaux.

La papille du nerf optique ne présente rien d'anormal. L'artère centrale en particulier n'offrait aucune altération appréciable. Toute la rétine voisine est, au contraire, le siège d'une foule d'apoplexies qui se présentent sous la forme d'un pointillé et de taches noires. Pour la plupart, ces taches siègent dans les couches granuleuses de cette membrane ; une seule, très large, située à droite et tout à côté de la papille, et une autre plus petite placée à gauche de la papille, s'avancent dans la couche des fibres nerveuses jusqu'a la limitante interne. La couche des cônes et bâtonnets paraissait saine. La choroïde sous-jacente était manifestement atrophiée, surtout au voisinage de la papille. Cet état correspond probablement à

un certain degré de staphylome postérieur, dont la malade étaitatteinte, et qui se liait à sa myopie.

Nous reviendrons en détail sur les lésions dont cette choroïde était le siège. La sclérotique n'offrait aucune altération, pas plus que la gaine intervaginale du nerf optique. Notons seulement que cet espace vaginal, relativement large, offrait dans son intérieur un réticulum conjonctif et élastique tapissé par des cellules endothéliales et des noyaux. En résumé, les lésions véritablement caractéristiques résident dans la présence de foyers apoplectiques nombreux, ayant pour siège les couches moyennes de la rétine, celles par conséquent où se trouvent en grand nombre les plus petits vaisseaux et les capillaires.

On voit plusieurs anévrysmes miliaires ayant pour siège les petits vaisseaux et les capillaires de la rétine. C'est là, croyons-nous, l'altération fondamentale qui a été chez cette malade le point de départ des apoplexies rétiniennes et du glaucome hémorrhagique.

On voit manifestement que la plupart des manifestations anévrysmales en question offrent des parois minces et qui semblent avoir perdu de leur épaisseur.

Sur une coupe au voisinage des procès ciliaires, on y voit l'humeur vitrée parsemée d'éléments embryoplastiques et de globules sanguins. Les procès ciliaires et le pigment choroïdien voisin paraissent normaux ; il en est de même du corps ciliaire, du cristallin et de la lamina fusca. La terminaison de la rétine, réduite à sa couche fibreuse, se trouve creusée de cavités qui lui donnent un aspect cystoïde. On y voit la lamina fusca parcourue par un gros vaisseau rempli de globules sanguins. A ce

niveau, la chorio-capillaire fait entièrement défaut ; une adhérence se trouve établie entre la rétine et la choroïde.

Le pigment choroïdien, hypertrophié et totalement bouleversé, se trouve en outre disséminé dans l'intérieur des espèces de colonnes que forme la rétine altérée, et qui sont composées essentiellement d'éléments fibreux.

Sur une coupe de la choroïde, prise derrière l'ora serrata, on aperçoit la lamina fusca et la chorio-capillaire fortement atrophiées et dépourvues de cellules à pigment. La lame élastique de la choroïde subsiste et est le siège de diverses altérations verruqueuses, placées pour la plupart sous l'épithélium noir de la choroïde, qui se trouve soulevée en masse, mais *conserve encore son aspect physiologique.*

M. Panas fait remarquer que cette observation confirme la règle générale sur l'étiologie du glaucome hémorrhagique, en ce qui regarde l'âge avancé de la malade, mais qu'elle fait exception par rapport à l'état de réfraction de l'œil, qui était myope au lieu d'être hypermétrope comme cela se voit le plus habituellement. Une autre particularité, c'est que les névralgies revêtaient le type caractéristique du tic *douloureux de la face* tellement accentué, que M. Panas dut se demander, avec MM. Raynaud et Giraud-Teulon, si la névralgie du trijumeau était sous la dépendance du glaucome, ou bien si ces deux états n'étaient pas symptomatiques d'une affection intracrânienne de la cinquième paire.

La cessation de tout accident, après l'énucléation de

l'œil, montra qu'il s'agissait en réalité d'un glaucome.

Un autre détail spécial, au point de vue de l'étude histologique des lésions, consiste en ce que les anévrysmes miliaires siégeaient exclusivement dans les *capillaires*, dont les parois se trouvaient amincies. Les artères et les veines de la rétine se trouvaient à l'état normal.

Obs. IV. (Deutschmann, Archiv für Ophtalm.) — M. Sp..., âgé de 12 ans, fut examiné, le 2 octobre 1876. A droite, la vision avait subitement disparue depuis huit jours. On constate à l'ophthalmoscope la présence de nombreuses hémorrhagies dont les dimensions moyennes atteignent environ le tiers de la papille et qui étaient disséminées dans toute l'etendue de la rétine, y compris la région de la macula. Les veines rétiniennes paraissent dilatées. Corps vitré transparent. Malgré les instillation d'ésérine, les douleurs devinrent tellement vives qu'il fallut se résigner à pratiquer l'énucléation.

Voici les principales lésions révélées par l'examen microscopique,

Les cellules de la couche épithéliale pigmentaire sont altérées : les unes ont conservé leur forme polygonale régulière et leur pigment normal; les autres ont diminué de volume et ont perdu leur matiere colorante; enfin d'autres ont complètement disparu par places.

La rétine est épaissie, dans toute son étendue, par suite de l'hypertrophie de sa charpente celluleuse; les plus petites hémorrhagies siègent dans la couche des fibres nerveuses; celles de dimensions moyennes arrivent jusqu'à la couche interne des grains; enfin quel-

ques-unes plus considérables comprenant toute l'épaisseur de la rétine de la limitante interne à la limitante externe.

Les bâtonnets et les cônes présentent des altérations remarquables peu décrites jusqu'ici. Le segment interne des bâtonnets est allongé et gonflé d'une façon irrégulière; leur segment externe a disparu. Les cônes ont subi une transformation remarquable : leur segment interne est allongé, gonflé en forme de massue et muni d'un noyau, tandis que le segment externe présente la forme d'un rectangle allongé assez régulier. Par suite du gonflement, le segment interne se trouve presque en contact avec la limitante interne. En certains endroits, où la choroïde et la rétine semblent intimement unies, cette dernière membrane est entièrement transformée en tissu conjonctif.

La papille n'est que légèrement et partiellement excavée. Quant au nerf optique, ses deux gaines, aussi bien l'interne que l'externe, sont épaissies. L'espace vaginal paraît agrandi, les tractus de tissu conjonctif, qui le segmentent sont hypertrophiés, et ils renferment une certaine quantité de sang. Le tronc nerveux, lui-même, est en partie atrophié, de la périphérie vers le centre. Cette atrophie semble provoquée par la formation de lacunes renfermant des détritus du tissu nerveux, des cellules fusiformes et des globules sanguins.

Remarques. — Il semblerait que ces désordres sont le résultat d'hémorrhagies interstitielles du nerf optique avec atrophie consécutive.

Le professeur Lebert pense que certaines formes d'a-

trophie du nerf optique qu'on observe à la suite du glaucome chronique simple, et qui continuent à évoluer malgré l'iridectomie, sont peut-être dus à ces hémorrhagies.

Sur un second œil énucléé, dans des conditions à peu près semblables à celles du premier, on trouva des lésions analogues aux précédentes.

Mais, en outre, les vaisseaux rétiniens présentaient des modifications remarquables. Leurs parois étaient épaissies par suite de dégénérescence hyaline, de telle sorte que leur calibre était extrêmement réduit, et on constatait par place des oblitérations produites, soit par du sang, soit par des amas fibrineux. Avec des réactifs appropriés, il était facile de reconnaître que cet épaississement des parois des vaisseaux était dû à une dégénérescence amyloïde. Dans le tronc lui-même on trouvait, comme précédemment, des vestiges d'hémorrhagies.

Obs. V. (Purtscher. Ber. d. Naturw. med. ver. in Innsbruck.) — Anne Z..., âgée de 77 ans, née à Matrei, a été toujours bien portante, elle a joui d'une excellente vue et ce n'est que depuis un an qu'elle porte des lunettes pour voir de près. Elle raconte qu'il y a quatre semaines son œil gauche fut frappé par la branche d'un arbre ,et que, à la suite de cet accident, cet organe devint rouge et douloureux : ces douleurs s'étendaient à toute la moitié gauche de la tête ; elles étaient continues et si vives qu'elles avaient empêché la malade de dormir plusieurs nuits.

Lorsqu'elle vint nous voir, le 5 juin 1877, l'œil droit était normal , l'œil gauche présentait un léger en-

tropion de la paupière supérieure, un peu d'injection de la conjonctive et une congestion ciliaire très considérable. La surface de la cornée était trouble, l'iris, changé de coloration, présentait trois synéchies qui rendaient la pupille large, irrégulière et immobile. Elle présentait en outre une coloration gris verdâtre semblable au reflet du cristallin chez les personnes âgées.

Les deux globes oculaires étaient très durs, mais la tension du gauche était plus considérable que celle du droit. Le corps ciliaire de l'œil droit était très douloureux à la pression. L'acuité visuelle du côté gauche avait diminué beaucoup, la malade ne pouvait compter les doigts qu'à une distance de 75 centimètres, et elle se plaignait toujours de douleurs très vives dans la tête.

L'atropine, les cataplasmes chauds et les frictions avec la pommade de belladone, et même les injections sous-cutanées de morphine n'avaient produit aucu soulagement. L'opacité de la cornée augmentait de plus en plus.

Le 11 juin, on changea le traitement. On ordonna un collyre à l'ésérine, mais la pupille ne se modifia presque pas, la tension et les douleurs persistèrent. On appliqua des compresses froides, mais la malade ne put pas les supporter.

Le 12 juin, l'acuité visuelle avait encore diminué et la malade ne pouvait compter les doigs qu'à une distance de 40 centimètres ; tous les autres symptômes persistaient.

L'examen ophthalmoscopique donnait des résultats très médiocres. On ne pouvait pas voir les détails du

fond de l'œil, mais on constatait dans le corps vitré quelques flocons brunâtres.

Le 13 juin, on fit un traitement plus énergique. On pratiqua la sclérotomie sans que l'iris ait fait hernie. Six heures après l'opération la chambre antérieure était normale, sauf la présence d'un peu de sang à la partie inférieure. La plaie était presque cicatrisée.

La cornée était moins trouble, mais on constatait toujours des opacités par l'éclairage oblique. L'injection de l'œil était légère, les douleurs avaient disparu, la tension intra-oculaire ne s'était pas modifiée mais cependant, le lendemain, la transparence de la cornée permettait de faire l'examen ophthalmoscopique avec succès. Le nerf optique et les vaisseaux n'étaient pas encore perceptibles, mais on pouvait constater un nombre considérable d'hémorrhagies de dimensions égales à un diamètre ou à un demi-diamètre de la papille. En outre, on voyait des flocons brunâtres dans le corps vitré.

Le 15 juin, les douleurs revinrent de nouveau, mais elles n'étaient pas si intenses qu'auparavant. Avec l'ophthalmoscope, on pouvait voir une augmentation des hémorrhagies rétiniennes ; les douleurs, d'abord rémittentes, devinrent continues. On administra des fortes doses de quinine, sans réussir à les faire disparaître.

On pratiqua l'iridectomie. Avant l'opération, la malade ne pouvait compter les doigts qu'à une distance de 20 centimètres. Six heures après l'opération, la chambre anterieure était normale, mais la pupille comme l'iris étaient couverts d'hémorrhagies, surtout à la partie interne. La tension oculaire était la même, mais les douleurs moins intenses.

La malade dormit tranquille, et sans souffrances, la première et la seconde nuit.

Le 20 juin, à trois heures du matin, les douleurs de tête reparaissaient encore, toujours du côté gauche, mais l'œil n'était douloureux qu'à la pression. La cornée, vue sans l'éclairage oblique, était tout à fait transparente et polie.

Vers le soir, les douleurs revenaient et atteignaient aussi l'œil gauche, mais sans empêcher la malade de dormir la nuit.

Le 22, les douleurs étaient limitées à la tête, et l'œil avait le même aspect qu'auparavant. La cornée plus trouble et dépolie, le sang de la chambre antérieure presque résorbé, et le cristallin montrait une coloration grisâtre uniforme. Le fond de l'œil n'était pas éclairable, le bulbe avait une dureté pierreuse, et les douleurs reparaissaient. On fit des injections de morphine plusieurs fois par jour. Bientôt la malade éprouva un véritable soulagement qui faisait des progrès de telle façon que, le 27, la cornée était tout à fait transparente, et on pouvait voir les exsudats de la rétine; la tension du bulbe était moins considérable et, à partir de ce moment-là, l'amélioration continua sans interruption, il n'y avait plus de douleurs, et la tension oculaire était peu notable.

Le 28 juin la papille offrait une coloration blanche un peu exagérée, mais pas d'excavation.

Le 30 juin le bulbe gauche était encore plus dur que le droit, mais il n'y avait aucune douleur, les milieux étaient transparents et il n'y avait pas de flocons du

corps vitré. La malade quitta en cet état notre clinique le 7 juillet.

L'observation de Purtscher présente quelques détails importants à signaler. D'abord l'affection s'est déclarée sur un œil sain en apparence sous l'influence d'un traumatisme. Il est probable que les troubles inflammatoires et les épanchements sanguins déterminés par la contusion en ont été la cause occasionnelle, mais l'âge avancé du sujet, et les nouvelles hémorrhagies survenues dans le courant du glaucome nous font croire qu'il y avait en même temps un état morbide latent des parois des vaisseaux intra-oculaires.

Nous voyons que la sclérotomie a fait immédiatement cesser les névralgies et modifié les autres symptômes d'une façon favorable, et il y a lieu de croire qu'elle les aurait arrêtés si elle eût été pratiquée une seconde fois lors de la réapparition des accidents glaucomateux.

Ceux-ci disparurent par l'action de l'iridectomie, laquelle réussit, en outre, à conserver un certain degré d'acuité visuelle.

L'auteur attribue aussi une large part de ce succès aux injections de morphine ; peut-être elles ont eu une certaine influence sur l'élément douleur, mais l'action directe et primordiale contre la pression intérieure de l'œil appartient ici à l'iridectomie. Ce fait et l'observation II nous apprennent donc, que les accidents du glaucome hémorrhagique peuvent être quelquefois justiciables d'une intervention chirurgicale autre que l'énucléation.

Obs. VI. (Pagenstecher et Carl Genth. Atlas d'anatomie pathologique de l'œil.) — N. N.., âgé de 77 ans, au moment où on le vit pour la première fois, raconta que, deux jours auparavant, la vue de l'œil droit s'était presque complètement perdue sans aucun symptôme subjectif. Il ne pouvait plus lire que le numéro 20 de l'échelle de Jæger. Dans la rétine il y avait de nombreuses taches appoplectiques. Trois jours après, apparurent les premières manifestation glaucomateuses, accompagnées de violentes névralgies ciliaires. Les douleurs devinrent si intenses que, dix-neuf jours après, elles nécessitèrent l'énucléation. La vue était réduite à la perception quantitative de la lumière.

Dix mois après, le malade mourut d'une attaque d'apoplexie sans que l'œil gauche ait offert la moindre trace d'affection glaucomateuse.

La rétine présente dans toute son étendue de nombreuses hémorrhagies punctiformes et striées. Dans le voisinage de la macula, elles ont une disposition un peu radiée. La rétine est épaissie dans toute son étendue et offre à la coupe une surface légèrement ondulée. Le corps vitré, en faisant la préparation, a été détaché et repoussé en avant, si bien que la rétine et la choroïde ont été en partie décollées. Pas d'altération pathologique à l'entrée du nerf optique.

Les parois de l'artère rétinienne sont si épaissies que son calibre est occupé par une petite rangée de corpuscules sanguins, de forme polygonale. A un endroit de l'artère elle-même, et dans une de ses branches, une altération complète s'est déjà produite. On ne trouve plus trace de la structure primitive des parois des vaisseaux.

Le réseau capillaire offre des renflements variqueux et des dilatations ampullaires. Çà et là, on voit aussi, dans les parois, des épaississements fusiformes. A un endroit, il y a un capillaire complètement oblitéré.

La coupe de la rétine, faite à une distance de 5 millim. du côté interne de la papille, montre la rétine épaissie ($0^{mm},68$). Les différentes couches participent assez uniformément à cet épaississement (couche de cônes et de bâtonnets, $0^{mm},06$; couche granuleuse externe, $0^{mm},06$; couche intergranulaire, $0^{mm},2$; couche granulaire interne $0^{mm},16$; couche moléculaire, $0^{mm},03$; couche de cellules ganglionnaires, $0^{mm},05$; couche de fibres nerveuses $0^{mm},12$).

Des accumulations de corpuscules sanguins sont disséminées dans toute l'épaisseur de la rétine, à l'exception de la couche de cônes et bâtonnets. A certaines places, principalement dans la couche intergranuleuse, les fibres radiées sont dissociées et forment ainsi des lacunes rondes et ovales.

Obs VII. (Recueillie à la clinique de M. Galezowski). — M. Pl..., âgé de 61 ans, employé de commerce, demeurant à Paris, s'étant toujours bien porté, raconte que, dans le courant de l'année de 1878, il remarqua que la vue de l'œil gauche s'affaiblissait tous les jours jusqu'au point de ne distinguer que les gros objets. Au mois d'août de la même année, il consulta un oculiste de Paris, qui lui pratiqua une iridectomie. L'opération n'améliora pas l'acuité visuelle et au bout de quelques semaines elle était complètement abolie.

Le 25 janvier 1880, date de la première visite à la

clinique, il dit que depuis quelques mois, qu'il ne peut pas préciser, la vue de l'œil droit avait aussi commencé à s'affaiblir, mais qu'il n'avait jamais eu de douleurs ni rougeur dans l'œil.

A l'examen on constate du côté gauche un glaucome absolu et du côté droit les symptômes d'un glaucome chronique ; les milieux sont transparents, la papille excavée, la tension intra-oculaire sensiblement augmentée, l'acuité visuelle très diminuée.

On pratiqua la sclérotomie et après cette opération la marche de la maladie s'arrêta pendant près d'une année.

Le 18 janvier 1881 le malade se présenta de nouveau, les symptômes du glaucome avaient reparu et on constata en outre de nombreuses petites taches hémorrhagiques autour de la papille; celle-ci était *largement excavée* mais pas envahie par les ecchymoses rétiniennes. L'acuité visuelle était diminuée et le champ périphérique rétréci du côté interne.

On pratiqua sur-le-champ une seconde fois la sclérotomie, on ordonna au malade un collyre à l'ésérine et quelques purgatifs légers. Ce traitement eut le même succès que la première fois, la tension intra-oculaire a sensiblement diminué, l'acuité visuelle a augmenté un peu et les hémorrhagies, quoique persistantes, n'ont pas augmenté de nombre.

L'observation précédente rentre dans le groupe des cas exceptionnels que nous avons désignés sous le nom de *glaucome hémorrhagique secondaire*. Nous y assistons, en effet, aux accidents hémorrhagiques qui sont surve-

nus sans cause extérieure déterminante, plusieurs mois seulement après les premières manifestations de l'état glaucomateux ; les milieux de l'œil étaient transparents, la papille présentait une excavation glaucomateuse bien prononcée, et l'affection a suivi une marche essentiellement chronique. Je reprodus ensuite le résumé d'un fait semblable, mais à marche plus rapide, observé par M. Pagenstecher et que je trouve dans la thèse de M. Hache. L'auteur, ayant pratiqué l'énucléation, a pu constater que les vaisseaux rétiniens étaient le siège d'un travail de sclérose identique à celui qui existe dans la forme classique de cette affection.

Obs. VIII. — Il s'agit d'une dame R..., âgée de 65 ans, qui, deux ans auparavant, a perdu l'œil droit en quelques semaines, au milieu de grandes souffrances. Elle éprouve encore depuis lors des névralgies ciliaires qui reviennent de temps en temps. La cornée en est très trouble, il n'y a plus de perception lumineuse.

Quatre mois avant de se présenter à Pagenstecher, des phénomènes analogues se sont montrés dans l'œil gauche.

Plusieurs saignées ont déjà été inutilement pratiquées.

Quand elle vint trouver Pagenstecher, l'œil était dur, les milieux transparents ; il y avait une excavation marquée et la rétine était parsemée de petites apoplexies.

On fit l'énucléation de l'œil gauche et l'examen histologique permit de constater des altérations secondaires nombreuses siégeant surtout dans la cornée et la sclérotique. Mais ce que je tiens à signaler, c'est qu'il exis-

tait de nombreuses hémorrhagies rétiniennes liées à une artério-sclérose assez avancée. Les capillaires avaient des parois épaissies et étaient le siège de varicosités.

PATHOGÉNIE.

Nous abordons maintenant une des questions les plus intéressantes du glaucome hémorrhagique, c'est-à-dire sa pathogénie. Les recherches faites dans ces dernières années par Schwalbe, Leber, Knies, de Wecker, etc., sur les voies d'élimination des liquides intra-oculaires, ont jeté une grande lumière sur les dispositions anatomiques qui président au développement des accidents glaucomateux.

Cependant, les faits acquis ne sont pas encore assez concluants pour établir une relation constante entre la tension exagérée de l'œil et certains troubles de ses voies de filtration : il est probable, qu'ici comme partout ailleurs en pathologie, différentes causes peuvent agir, soit isolément, soit simultanément, pour aboutir au même résultat. Mais, si la pathogénie des formes ordinaires du glaucome est encore à l'étude, il n'en est pas de même de la variété hémorrhagique; celle-ci présente, en effet, des lésions qui nous permettent de donner à l'évolution de ses symptômes une interprétation conforme à celle des processus morbides communs, sans avoir recours à des théories plus ou moins ingénieuses, mais pas toujours justiciables du contrôle de l'anatomie pathologique.

Il a été déjà dit que les hémorrhagies rétiniennes pré-

cèdent de quelque temps les phénomènes glaucomateux.

Nous ne nous arrêterons point à discuter s'il y a un rapport entre ces deux faits, car cela n'est plus mis en doute depuis que l'attention des ophthalmologistes s'est porté sur ce point, et qu'on a observé la marche particulière et la gravité exceptionnelle de l'affection, lorsquelle a été précédée de ces épanchements sanguins Il y a alors lieu de nous demander quel est le lien qui rattache ces deux ordres de faits, et si les hémorrhagies ont une influence médiate ou immédiate sur le développement de l'état glaucomateux.

La première hypothèse qu'on pourrait faire, c'est que les extravasats sanguins agissent d'une façon mécanique dans la production du glaucome, c'est-à-dire qu'ils augmentent le contenu de l'œil tandis que le contenant, représenté par la sclérotique ferme et épaissie, reste inextensible; et qu'alors il en résulte fatalement une exagération de la pression interne du globe oculaire, et, par conséquent, l'apparition des phénomènes glaucomateux. Peut-être les choses se passent-elles ainsi lorsque les hémorrhagies trop abondantes ne se limitent pas à l'épaisseur de la membrane nerveuse et qu'elles font irruption à la fois dans le corps vitré et dans les espaces lymphatiques, mais ces cas sont excessivement rares ; nous avons vu que, en général, il s'écoule un intervalle plus ou moins long entre la manifestation des taches ecchymotiques rétiniennes et les accidents glaucomateux, et dans ces conditions il n'est pas raisonnable de rapporter ceux-ci à celles-là. En outre, comme le fait justement remarquer de Graefe, la rétine est souvent le siège d'autres exsudats pathologiques sans qu'on observe

le glaucome, lorsqu'il n'y a pas d'altération des vaisseaux.

On pourrait croire, aussi, que les foyers apoplectiques exerçaient une action irritative sur les nerfs ciliaires et que cette irritation déterminerait un excès de sécrétion des liquides de l'œil et de là les phénomènes glaucomateux ; mais, nous répétons, que, pendant la période hémorrhagique prémonitoire, l'aspect extérieur de l'œil est normal, et que rien n'indique un trouble quelconque de son innervation ; de plus, comme le dit aussi de Graefe, on ne conçoit pas que la rétine ait une influence sur la pression intra-oculaire, puisque son action est étrangère au système des nerfs ciliaires.

De ces considérations, nous pouvons conclure que les hémorrhagies ne jouent pas, dans la pluralité des cas, un rôle prépondérant dans le développement de l'état glaucomateux ; mais elles ont une signification d'une grande valeur, car elles indiquent qu'il y a un trouble considérable de la circulation intra-oculaire produit par des altérations organiques graves des parois des vaisseaux, lesquelles vont nous donner l'explication et du point de départ, et de l'évolution du processus glaucomateux.

Il a déjà été dit que les lésions fondamentales du glaucome hémorrhagique sont les anévrysmes miliaires avec artéro-sclérose des ramifications de l'artère centrale de la rétine ; et que les mêmes lésions siègent du côté des veines, dont les plus petites branches sont dilatées et variqueuses. On ne peut pas contester qu'en présence de ces altérations la circulation de la rétine se trouve notablement entravée, puisque l'impulsion de la

colonne sanguine rencontre une résistance anormale dans la diminution du calibre des vaisseaux, et dans les nombreuses dilatations anévrysmatiques des petites artères et des capillaires ; en même temps que la circulation se ralentit dans les artères, les veines les moins volumineuses se laissent distendre, elles deviennent tortueuses et s'engorgent de sang. On assiste, en un mot, à une véritable stase de la circulation rétinienne qui a fatalement pour effet l'exsudation de la sérosité sanguine dans la chambre du corps vitré ; et comme nous avons dit qu'à l'âge où ces altérations vasculaires prennent naissance la coque oculaire a perdu son élasticité, il résulte nécessairement l'exagération de la pression interne, en d'autres termes, le développement de l'état glaucomateux.

Il n'est pas besoin d'ajouter que lorsque les vaisseaux de la choroïde présentent des lésions analogues a ceux de la rétine, la gêne circulatoire intra-oculaire et l'exsudation séreuse consécutive seront plus considérables et l'apparition des symptômes glaucomateux plus rapide.

Les faits qui viennent d'être exposés suffisent, ce nous semble, pour expliquer la pathogénie du glaucome hémorrhagique, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'irido-choroïdite sereuse de Graefe, ni l'altération des nerfs sécréteurs de Donders ; mais nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans dire quelques mots sur la nouvelle doctrine étiologique du glaucome dont les bases, si elles sont exactes pour les formes ordinaires de cette affection, doivent aussi exercer leur influence sur la variété hémorrhagique.

En 1872 (1), Schwalbe chercha à démontrer, au moyen d'injections faites avec une solution de carmin, qu'il existe dans l'œil plusieurs voies lympathiques destinées à porter la lymphe contenue dans cet organe dans le courant général des lymphatiques.

Il décrivit trois systèmes différents. Dans le premier système circule la lymphe du corps ciliaire et de l'iris, laquelle vient se déverser dans la chambre antérieure, qui constitue le réservoir principal. La lymphe y arrive par deux voies différentes ; une partie vient du canal de Petit et de la chambre postérieure et pénètre à travers des fentes capillaires qui se trouvent entre la petite circonférence de l'iris et la face antérieure du cristallin ; l'autre partie paraît venir du corps ciliaire, à travers les ouvertures qui se trouvent entre les fibres croisées du ligament pectiné.

Le canal de Petit communiquerait avec la chambre postérieure par de petites ouvertures situées au niveau du bord équatorial du cristallin.

La lymphe contenue dans la chambre antérieure s'écoule dans le canal de Fontana à travers la membrane de Descemet, dans le point où elle paraît donner naissance au ligament pectiné. Les espaces aréolaires qui constituent ce canal communiqueraient, en outre, avec le canal de Schlemm ; de sorte qu'une injection poussée dans la chambre antérieure, passerait d'abord par le canal de Fontana, et ensuite par le canal de Schlemm ; de celui ci, la lymphe se rendrait directement dans les veines cilaires antérieures.

(1) Journal d'ophth., 1872.

Tous ces espaces lymphatiques sont tapissés par un revêtement épithélial connu sous le nom d'endothélium.

La seconde voie lymphatique est destinée à la lymphe de la sclérotique et de la choroïde : elle est formée par l'espace *périchoroidien* compris entre la sclérotique et la choroïde ; par un autre espace lymphatique placé entre la scléreotique et la capsule de Tenon, et connu sous le nom d'*espace lymphatique de Tenon*. Ces deux espaces communiquent à travers la sclérotique au niveau du point où les vasa vorticosa perforent cette membrane. L'espace de Tenon se prolonge, en avant, presque jusqu'aux bords de la cornée ; en arrière, il enveloppe la gaine externe du nerf optique, où il forme l'espace *sus-vaginal*. Arrivé au niveau du foramen opticum, il communique avec l'espace arachnoïdien du cerveau, et l'injection, continuant à suivre la voie des lymphatiques, arrive dans les ganglions cervicaux.

Le troisième système serait pour les lymphatiques de la rétine. Les vaisseaux de la rétine seraient entourés de gaines lymphatiques comme ceux du cerveau. Les lymphatiques suivant le trajet de la veine centrale pénètrent dans le nerf optique, mais on n'a pas pu les poursuivre au delà. Entre la gaine externe et la gaine interne du nerf optique, se trouve aussi un espace lymphatique (*espace sous-vaginal*), qui communique, à travers le trou optique, avec l'espace arachnoïdien, et qui paraît se terminer, en avant, au niveau de l'entrée du nerf optique dans la sclérotique..

Quelque temps après, Leber, pour contrôler les conclusions de Schwalbe, répéta ses expériences en se servant d'une solution de bleu de Prusse, au lieu d'une so-

lution de carmin, qui, comme l'on sait, est très disfusible et peut se frayer un passage à travers les parois des vaisseaux.

En procédant comme Leber, les tissus épiscléral et péricornéen s'imbibent au fur et à mesure que l'injection pénètre dans la chambre antérieure, mais c'est le liquide complètement décoloré qui s'infiltre, tandis que la matière colorante ne pénètre pas dans les vaisseaux; elle s'accumule dans la chambre antérieure et dans l'espace aréolaire de Fontana.

Dans toutes les expériences de cet auteur, le liquide s'échappait toujours par les parties périphériques de la cornée, jamais à travers cette membrane.

Leber conclua de ses recherches que Schwalbe avait pris pour une véritable injection une filtration du liquide survenue à travers les parois vasculaires.

Leber décrivit alors deux voies de filtration qui sont : 1° le pourtour de la cornée et 2° le voisinage du nerf optique.

La première est la plus importante, car elle est le point de réunion des espaces lymphatiques de la cornée, de la sclérotique, des membranes internes avec le vaste espace lymphatique appelé chambre antérieure (1). La lymphe traverse le tissu trabéculaire, dont il est formé, jusque sous la conjonctive.

Knies, Weber, Weis, ont fait des recherches dans le même sens, et, quoique leurs résultats diffèrent un peu par certains détails anatomiques, ils sont tous d'accord pour admettre l'existence d'un certain nombre de voies

(1) De Wecker. Thérapeutique occulaire, 1879.

d'élimination des humeurs de l'œil, dont la principale est située dans la région scléro-cornéenne.

Ces voies peuvent à un moment donné être rétrécies ou obstruées par des masses épithéliales, par des produits inflammatoires, par des adhérences ou par une altération quelconque des organes où elles siègent, et alors, la sécrétion des liquides de l'œil restant la même, et à plus forte raison si elle est augmentée, il en résulte « un trouble d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion avec augmentation du contenu de l'œil et de sa pression. » En outre, il s'établit là un véritable cercle vicieux, car au fur et à mesure que le contenu de l'œil augmente, le manque d'élasticité de la sclérotique s'opposant à une distension proportionnelle, cette membrane comprime à son tour les principales voies d'élimination préposées à la chambre antérieure avec d'autant plus de force que la tension intra-oculaire est plus considérable.

Telle est, en deux mots, la théorie sur l'étiologie du glaucome professé par de Wecker depuis quelques années, et acceptée aujourd'hui par beaucoup d'opthalmologistes; les nombreux succès de la sclérotomie tendent à la confirmer, et il est probable que le jour n'est pas éloigné où, en connaissance parfaite du mécanisme de son développement, la thérapeutique, déjà si puissante, reposera sur des bases scientifiques et avec moins d'inconvénients que les moyens chirurgicaux actuellement employés.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de cette affection ne présente pas de difficultés lorsqu'on a eu l'occasion de constater l'appa-

rition de taches apoplectiques rétiniennes et quelque temps après on assiste aux manifestations d'un état glaucomateux. Mais la tâche sera moins facile si, privés de renseignements sur la période prémonitoire, on se trouve en présence d'une attaque de glaucome confirmée, car, dans ces circonstances, les troubles des milieux de l'œil empêchent l'examen ophthalmoscopique. On pourrait alors se fonder encore pour établir un diagnostic très problable sur le degré d'hyperhémie et les foyers apoplectiques de l'iris, sur les hyphémas et les épanchements sanguins du corps vitré, et enfin sur le type rémittent et l'acuité des névralgies. Si ces signes manquent, il faudrait attendre que le fond de l'œil devînt éclairable pour constater les taches ecchymotiques de la rétine lorsque les conditions spéciales du malade nous font soupçonner la nature hémorrhagique de l'affection.

D'autres fois, ce sont les hémorrhagies survenues à la suite de l'iridectomie et la réapparition des douleurs malgré cette opération qui nous mettent sur la voie du diagnostic.

Il a été déjà dit que la rétinite hémorrhagique glaucomateuse ne présente pas des caractères distinctifs de la rétinite hémorrhagique commune, et que, par conséquent, à cette période, le diagnostic absolu du glaucome est impossible : cependant, on peut l'établir comme probable lorsque les hémorrhagies sont accompagnées d'un amincissement des artères, d'un rétrécissement du champ visuel, qu'elles persistent depuis longtemps ou qu'elles se renouvellent ; et qu'enfin elles ont lieu chez un sujet âgé de plus de 50 ans et dont le système circulatoire offre les signes d'un état athéromateux généralisé.

La rétine peut être aussi le siège d'hémorrhagies par diapédèse, sans qu'elle présente des symptômes inflammatoires apparents, dans les maladies constituées ou suivies d'un vice dans la constitution du sang, comme cela s'observe dans certaines formes de chloro-anémie, leucémie, purpura hémorrhagique, diabète, etc., ou bien à la suite des troubles mécaniques de la circulation produite par les affections cardiaques (hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance aortique), rénales, ou désordres de la menstruation, etc. Mais, dans ces cas, on reconnaît presque toujours leur point de départ pour ne pas les rapporter aux accidents précurseurs des manifestations glaucomateuses.

PRONOSTIC.

Le pronostic est toujours grave. La perte de la vision peut avoir lieu pendant les premières périodes de la maladie par le seul fait des hémorrhagies, ou bien, ce qui est plus fréquent, par suite de l'apparition des phénomènes glaucomateux. Mais les accidents ne se bornent pas là. Quelquefois, les névralgies deviennent si intenses et si rebelles à tous les moyens de traitement, qu'après l'abolition de toute acuité visuelle, on est forcé de recourir à l'énucléation pour délivrer le malade des souffrances insupportables qui le tourmentent et qui peuvent devenir une menace pour l'autre œil ou compromettre la santé générale.

Cependant ce pronostic, si défavorable qu'il soit, n'est pas absolu, comme pourrait le faire croire la statistique

de de Graefe, qui dans 22 cas n'a jamais obtenu un seul succès. Quelques faits récents, rares il est vrai, prouvent qu'il est possible, au moyen d'une intervention prudente et opportune, d'arrêter les accidents et de conserver un certain degré d'acuité visuelle. Nous ne voulons pas dire, pour cela, que la guérison soit définitive, car les altérations profondes du système vasculaire constituent une menace permanente de nouvelles hémorrhagies et de nouvelles manifestations glaucomâteuses.

ÉTIOLOGIE.

Nous avons peu de chose à dire sur l'étiologie du glaucome hémorrhagique. Nous répétons que la cause immédiate consiste dans l'artéro-sclérose des vaisseaux intra-oculaires et les anévrysmes de l'artère centrale de la rétine, mais que ces altérations ne sont que l'expression locale d'un état morbide du système circulatoire général. Nous pouvons donc envisager comme causes indirectes du glaucome hémorrhagique toutes les conditions qui favorisent l'induration athéromateuse des artères ; celles-ci ayant perdu leur élasticité, laissent transmettre dans les petites artères et les capillaires l'impulsion saccadée de l'ondée sanguine envoyée par chaque systole ventriculaire, et il est probable que cette circonstance est une des causes les plus communes de leur dilatation et leur rupture dans les organes tels que le cerveau et la rétine, où ces accidents ne sont pas rares.

Parmi les causes d'athérome des artères, on signale,

en première ligne, l'âge avancé des sujets; son influence sur le développement du glaucome hémorrhagique est indiscutable, puisqu'on n'a presque jamais observé cette affection avant 50 ans. On a indiqué aussi l'alcoolisme, la goutte, le rhumatisme, les maladies du cœur, la maladie de Bright, la syphilis (1). Tous ces états diathésiques exercent certainement une action fâcheuse sur la nutrition du système circulatoire, et par conséquent ils peuvent être invoqués comme ayant une influence sur les altérations vasculaires de l'œil.

On a signalé aussi l'hypermétropie comme cause prédisposante du glaucome; quoique son influence ne soit pas admise par tous les auteurs, on conçoit cependant que les efforts d'accommodation et l'épaisseur plus considérable de la sclérotique peuvent avoir une certaine influence sur la tension intra-oculaire.

TRAITEMENT.

Le traitement du glaucome hémorrhagique varie suivant ses périodes. Tant que les phénomènes glaucomateux ne se sont pas déclarés et qu'il n'y a d'autres symptômes que les hémorrhagies rétiniennes, la thérapeutique est plutôt hygiénique que pharmacologique.

On corrigera l'amétropie, on interdira la lecture prolongée, on garantira le malade contre tout excès de lumière au moyen de verres à teinte fumée, on évitera, en

(1) Americal Journal of the medical Sciences. Charles S. Bull., juillet 1864.

un mot, tout genre de travail qui puisse amener un mouvement congestif vers le globe oculaire. Les boissons excitantes, les émotions vives, les exercices violents, les rapports sexuels, seront expressément défendus.

On prescrira aussi quelques laxatifs légers et l'instillation une fois par jour d'un collyre à l'ésérine. Au moyen de ce régime on peut réussir à arrêter ou plutôt à retarder les accidents glaucomateux; mais une fois ceux-ci déclarés, quelle sera notre conduite?

Nous pouvons établir d'abord que les agents pharmacologiques n'ont qu'une influence médiocre et incertaine sur les symptômes graves qui caractérisent cette affection, et que, par conséquent, nous ne devons pas reculer devant l'intervention chirurgicale, qui est la seule ressource pour sauver l'œil et conserver peut-être un certain degré d'acuité visuelle, et en dernier résultat pour épargner au malade les violentes névralgies dont il souffre.

Les opérations auxquelles on a recours sont l'iridectomie, la sclérotomie et l'énucléation.

L'iridectomie n'a pas malheureusement ici les brillants succès qu'elle a dans les autres variétés de glaucome. De Graefe, l'immortel auteur de cette magnifique découverte, découragé par de nombreux insuccès, semble la proscrire complètement et dans son dernier mémoire il s'exprime ainsi : « Comme l'iridectomie favorise les hémorrhagies rétiniennes dans le glaucome, il se pourrait bien que cet effet accessoire venant s'ajouter à la tendance naturelle de cette forme de glaucome, lui fît prendre une marche délétère, et annulât les effets ac-

coutumés de l'opération sur la tension de l'œil. J'ai vu, après l'iridectomie, un bien grand nombre d'hémorrhagies, quelquefois même avec des épanchements dans le corps vitré, et, dans un cas, une perte rapide de la vision, qui existait encore. En outre, l'influence de l'opération sur la tension n'était pas durable, et il fallait pratiquer l'énucléation, à cause des douleurs. En somme, je n'ose pas recommander l'iridectomie dans ces cas. S'il y a des douleurs vives, après la perte de la vision, il vaut mieux recourir à l'énucléation. »

Cette conclusion est trop rigoureuse. Nous constatons que dans deux des observations que nous avons données ailleurs, l'iridectomie a réussi non seulement à arrêter les accidents glaucomateux, mais à conserver un certain degré de puissance visuelle ; comme nous l'avons dit, nous ne prétendons pas que ces résultats soient permanents, mais il nous semble qu'on peut pratiquer cette opération sans trop de danger pour les hémorrhagies, lorsqu'on assiste au début de l'affection, et que la pression intérieure est modérée.

L'opinion émise d'abord par M. de Wecker, en 1869, que le succès de l'iridectomie dépendait beaucoup moins de l'excision de l'iris que de la section sclérale, fut mentionnée par Quaglino, de Milan, qui publia dans son journal, *Annali di ottalmologia*, les premières observations sur le traitement du glaucome par simple sclérotomie, avec un succès aussi complet que par l'iridectomie. Cependant cette opération, pratiquée par le procédé de cet auteur, à l'aide d'un couteau lancéolaire, expose à l'enclavement de l'iris, malgré les précautions qu'il conseille de prendre. Pour éviter cet inconvénient,

M. de Wecker l'exécute aujourd'hui avec un sclérotome spécial de 2 jusqu'à 4 millimètres de largeur, suivant l'étendue qu'on veut donner à l'incision. On pénètre à 1 millimètre du bord cornéen et après avoir traversé la chambre antérieure on fait la contre-ponction à la même distance du côté opposé, de telle façon que le bord du sclérotome soit tangentiel à l'extrémité supérieure ou inférieure du diamètre vertical de la cornée, où la section reste inachevée. On laisse échapper lentement l'humeur aqueuse, en ayant soin d'instiller après l'opération quelques gouttes d'un collyre à l'ésérine pour éviter le danger d'une hernie de l'iris.

M. Galezowski pratique la sclérotomie en faisant quatre incisions dans l'espace péricornéen et dans la direction des diamètres vertical et transverse de la cornée; par ce procédé, il ouvre le canal de Fontana, l'écoulement de l'humeur acqueuse a lieu facilement, et il n'y a pas lieu de craindre la hernie de l'iris.

La sclérotomie est déjà entrée dans la pratique chirurgicale oculaire journalière. On l'exécute volontiers dans les affections glaucomateuses à forme chronique, dans l'hydrophthalmie, et le professeur Mauthner, de Vienne, le préfère, en général, à l'iridectomie; cependant, dans les formes aiguës et foudroyantes du glaucome, l'iridectomie reste et restera longtemps l'opération classique; un chirurgien ne peut pas se hasarder à pratiquer une opération de succès probable, lorsqu'il a à sa disposition l'iridectomie qui lui inspire une pleine confiance.

Mais le cas où la sclérotomie trouve sa principale indication, c'est dans la variété hémorrhagique du glau-

come. La détente qu'elle produit dans la tension intra-oculaire est moins considérable et moins subite que celle de l'iridectomie, et, par conséquent, l'accident redoutable des hémorrhagies est moins à craindre. En outre, nous savons que l'iris est souvent atrophié, sclérosé, repoussé en avant par le cristallin, et, dans ces conditions, son excision peut déterminer une subluxation de cet organe, ce qui constitue une complication grave; la sclérotomie n'expose pas à ces accidents, elle est toujours facile à pratiquer, on peut la répéter à plusieurs reprises, et son traumatisme n'est jamais suivi de suites fâcheuses.

Après l'opération, on instille quelques gouttes d'une solution d'ésérine, et on applique sur l'œil le bandage généralement employé. On peut administrer au malade de 50 à 80 centigrammes de sulfate de quinine et, si les douleurs ne se calment vite, on pourra faire quelques injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. A l'aide de ce traitement, les symptômes inflammatoires et les névralgies peuveut disparaître, et l'œil reprendre son aspect normal, quoique la vision soit, dans la généralité des cas, à tout jamais abolie. Mais cette terminaison, relativement heureuse, est loin d'être constante; il y a des cas dans lesquels les douleurs, un moment calmées, reparaissent avec la même violence et résistent avec opiniâtreté au traitement opposé. Alors il ne faut pas hésiter à pratiquer l'énucléation, qui est une opération inoffensive, comme conséquences post opératoires, et qui, en échange de la mutilation qu'elle inflige au malade, le met à l'abri de toute récidive.

Pour terminer, nous insistons sur ce fait, que l'énucléation ne doit être faite qu'en dernier lieu et lorsque la sclérotomie, que nous préconisons comme méthode générale, a échoué d'une manière complète. Nous ferions une exception à cette règle, seulement dans le cas où l'œil glaucomateux, perdu pour la vision, menace l'autre déjà compromis par la présence d'hémorrhagies rétiniennes.

Il faut se rappeler, en outre, qu'il est difficile de faire accepter de suite l'énucléation aux malades, et que malgré le prestige de nos savants spécialistes, beaucoup de patients la refusent jusqu'au moment où ils croient que toutes les ressources ordinaires ont été épuisées.

CONCLUSIONS.

I. Les lésions caractéristiques de la forme de glaucome dite hémorrhagique sont les anévrysmes miliaires des capillaires et des petites artères de la rétine et l'artério-sclérose des vaisseaux les plus volumineux de cette membrane.

II. La même dégénérescence scléreuse se rencontre quelquefois dans le système vasculaire et dans le parenchyme de la choroïde.

III. Dans les cas anciens, il y a disparition plus ou moins complète des éléments nerveux de la rétine et du nerf optique avec prolifération de leur tissu conjonctif.

IV. Dans le glaucome hémorrhagique à marche aiguë, la papille du nerf optique est rarement excavée, mais, dans les formes chroniques, on constate une excavation glaucomateuse bien marquée.

V. L'absence de rétrécissement du champ visuel n'est pas caractéristique du glaucome hémorrhagique.

VI. Les hémorrhagies rétiniennes révèlent une altération morbide des parois des vaisseaux, mais elles n'ont pas une influence directe dans la production du glaucome.

VII. L'état glaucomateux résulte de l'exsudation de

la sérosité sanguine consécutive à la stase de la circulation rétinienne.

VIII. L'obstruction des voies de filtration des humeurs de l'œil peut aussi exercer son influence sur l'augmentation de la tension intra-oculaire.

IX. La sclérotomie doit être préconisée comme méthode générale de traitement du glaucome hémorrhagique.

X. L'iridectomie expose à l'apparition de nouvelles hémorrhagies; elle pourrait cependant être pratiquée tout à fait au début des accidents glaucomateux si la tension de l'œil est très modérée.

XI. On ne doit pratiquer l'énucléation que lorsque les névralgies persistent après la sclérotomie ou l'iridectomie.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie nomales. — Articulations du pied.

Physiologie. — De la déglutition.

Physique. — Electricité atmosphérique, lésions produites par la foudre. Paratonerre.

Chimie. — Des oxydes d'étain, de bismuth et d'antimoine, leur préparation, caractères distinctifs de leur dissolution.

Histoire naturelle. — Des hirudinées : leurs caractères généraux, leur classification, des sangsues. Décrire les diverses espèces de sangsues.

Pathologie externe. — Du glaucome aigu.

Pathologie interne. — Des accidents qui se rattachent à la dentition.

Pathologie générale. — De l'intermittence dans les maladies du cœur.

Médecine opératoire. — De la valeur des amputations de Chopart, de Symes, de Pingoff, sous-astragalienne et sus-malléolaire sous le rapport de l'utilité consécutive du membre.

Pharmacologie. — De la glycérine considérée comme dissolvant : caractères de sa pureté ; des glycerolés ; comment les prépare-t-on ?

Thérapeutique. — Des indications de la médication vomitive.

Hygiène. — Des bains.

Médecine légale. — Est-il indispensable pour affirmer qu'il y a eu empoisonnement que la substance toxique ait été isolée ?

Accouchements. — De la rupture prématurée des membranes.

Vu, bon à imprimer,	Vu et permis d'imprimer,
Le président de la thèse :	Le vice-recteur de l'Académie de Paris :
PANAS.	GRÉARD.