

De la contusion du globe oculaire / L. Leplat.

Contributors

Leplat, L.
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library
University College, London. Library Services

Publication/Creation

[Gand] : [L. Hebbelynck], [1890]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/dncb86be>

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.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



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

Reçu par le Dr L. Leplat

(2)

DE LA CONTUSION DU GLOBE OCULAIRE,

par le Dr **L. LEPLAT** (de Liège).

Travail du laboratoire d'ophtalmologie de l'Université de Liège.

Lorsqu'un œil est frappé par un corps moussé, il peut s'y produire, sans parler des lésions matérielles facilement appréciables, des troubles qui semblent ressortir au domaine nerveux; les uns ont rapport à la motilité pupillaire; d'autres à la réfraction statique et dynamique; d'autres enfin, à la tension oculaire. Bien que ces faits soient connus depuis longtemps, et que de nombreux exemples en aient été publiés, il nous a paru qu'il ne serait pas inutile de faire connaître quelques observations de contusion du globe, recueillies dans notre pratique privée, ainsi qu'à la clinique de M. le professeur NUEL. Nous avons en effet pu suivre certains de ces cas pendant assez longtemps, et y remarquer des symptômes sur lesquels l'attention n'avait pas encore, que nous sachions, été attirée.

Observation I. — L. Armand, verrier, 14 ans, se présente à la polyclinique le 15 février 1886. Il a été blessé, quinze jours auparavant, par un morceau de verre porté au rouge, qui a été projeté violemment contre son œil, d'une distance de 3 à 4 mètres. Il en est résulté une brûlure de la paupière et une injection du globe oculaire, accompagnée de douleurs ciliaires.

A l'inspection, on constate une injection ciliaire modérée. La cornée est plissée sous le bandeau. La chambre aqueuse est beaucoup plus profonde qu'à l'autre œil. La pupille est moyennement dilatée. T—1.

Traitement: Atropine, pansement, compresses chaudes.

L'état s'améliore peu à peu. Mais ce n'est que le 6 mars que la tension parut regagner sa hauteur normale et la chambre antérieure atteindre la même profondeur qu'à l'autre œil. V = 5/9.

Le 26 mars. V = 5/3.

1845375

Observation II. — T. Joseph, 29 ans, burineur. Le 5 mai 1888 il reçut, à l'œil droit, un éclat de fonte échauffé par le coup qui l'avait détaché.

O. D. Injection ciliaire modérée. La cornée privée de son épithélium dans la région centrale, porte en dehors une plaie linéaire superficielle. Un petit hyphéma occupe le fond de la chambre antérieure. L'iris est normal, un peu jaunâtre, à cause du sang qui colore l'humeur aqueuse. La pupille, peu mobile, a un diamètre de 4 mm. T-1.

Traitement : iodoforme, ésérine, pansement.

Le 7 mai, la cornée avait repris son poli et sa transparence, le sang était presque complètement résorbé. La pupille montrait un diamètre de 2 millimètres, comme celle de l'autre œil, qui, elle, n'était pas sous l'influence de l'ésérine. Mais l'injection ciliaire était considérable, ce qui nous engagea à instiller de l'atropine.

Le 9, l'injection avait diminué. Chambre aqueuse plus profonde qu'à l'autre œil. Pupille 6 mm. T-1.

O. D. V = 5/36 H. m. 1,5 D. V = 5/18.

O. G. V = 5/4, refuse les verres.

Le 14, l'hyperémie a presque complètement disparu. Même état de la chambre antérieure. La pupille mesure 6,5 mm., malgré les instillations répétées d'atropine. O. D. H. m. 1,5 D. V = 5/9.

Le 17, l'œil est pâle; on cesse l'atropine.

Le 25, la tension ne paraît plus guère diminuée. La chambre antérieure semble encore plus profonde. La pupille réagit faiblement à la lumière. Son diamètre est de 6 mm., bien que, depuis 8 jours, on n'instille plus d'atropine. Elle se dilate à peine dans la demi-obscurité. V = 5/9. Hm. 1,5 D. Pp. 25 cent.

On ne revoit plus le patient.

Observation III. — W. Jean, 30 ans, se présente le 8 mai à la polyclinique, déclarant avoir reçu, l'avant-veille, un coup de poing sur l'œil gauche.

O. G. Ecchymôses palpébrales. Ecchymôse sous-conjonctivale. Cornée normale. Humeur aqueuse trouble et jaunâtre. La pupille a un diamètre de 4 mm. et réagit à la lumière. L'autre pupille mesure 3,5 mm. Tn.

11 mai. L'humeur aqueuse a repris sa transparence. La chambre antérieure offre la même profondeur qu'à l'autre œil. La pupille mesure 5 mm. et est retenue au cristallin par une synéchie. L'autre pupille mesure 4 mm. V = 5/9, M. 1 D. V = 5/6. On essaie de rompre cette synéchie en instillant de l'atropine.

Le 18 mai, la pupille étant régulière et dilatée, on cesse l'atropine.

Le 28, l'œil est pâle, mais s'injecte facilement. La pupille mesure 5 mm. et réagit un peu à la lumière, l'autre a un diamètre de 3,5 mm. V = 5/6, M. 1 D. V = 5/4 ?

Le 6 juin, V = 5/4, E. Le diamètre des deux pupilles est demeuré différent, 5 mm. à gauche, 3,5 mm. à droite. Dans une demi-obscurité, la pupille gauche atteint un diamètre de 8 mm, la droite celui de 9,5 mm.

Le 20 juin. Pupilles : O. D. = 3 mm. A contrejour, 8 mm.
O. G. = 4 mm. 7 mm.

Observation IV. — M. Joseph, 10 ans, a reçu, le 22 juin 1887, un coup de pierre sur l'œil droit.

23 juin. O. D. Plaie contuse au niveau du rebord orbitaire externe. Oedème inflammatoire de la paupière supérieure. Injection ciliaire modérée. Ecchymose sous-conjonctivale. Un peu de sang s'est infiltré entre les lamelles de la cornée, à la marge de celle-ci. Chambre aqueuse très profonde. Pupille 4,5 mm., n'obéit presque pas à l'atropine. Trouble léger dans les couches antérieures du cristallin. Corps vitré normal. Fond de l'œil normal. T₋₁.

Pansement humide au sublimé.

25 juin. La paupière a repris ses dimensions normales. Injection ciliaire vive. La chambre aqueuse est toujours très profonde. La pupille mesure 6 mm. Le trouble du cristallin a beaucoup diminué. V = 5/18.

29 juin. Même état; le trouble du cristallin a disparu. A la rétinoscopie, on trouve à l'œil droit une hypermétropie de 2 D.

5 juillet. L'œil est pâle, mais s'injecte facilement. La chambre antérieure est toujours très profonde. La pupille, immobile, mesure 5 mm. T₋₁. La réfraction, mesurée à l'image droite, est de 1,5 à 2 D. d'hypermétropie.

O. D. V = 5/18 Hm. 1,5 D. V = 5/5 ? Pp. 16 cent.

O. G. V = 5/4 E.

Pp. 8 cent.

11 juillet. L'état ne s'est pas modifié, cependant l'accommodation tend à reparaitre. Le punctum proximum est ramené à 10 cent. Une goutte d'ésérine ne parvient à porter le diamètre pupillaire de 6 à 4 mm. qu'après une heure.

3 août. La chambre antérieure est encore plus profonde qu'à l'autre œil, même quand, par des instillations de cocaïne, on rend le diamètre de l'autre pupille égal à celui de la pupille de l'œil blessé. La tension est diminuée. L'hypermétropie est de 1 D.

8 août. O. D. V = 5/4 E. Pp. 8 cent. On ne remarque plus de différence dans la profondeur des deux chambres antérieures. La tension de l'œil droit paraît normale ou peu s'en faut. La pupille droite mesure 4,5 mm., la gauche 2,5 mm.

11 octobre. Pupille droite 4 mm.; pupille gauche 2 mm.

22 octobre 1888. O. D. Pupille = 3,5 mm. Dans la demi-obscurité, 4 mm.

O. G. id. = 2,5 mm.

id. 4,5 mm.

V = 5/4. E.

31 janvier 1890. Pupille O. D. = 4 mm. A contre-jour, 4,5 mm.

O. G. = 2,5 mm. id. 4 mm.

Observation V. — D. Joseph, 51 ans, cantonnier. Il y a 11 mois, il a été frappé par une pierre, animée d'une telle force de projection qu'elle lui a aplati sur l'œil ses lunettes en toile métallique. L'oculiste consulté fit instiller de l'atropine aussi longtemps que l'œil fut injecté. Il y a 5 mois, le patient qui ne se soignait plus, fut étonné de l'inégalité de ses pupilles et alla con-

sulter de nouveau le confrère qui l'avait traité; celui-ci lui prescrivit de l'ésérine, qu'il a employé jusqu'à présent.

28 avril 1888. Etat présent : O. D. Pâle, cornée normale. Chambre antérieure assez profonde, un peu plus que l'autre. Iris normal. La pupille mesure 3 mm., se rétrécit à peine dans la lumière, se dilate imperceptiblement dans la demi-obscurité. L'autre pupille mesure 2 mm. et réagit normalement. La tension paraît un peu diminuée.

O. D. V = 4/18 Hm. 1,5 D. V = 4/4. Pp., examiné avec 6 D., 16 cent.

O. G. V = 4/4 E. Pp. id. 13 cent.

Fond de l'œil normal. Réfraction ophtalmoscopique H. 1,5 D.

14 juillet. Même état.

Si nous résumons ces cinq observations pour en faire ressortir les points saillants, nous constatons :

Dans le premier cas, de l'hypotonie, un approfondissement de la chambre antérieure et de la mydriase ;

Dans le deuxième cas, de l'hypotonie, de la mydriase, un approfondissement de la chambre antérieure et de l'hypermétropie ;

Dans le troisième, de la mydriase, qui se transforme en myosis relatif dans la demi-obscurité, une myopie passagère, la chambre antérieure et la tension demeurant normales ;

Chez le quatrième, de l'hypotonie, de la mydriase avec myosis relatif dans la demi-obscurité, un approfondissement de la chambre antérieure et une hypermétropie transitoire avec parésie de l'accommodation ;

Dans le cinquième enfin, hypotonie et approfondissement de la chambre antérieure très faible, mydriase avec myosis relatif dans le demi-jour, hypermétropie.

Nous relevons donc certains phénomènes qui, s'ils ne sont pas constants, se présentent pourtant dans plusieurs cas chacun. On peut les classer en deux groupes : 1°) ceux qui concernent la motilité de l'iris et du corps ciliaire ; 2°) ceux qui regardent la tension oculaire.

Phénomènes cilio-pupillaires.

C'est un fait bien connu, qu'une contusion du globe oculaire peut entraîner à sa suite l'établissement d'une mydriase. Seulement nous ne trouvons pas signalée une particularité intéressante de cette forme de mydriase : Si le patient est placé en pleine lumière, la pupille de l'œil blessé ne se contracte pas autant que celle de son congénère, mais en revanche, quand les yeux sont tenus dans une demi-obscurité ou dans une

chambre noire, la pupille de l'œil blessé ne se dilate pas au même degré que celle de l'autre œil. La pupille réagit donc, bien que faiblement, et elle reste, dans les deux sens, en retard sur les excursions de l'autre pupille. Elle est tenue dans un état de dilatation moyenne, dont elle sort avec peine et dont elle ne parvient guère à s'éloigner.

Voici comment, d'après nous, on peut expliquer cette particularité : le sphincter pupillaire dépend de l'oculo-moteur, le dilatateur du sympathique. La contusion produit une parésie des extrémités iridiennes de ces deux nerfs, et, de cette façon, les mouvements de contraction, comme les mouvements de dilatation, de la pupille sont entravés.

Nous sommes ici en contradiction avec *de Wecker* (1), qui signale la mydriase complète, c'est-à-dire portée au maximum, comme conséquence de la contusion de l'œil. Or, cette dilatation extrême de la pupille ne se comprendrait que s'il existait à la fois une paralysie du sphincter et une contraction du dilatateur, une paralysie de l'oculo-moteur et une irritation du sympathique. *De Wecker* écrit en effet : « Quoiqu'il paraisse » tout-à-fait contradictoire d'admettre qu'une seule et même » cause détermine à la fois la paralysie d'un certain nombre de » filets nerveux, et l'excitation d'un certain nombre d'autres » branches, il ne faudra pas oublier que les vivisecteurs nous » ont appris qu'une cause irritante prolongée a bien plus d'action sur les fibres sympathiques que sur les autres nerfs, » l'effet pouvant, à un moment donné déjà, être complètement » épuisé, lorsque l'influence irritante continue encore à s'exercer sur les filets sympathiques. »

Nous ne nions pas que l'on puisse observer des cas de dilatation maximum, mais nous n'en avons pas rencontré ; dans nos observations, loin d'admettre un spasme du dilatateur, nous devons accepter l'idée d'une parésie. D'ailleurs, ce que dit *de Wecker* de la différence de réaction des filets sympathiques, et des autres nerfs aux causes irritantes n'est pas absolument exact. Sur un nerf, une seule secousse électrique produit l'effet, tandis que sur les filets sympathiques les secousses doivent être répétées pour obtenir un résultat.

Pour ce qui regarde la durée de cette dilatation pupillaire, *Hutchinson* (2) l'a observée 10 mois après la blessure, nous la

(1) *De Wecker et Landolt*, T. II, p. 368.

(2) *British Medical Journal*, 1889.

voyons persister 14 mois (obs. V) et même 31 mois (obs. IV) après la contusion.

A cette parésie de l'iris, se joint parfois une parésie ou une paralysie complète du muscle ciliaire (obs. IV, *Harlan* (1), *Hirschberg* (2), *Schapringer* (3), *Story* (4)).

On a cependant observé, au lieu de phénomènes paralytiques, des signes de spasme du côté des muscles de l'iris et du corps ciliaire, du myosis et une myopie passagère (*Schmidt-Rimpler, Berlin*), due à une crampe du muscle accommodateur. Dans toutes les observations publiées de myopie résultant d'une contusion de l'œil, on admet que l'augmentation de la réfraction est due à un spasme accommodatif. Nous pensons également que c'est là la cause de cette myopie transitoire. Pourtant nous devons signaler un fait qui pourrait être invoqué dans les cas où la myopie coïncide avec une diminution de tension. *Landolt* et *Nuel* (5) ont trouvé que, chez le lapin tué par perte de sang, la réfraction augmente toujours immédiatement après la mort, de façon que l'hypermétropie, que possèdent les yeux de ces animaux, diminue ou se transforme même en emmétropie. Ces auteurs admettent que, par suite de la diminution de la tension oculaire résultant de la perte du sang, le cristallin a pris une courbure plus forte et a ainsi augmenté la réfraction de l'œil.

Dans notre observation III, nous avons vu une myopie se développer, puis disparaître.

En résumé, les phénomènes développés par le traumatisme sur l'iris et le muscle ciliaire sont très variables. Ils consistent le plus souvent en manifestations paralytiques, mais parfois pourtant en symptômes spasmodiques.

Troubles de sécrétion.

La diminution de la tension oculaire est une conséquence assez fréquente du traumatisme. On en a signalé maints cas.

L'hypotonie est d'ailleurs un symptôme qui se rencontre assez souvent, quand on le cherche attentivement. Il existe quelques observations d'ophtalmomalacie essentielle, où l'œil devient mou, sans manifester de symptômes inflammatoires; dans ces

(1) *American Journal of the med. sciences*, 1871.

(2) *Klinische Beobachtungen*, 1874.

(3) *Archiv für Ohren- und Augenheilkunde*, III.

(4) *British Medical Journal*, 1878.

(5) *Annales d'oculistique*, T. 71, p. 43.

cas, l'hypotonie est toujours liée à un rétrécissement pupillaire (*Nagel*), ce qui a fait penser qu'il s'agissait là d'une paralysie du sympathique. On note en effet dans les paralysies du sympathique un ramollissement de l'œil. La diminution de tension accompagne encore les affections inflammatoires de la cornée et du tractus uvéal. *Nagel* (1) a signalé cette coïncidence et *Rampoldi* (2) a publié, il y a quelques temps, cinq observations d'hypotonie intermittente compliquant des inflammations de la cornée et de l'iris.

A côté de ces diverses formes d'hypotonie, il faut noter celle qui suit une contusion du globe oculaire, sans solution de continuité des membranes. C'est la seule dont il sera question ici : Cette hypotonie est un fait tellement connu que nous n'y insistons pas, si nous n'avions observé un symptôme concomitant qui, à ce qu'il nous semble, présente un côté intéressant et que nous ne trouvons mis en relief nulle part.

L'œil est mou, et en même temps la chambre antérieure gagne une profondeur anormale, même si l'on tient compte que, la pupille étant plus large ici qu'à l'autre œil, la chambre antérieure, à profondeur égale, pourrait paraître plus grande qu'à l'autre œil. Cet écartement du cristallin de la cornée est très manifeste et a été contrôlé par M. *Nuel*, ainsi que par plusieurs confrères qui ont vu nos sujets. Nous ne trouvons cette particularité signalée que par un seul auteur, *Heimann* (3), qui, dans deux cas de contusion du globe oculaire, a noté un *épanchement lymphatique* dans la chambre antérieure. Qu'est cet épanchement lymphatique, sinon une augmentation de capacité de cet espace lymphatique ? Les autres observateurs sont tous muets sur l'état de la chambre antérieure. *Völckers* (4) a observé une myopie développée à la suite d'un traumatisme, et il a noté un abaissement de la chambre antérieure semblable à celui qui se produit dans les efforts d'accommodation. Il n'y a pas d'indication au sujet de l'état de la tension oculaire. *Lyder Borthen* (5) a publié un cas d'ophtalmomalacie essentielle, développée sous le bandeau appliqué sur l'œil pour un abcès lacrymal. Ici la chambre aqueuse était également plus basse que normalement ;

(1) *Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde*, 1873.

(2) *Gazetta medica Italiana-Lombardia*, 1886.

(3) *Archiv für Augenheilkunde*, II, 1876.

(4) *Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde*, 1874.

(5) *Revue générale d'ophtalmologie*, 1886.



mais la cornée était dépolie, piquetée et portait 3 ou 4 raies verticales, ce qui peut suggérer l'idée que l'hypotonie était le résultat d'une compression trop forte exercée sur l'œil.

Le cristallin s'éloignant de la cornée, les conditions dioptriques de l'œil se trouvent modifiées, le foyer principal pour les rayons parallèles est reporté en arrière, l'œil est devenu hypermétrope. C'est ce que nous avons observé sur les patients II, IV et V, et encore devons-nous avouer que, chez le blessé I, nous n'avons pas recherché l'effet d'un verre convexe sur l'acuité visuelle. Enfin, dans le 3^{me} cas, là où la myopie s'est développée à la suite du traumatisme, la chambre antérieure avait gardé sa profondeur normale, et l'œil son tonus physiologique.

A la vérité, on nous objectera que, dans une seule observation, nous avons vu l'hypermétropie disparaître avec le retour du cristallin à sa position normale. Nous ferons remarquer que, chez les patients II et V, l'œil blessé seul était hypermétrope comme chez le sujet IV, et l'hypermétropie d'un faible degré. Il n'est donc pas interdit de supposer que là, comme dans l'observation IV, l'hypermétropie résultait du déplacement du cristallin et devait disparaître avec le retour de celui-ci à sa situation normale.

Schmidt-Rimpler (1) a décrit un cas d'ophtalmomalacie essentielle, chez un malade portant à la conjonctive des restes de granulation et présentant un ptosis léger, un très faible degré de mydriase et une hypermétropie de $1/40$; l'accommodation était normale. L'autre œil était emmétrope. L'auteur, malheureusement, ne nous renseigne pas sur l'état de la chambre antérieure.

Le phénomène observé par *Landolt* et *Nuel* et cité plus haut, l'augmentation de courbure du cristallin par suite du ramollissement du globe, expliquerait que l'hypermétropie puisse manquer dans le cas d'approfondissement de la chambre antérieure. L'augmentation de la réfraction du cristallin compenserait l'effet de son déplacement.

Nous regrettons de ne pouvoir apporter des chiffres indiquant la profondeur de la chambre antérieure dans les deux yeux de chacun de nos sujets; nous avons cherché à obtenir des données numériques, mais force nous a été de renoncer à ces tentatives.

(1) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1874.

Le microscope cornéen de Donders n'est applicable qu'à des sujets intelligents et les résultats que cet instrument nous fournissait, offraient trop peu de concordance pour être utilisés.

Comment expliquer ce déplacement du cristallin, coexistant avec la diminution de tension du globe oculaire ?

L'intérieur de l'œil est divisé en deux compartiments, séparés par le cristallin et la zône de Zinn : le compartiment antérieur est une cavité destinée à recevoir le liquide intra-oculaire, c'est la chambre aqueuse ; l'autre est occupé par un tissu constitué par des lamelles hygroscopiques, susceptible de se gonfler à la façon d'une éponge et d'emprisonner, dans ses espaces, dans ses mailles, une grande quantité de liquide ; c'est le corps vitré. Le cristallin, soutenu plus ou moins fortement par la zône, est entouré de toutes parts par le liquide intraoculaire, et est donc soumis en tous sens à une égale pression. Seulement, en arrière, il repose sur ce tissu lamellaire imprégné de liquide, qui forme le corps vitré, tandis qu'en avant il ne se trouve séparé de la cornée que par le liquide intraoculaire absolument fluide. L'iris s'appuie sur la face antérieure du cristallin, et en suit les déplacements. Le cristallin est certainement susceptible d'excursion antéro-postérieure dans les deux sens ; sa projection en avant dans le cas de ponction de la chambre antérieure le prouve surabondamment. Quel facteur déterminera la situation du cristallin et son éloignement de la cornée dans les limites de ses excursions ? Le volume du corps vitré, qui, lui, dépend de la quantité de liquide qui imprègne sa trame fixe. Nous éliminons évidemment les cas d'adhérences cyclitiques ou de cicatrices, embrassant le cristallin et le tiraillant dans tel ou tel sens. Si le cristallin s'éloigne de la cornée, c'est donc que le corps vitré a diminué de volume.

Voici comment nous nous représentons les phénomènes qui suivent l'action du traumatisme : d'une façon ou d'une autre (nous y reviendrons plus loin), la production du liquide intra-oculaire est ralentie. Pendant un certain temps, l'excrétion continue à se faire comme auparavant, parce que les membranes du globe, tendues par la pression du contenu, reviennent sur elles-mêmes. Le volume de l'œil diminue donc légèrement, la sclérotique s'affaisse un peu, la tension est diminuée. Si, à ce moment, un pansement est appliqué sur l'œil et le comprime, la cornée se déprime et présente ce symptôme, souvent observé dans les cas d'hypotonie, un plissement (*runzelung*) de son tissu,

La pression du liquide oculaire s'abaissant peu à peu, la sortie de ce liquide se ralentit proportionnellement. La quantité du liquide oculaire a donc diminué; le corps vitré, moins gonflé, perd de son volume et se contracte légèrement. Le cristallin, qui s'appuie sur lui, doit reculer et s'éloigner de la cornée. La chambre antérieure devient donc plus profonde, mais passivement en quelque sorte. Son augmentation de profondeur est la résultante de deux facteurs : la diminution de volume du corps vitré et la rigidité des membranes de l'œil. On pourrait presque dire que la chambre aqueuse aspire, *ex vacuo*, le liquide vitréen, comme cela se produit lorsqu'on ponctionne la chambre antérieure (*Deutschmann, Leplat*). Le contraire se passe dans le glaucôme, où, par suite de l'existence dans l'œil d'une quantité exagérée de liquide, le vitreum augmente de volume et refoule le cristallin en avant, tout en abaissant considérablement la chambre antérieure.

Une expérience qui vient à l'appui de cette manière de voir, est la suivante : si l'on extrait au moyen d'une seringue de Pravaz du liquide du corps vitré, le cristallin recule considérablement, la chambre antérieure s'approfondit. Il est vrai que bientôt elle reprend ses dimensions, parce que la production du liquide intraoculaire se fait normalement.

Dans l'œil myope, où le corps vitré ne suit pas l'augmentation de capacité de l'œil, la chambre antérieure est également très profonde.

On peut donc considérer la chambre antérieure comme une cavité compensatrice, qui s'approfondit lorsque, dans le cas d'hypotonie, le volume du corps vitré diminue, et qui s'abaisse au contraire, si le corps vitré augmente de dimension, en cas d'hypertonie.

Cette opinion semble à première vue en opposition avec des expériences publiées, il y a un an, dans ces mêmes Annales, desquelles nous concluons que la profondeur de la chambre antérieure ne dépend pas, dans l'œil normal, de la pression régnant dans le corps vitré. Mais dans les yeux sur lesquels nous expérimentions, le liquide oculaire se reformait constamment et normalement, ce qui n'est pas le cas dans les yeux frappés d'hypotonie traumatique, et il s'éliminait librement, ce qui manque aux yeux glaucomateux.

Nagel (1) a tenté, il y a longtemps déjà, de provoquer expé-

(1) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1873.

rimentalement l'hypotonie traumatique. Il a constaté sur des lapins, auxquels il produisait de légères contusions de l'œil, un ramollissement manifeste du globe et un rétrécissement de la pupille, qui coïncidaient avec une hyperémie de l'iris et du fond de l'œil.

Nous avons, à notre tour, essayé de reproduire les effets de la contusion sur l'œil, en fixant notre attention sur l'état de la chambre antérieure, en même temps que sur le degré de tension. Notre but était d'énucléer les deux yeux de nos lapins, de les congeler, puis d'en peser les corps vitrés.

En ce qui concerne la tension, il nous a paru bien difficile de déceler une hypotonie en l'absence d'un tonomètre très exact. Pour ces constatations, il faut se défier du doigt qui trouve trop aisément ce qu'il cherche. Nos expériences sur la profondeur de la chambre antérieure, faites à l'aide du microscope cornéen de Donders, ne nous ont fourni aucune conclusion. En effet, la pupille du lapin est trop large pour faire exactement les déterminations et il nous était interdit naturellement d'employer un myotique. Quoi qu'il en soit, nous croyons utile de résumer quelques expériences et de signaler les résultats qu'elles nous ont donnés.

D'abord il nous fallait rechercher si le corps vitré des deux yeux du même animal possède normalement le même poids. Nos pesées prouvent que tout au moins les différences ne sont pas grandes et peuvent être imputées à des erreurs : elles n'atteignent jamais 4 %.

Chez un jeune lapin, nous laissons tomber sur la cornée de l'œil gauche quelques gouttes d'alcool absolu. La cornée devient opaque aussitôt. Le lendemain, l'œil est en proie à de violents phénomènes inflammatoires. Le surlendemain, nous énucléons les deux yeux. Le corps vitré de l'œil cautérisé pèse 1180 milligrammes, l'autre 1310, soit un rapport de 82,5 %.

Sur un autre lapin, nous cautérisons la cornée de l'œil droit au thermo-cautère. Les yeux sont extraits 19 jours plus tard, et nous trouvons 1276 milligrammes comme poids du corps vitré de l'œil droit, 1490 par contre à l'œil gauche ; le rapport est donc de 85,5 %.

Chez un troisième lapin, nous frappons un œil pendant 15 jours consécutifs, à l'aide d'un ressort en acier. Après ce laps de temps, nous pesons les corps vitrés : celui de l'œil en expérience pèse 3605 milligrammes, l'autre 3920, soit une proportion de 91,96 %.

Nous avons encore noté quelques expériences, nous fournissant le même résultat. Seulement, maintes fois nous avons contusionné l'œil, soit en le frappant avec un ressort d'acier, soit en projetant contre lui un bouchon appliqué sur une bouteille à champagne contenant un mélange gazogène, et nous n'avons pas obtenu de diminution de poids du corps vitré.

Le résultat était tout aussi négatif, lorsque nous coupions le sympathique cervical d'un côté et que nous contusionnions l'œil de ce côté.

Nous aurions voulu poursuivre nos expériences sur le chien, parce que l'œil du lapin supporte trop placidement ces traumatismes. Un œil, blessé et violemment injecté aujourd'hui, sera demain tout-à-fait pâle, et rien n'annoncera qu'il a été soumis la veille à une injure quelconque. De plus, l'appareil régulateur de la pression peut être différent chez les différents animaux. Seulement, il est très difficile de palper la tension de l'œil du chien, surtout lorsque, par une blessure, on l'a rendu méfiant. En outre, il est absolument impossible de l'examiner, éveillé, au microscope cornéen.

Si peu constants qu'ils soient, les résultats de nos expériences prouvent que chez le lapin le corps vitré diminue parfois de volume, dans l'hypotonie traumatique ou consécutive à une inflammation de la cornée.

A quoi peut être dû ce ratatinement du corps vitré ? A une diminution de sécrétion ou à une augmentation d'excrétion. La dernière hypothèse ne s'appuie sur aucun fait, et nous pouvons l'abandonner. Reste le ralentissement de la sécrétion. Le corps ciliaire est influencé par le choc, nous le savons, puisque l'accommodation peut être paralysée ou au contraire contracturée. Quoi d'étonnant, lorsque les fibres motrices sont atteintes, que les nerfs vaso-moteurs le soient aussi ? Il est donc permis d'admettre que le traumatisme produit une suspension ou une diminution d'action du nerf qui préside à la production du liquide intra-oculaire.

Ce nerf est le sympathique ou le trijumeau. Nous ne citerons pas toutes les expériences faites dans le but d'élucider cette question ; on les trouve résumées par *Leber* dans le traité de Graefe-Saemisch. Qu'il nous suffise de dire que, des travaux d'*Adamück*, de *v. Hippel* et *Grünhagen* et de *Donders*, il résulte que la section du trijumeau et l'irritation de son bout périphérique, produisent les mêmes phénomènes sur la circulation

oculaire, que ces mêmes altérations subies par le sympathique. *Bellarminoff* a, plus récemment, et par une méthode plus exacte, confirmé cette opinion, d'après laquelle le trijumeau renfermerait des fibres sympathiques, dont la section pratiquée en même temps que celle du trijumeau, donne lieu aux effets sur la circulation. Il faudrait en conclure que le sympathique seul préside à la circulation oculaire et à la production du liquide intra-oculaire.

Dans le cas d'hypotonie, nous devons donc admettre qu'il s'agit d'une parésie du sympathique, en tant que nerf vasomoteur. Or, nous rappellerons que, plus haut déjà, nous avons conclu à une parésie du sympathique, agissant comme dilatateur de la pupille.

Nous ferons remarquer incidemment que, dans toutes les observations de myopie provoquée par un traumatisme, que nous avons pu parcourir, on ne cite jamais une diminution de la tension. Et dans le cas où nous avons constaté de la myopie, la tension était normale, ainsi que la chambre antérieure. Il paraîtrait donc que l'on n'observe pas concurremment un spasme des fibres de la troisième paire, et une parésie du sympathique dans le corps ciliaire. Il sera intéressant de rechercher, dans les cas de traumatisme qui seront observés, si l'absence d'une dilatation pupillaire normale dans l'obscurité, un myosis relatif, comme nous l'avons dénommé, coïncide toujours avec l'hypotonie traumatique, si, en d'autres termes, la parésie du sympathique s'établit dans tout son domaine à la fois.

Pour nous résumer, nous pensons que la contusion du globe oculaire a pour effet de produire des phénomènes paralytiques, plus rarement spasmodiques, sur le nerf oculo-moteur, ainsi que de la parésie du sympathique (considéré comme dilatateur de la pupille et comme nerf sécréteur du liquide oculaire).

Pour ce qui est de la nature intime des phénomènes, nous sommes forcés de reproduire l'explication fournie depuis longtemps : le choc traumatique produirait sur les filets nerveux un trouble analogue à la commotion cérébrale, une parésie des extrémités nerveuses de l'oculo-moteur commun et du sympathique.
