

**Thérapeutique oculaire / par L. de Wecker ; leçons recueillies et redigées par le docteur Masselon.**

**Contributors**

Wecker, L. de 1832-1906.  
Masselon, J. 1844-1917.  
University College, London. Library Services

**Publication/Creation**

Paris : Octave Doin, 1879.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/eg4cbu4m>

**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](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>







1205/H

J22.

J.42

130



THE INSTITUTE  
OF  
OPHTHALMOLOGY  
LONDON

EX LIBRIS



E 4  $\frac{3}{5}$



2811635417

OPHTHALMOLOGY HCBIS WECKER [2]



# THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

DE WEEKEN

DEUXIÈME ÉDITION CORRIGÉE ET AUGMENTÉE

LE DOCTEUR MASSIOT

CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HÔPITAL DE LA CLAUDE


PROFESSEUR À L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

PARIS

ÉDITEUR DOIN, 10, RUE DE LA HARPE

1890

1000



Digitized by the Internet Archive  
in 2014

<https://archive.org/details/b21641572>



9

# THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

PAR

L. DE WECKER

---

LEÇONS RECUEILLIES ET RÉDIGÉES

PAR

LE DOCTEUR MASSELON

ET REVUES PAR LE PROFESSEUR

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

---

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

---

1879

Tous droits réservés.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LE DE VIKEN

STORYS RECITÉS ET RÉDIGÉS

LE DE VIKEN

STORYS RECITÉS ET RÉDIGÉS

LE DE VIKEN

PARIS

STORYS RECITÉS ET RÉDIGÉS

LE DE VIKEN

1834863



# INTRODUCTION

---

MESSIEURS,

On est unanime à reconnaître que, parmi toutes les branches de la médecine, l'ophtalmologie est celle qui soit plus spécialement parvenue à un degré de perfectionnement tel, qu'on puisse la ranger parmi les sciences exactes. Elle doit ce haut degré de développement au concours des études expérimentales et physiques, ainsi qu'aux nombreux moyens d'exploration auxquels, mieux que tout autre organe, se prête celui de la vision. Pourtant jamais l'ophtalmologie n'aurait acquis, parmi les sciences sœurs, cette grande renommée de précision et de sûreté si, dans le dédale de ses recherches, elle n'avait eu constamment comme fil conducteur, comme guide, le but que doit poursuivre toute science médicale, celui de guérir.

Depuis vingt-cinq ans, c'est-à-dire depuis qu'*Helmoltz* nous a doté du moyen d'explorer l'intérieur de l'œil, depuis les recherches physiologiques qui nous ont dévoilé le fonctionnement physique de l'œil, recherches auxquelles *Donders* a, à jamais, attaché son nom, depuis enfin que *de Græfe* a voué son incomparable talent de clinicien aux études ophtalmologiques, notre spécialité a été en quelque sorte transformée de fond en comble. Parallèlement à cette transformation, nous sommes heureux de le reconnaître, a marché la thérapeutique oculaire.



Il m'a paru utile, messieurs, de fixer votre attention par une série de leçons sur le revirement que la thérapeutique oculaire a subi dans ce dernier quart de siècle, dont les travaux ont révolutionné l'ophtalmologie, et de vous faire profiter des ressources nombreuses dont elle a, à sa grande gloire, fait bénéficier l'humanité. Cette tentative m'a paru d'autant plus justifiée que, il faut le reconnaître, l'art de guérir est, au détriment du plus grand nombre, encore trop monopolisé en ophtalmologie.

Je puis aller plus loin, non-seulement la connaissance des nombreux moyens dont la thérapeutique oculaire s'est enrichie n'a guère pénétré dans l'esprit de la plupart des membres de notre vaste famille médicale, mais il règne chez la majorité de nos confrères, en ce qui touche le traitement des maladies des yeux, un esprit tel, que je serai tolérant en ne l'appelant qu'hérétique.

A cet égard je rappelle toujours le fait d'une révolution qui éclata en Chine, où le peuple voulait expulser les médecins, les accusant d'accroître le nombre des maladies. L'empereur, désirant agir avec justice et voulant se convaincre si les plaintes de ses sujets étaient en réalité fondées, divisa ses provinces, ne laissant aux médecins le droit d'exercer leur profession que dans une moitié de ses États. De studieux mandarins dressèrent, après un certain nombre d'années, une statistique sur l'état de santé et la mortalité du vaste empire chinois, et apprirent à l'empereur qu'aucune différence ne pouvait être constatée entre les provinces dotées et celles dépourvues de médecins. Aussi l'empereur, reconnaissant la fausseté de l'accusation portée contre les médecins et leur innocence parfaite, leur accorda libre exercice dans toute l'étendue de l'empire.

Il serait, à mon avis, dangereux pour le corps médical de renouveler pareille expérience en Europe, en ce qui concerne les soins à donner aux malades atteints d'affections des yeux, et vous ne me taxerez pas d'exagération si vous



parcourez les établissements de jeunes aveugles et si vous vous rendez compte que le plus grand nombre des pensionnaires ont été privés de la vue par des maladies qui, comme l'ophtalmie des nouveau-nés, ne doivent jamais, lorsqu'elles sont bien soignées et en temps convenable, entraîner la perte de la vision.

Cette tentative de réunir en un faisceau, par une série de leçons, l'exposé des grandes ressources thérapeutiques dont jouit l'ophtalmologie moderne pourrait peut-être vous paraître manquer d'opportunité pratique ; vous me direz que, le plus souvent, pour exécuter ses prescriptions, il faut la main exercée d'un opérateur et que, s'il y a en effet monopole, il est justifié par cette particularité que la thérapeutique oculaire est en grande partie chirurgicale.

A ces objections, je répondrai qu'il y aurait déjà un très-grand bénéfice pour l'humanité à ce que tout médecin praticien sût soigner rationnellement les maladies oculaires, dont le traitement ne réclame aucune intervention opératoire, et que, par cette seule diffusion de connaissances, on verrait sûrement, dans un certain laps de temps, les asiles et les maisons d'aveugles se dépeupler dans une forte proportion et, conséquemment, l'État se trouver dégreuvé d'une lourde charge. Car, qui a jamais calculé ce qu'un chirurgien ignorant en ophtalmologie, appelé cependant, dans un vaste établissement, à donner des soins principalement aux enfants atteints d'ophtalmies, coûte à l'État par l'accumulation des pensions que reçoivent ses anciens malades, qu'il n'a pas réussi à guérir, pour ne pas dire qu'il a empêchés de guérir ?

Je ne nie pas que les plus brillants succès de l'ophtalmologie ne lui soient fournis par la chirurgie oculaire ; mais s'il n'est pas donné à tous de prendre le couteau et d'agir, n'est-ce pas déjà rendre un signalé service à un malade que de reconnaître si une intervention chirurgicale est opportune ou urgente, et de faire qu'une main agisse,



même si ce n'est pas la nôtre? Est-ce que vous ne pensez pas que la confiance qu'une famille place dans un médecin ne s'accroisse considérablement, si celui-ci, après avoir reconnu avec précision qu'une opération était indiquée, a su faire un choix éclairé de l'opérateur? J'ai ordinairement vu qu'en pareil cas la reconnaissance se partageait également entre celui qui avait agi et celui qui avait conseillé, et souvent même elle s'étalait avec plus d'expansion pour ce dernier.

Le plan de ces leçons sera le suivant : nous parcourrons ensemble la thérapeutique des membranes enveloppantes de l'œil, en commençant par les paupières. Après avoir terminé cet exposé par les milieux de l'œil et le nerf optique, nous arriverons aux annexes, les muscles, l'orbite et les voies lacrymales. Ne pouvant pas comprendre dans ces leçons une description des procédés opératoires, nous nous bornerons à les indiquer et les préciser, et nous nous efforcerons surtout de bien exposer les méthodes thérapeutiques accessibles à tout praticien.

Le très-vaste matériel clinique dont nous disposons me permettra, je l'espère, d'accompagner chaque exposé théorique d'une série d'exemples pratiques, en vous fournissant ainsi véritablement la *demonstratio ad hominem*.

Si ces leçons arrivaient à vulgariser la connaissance de nos ressources thérapeutiques médicales, si elles pouvaient contribuer à bien préciser les cas où l'intervention chirurgicale devient urgente, je me flatterais d'avoir fait chose utile et mon but se trouverait atteint.

Paris, 15 novembre 1877.

---





# MALADIES DES PAUPIÈRES

---

## PREMIÈRE LEÇON

---

### MALADIES DE LA PEAU DES PAUPIÈRES

Avant d'aborder le traitement des diverses maladies cutanées dont les paupières peuvent devenir le siège, il sera indispensable d'étudier si, par sa structure anatomique, le derme de la région palpébrale se différencie de celui du reste de la face et de l'enveloppe générale du corps. La peau des paupières est délimitée en haut par le sourcil placé au devant de l'arcade osseuse homonyme, et en bas par le pli palpébro-malaire, qui descend un peu plus bas que le rebord orbitaire. Quoique se continuant directement avec la peau du visage qui lui est contiguë, celle des paupières s'en différencie par ses nombreux plis, résultant du fonctionnement de ces voiles membraneux et en corrélation avec la durée de ce fonctionnement. Joint à une flaccidité remarquable du tissu sous-cutané, ce plissement permet une très-grande extensibilité par soulèvement de cette portion du derme.

Un caractère essentiel de la peau des paupières, c'est que son tissu sous-cutané se montre absolument dépourvu de graisse; en outre, entre la conjonctive, qui est la continuation directe du tégument externe, et la peau mince des paupières,



il n'existe pas seulement interposée une couche musculaire, mais encore on trouve une plaque de tissu cellulaire enfeutré et condensé à laquelle on a donné improprement le nom de cartilage tarse. La peau des paupières est donc extrêmement fine, ridée, à tissu cellulaire sous-cutané dépourvu de graisse, éminemment extensible et superposée à une trame de tissu cellulaire condensé très-résistante.

Les maladies cutanées dont nous avons à traiter dans cette première leçon sont : 1° les *épanchements* ; 2° les *hypérémies*, et 3° les *inflammations* ; les *hypertrophies* et les *tumeurs*, enfin les *sécrétions morbides*, dont le tégument des paupières peut devenir le siège, feront l'objet de la seconde leçon.

1° Les épanchements des paupières peuvent être a) séreux, b) sanguinolents et c) de nature gazeuse.

Épanchements  
séreux.

a) Un point de prédilection pour les épanchements séreux sous-cutanés nous est fourni par les paupières, et cela est si vrai, que fréquemment l'inspection de cette région engage le praticien à porter son attention de préférence sur le système circulatoire et les fonctions d'excrétion. Mais à part cet œdème symptomatique et celui qui accompagne si souvent le développement d'un petit furoncle ou d'un bouton d'acné occupant le bord palpébral, formes dont le traitement ne réclame aucuns soins particuliers, nous rencontrons chez de très-jeunes sujets à constitution faible et lymphatique, ou chez des vieillards anémiés, une variété d'œdème qui effleure, par sa persistance et la dilatation des vaisseaux lymphatiques qui l'accompagne, une forme de tuméfaction dont nous aurons à dire un mot plus tard, c'est-à-dire le *lymphangiome*. Cette sorte d'œdème est très-rebelle au traitement, qui doit consister de préférence dans la compression continue, mais légère, obtenue au moyen d'un bandeau compressif en flanelle qu'on laisse appliqué toute la nuit et qu'on pratique, chez des sujets à imagination inquiète, avec de la ouate aromatisée. Afin d'accélérer la résorption de la sérosité infiltrée, on applique à diverses reprises une couche de collodion riciné



et l'on prescrit des lotions spiritueuses (avec de l'eau de Cologne simplement ou un mélange d'alcoolat de lavande, de romarin et d'alcool à 90°, par parties égales, 50 grammes de chacun par exemple).

Ce n'est que dans le cas où ces moyens seraient restés inefficaces qu'on se déciderait à quelques mouchetures des paupières; ou bien, si les paupières œdématisées recouvriraient les yeux comme un voile, on en viendrait à l'excision de quelques plis verticaux qui, en se cicatrisant, attireraient en haut la paupière tombée.

b) Les *extravasations sanguines* des paupières sont le plus souvent l'effet d'une contusion. Ces épanchements peuvent atteindre des proportions considérables, mais ne réclament le plus souvent aucune intervention, quelque abondants qu'ils puissent être. Ils se résorbent en effet très-rapidement et ne tendent guère à se transformer en abcès phlegmoneux. En Angleterre, cette arène de la boxe, on ne se décide à une évacuation instantanée que pour permettre la continuation de ces luttes sauvages, menacée par la trop grande distension qu'acquière parfois les paupières. Si le traitement n'a guère à jouer dans les épanchements sanguins un rôle de quelque importance, ces extravasations ont, comme vous le savez, une valeur considérable au point de vue du diagnostic des fractures crâniennes; bien moindre est leur signification comme symptôme d'un état morbide général facilitant la diapédèse.

c) L'*emphysème des paupières*, qui peut se produire par suite d'une rupture des voies lacrymales, d'une fracture des parois osseuses des fosses nasales; ou consécutivement à l'établissement d'une communication avec les sinus frontaux et sphénoïdaux, n'oblige guère à un traitement direct. Bénigne dans les deux premiers cas, cette affection ne peut nécessiter que l'emploi, pendant quelques jours, d'une compression méthodique, sans que jamais il soit indiqué de recourir à une évacuation de l'air, à quelque haut degré d'ailleurs que soit portée la distension. Maligne par excellence, lorsqu'elle

Épanchements  
sanguins.

Emphysème des  
paupières.



ésulte d'une fracture du crâne qui a déterminé une communication avec les sinus sphénoïdaux, cette sorte d'emphysème ne réclamera dans aucun cas une attention particulière au point de vue du traitement.

Hypérémie des  
paupières.

2° L'*hypérémie* des paupières est susceptible d'occuper la totalité des voiles protecteurs de l'œil ou de ne siéger exclusivement qu'au bord palpébral. Nous ne traiterons pour le moment que de la première forme, nous réservant de parler de la seconde à l'occasion de la blépharite dont elle n'est souvent que le prélude.

La congestion érythémateuse des paupières peut n'être que symptomatique d'une inflammation du voisinage et principalement du périoste orbitaire ; elle est alors la conséquence d'un obstacle siégeant du côté de la veine faciale ou de l'ophtalmique supérieure. Enfin l'érythème en question se présentera seulement comme symptôme précurseur d'une inflammation généralisée de la peau. Dans tous les cas, l'affection ne saurait devenir le sujet d'un traitement direct.

Il n'en est plus ainsi lorsque l'érythème constitue une entité pathologique. Généralement d'une persistance désespérante, cette forme d'érythème est un sujet de désolation pour les malades et surtout pour les femmes, à cause de la défiguration qui en résulte en faisant apparaître, comme par un dessin, la forme des creux orbitaires. Ce fâcheux aspect des paupières devient d'autant plus accusé que, par suite de la persistance d'une légère tuméfaction et de la rougeur des parties hypéremiées, ainsi que consécutivement au relâchement des fibres musculaires de l'orbiculaire, il se développe une pigmentation d'une teinte plombée pendant que le réseau veineux se dessine d'une façon assez disgracieuse.

C'est surtout cette défiguration qui réclame l'intervention du médecin, car la légère sensation de cuisson et l'augmentation directe de la température ne présente guère d'inconvénients pour le malade. La très-grande persistance que nous avons signalée comme caractère de cette désagréable affection,



doit déjà engager à explorer soigneusement l'état général de santé du sujet, afin de diminuer autant que possible tout trouble provenant directement des organes circulatoires ou d'un fonctionnement irrégulier de la respiration.

Le traitement direct n'offre que de faibles ressources, et consiste à accélérer par une irritation passagère la circulation dans les parties hyperémiées. Nous obtenons ce résultat en passant rapidement sur les parties hyperémiées une légère couche d'une solution de nitrate d'argent (1 gramme pour 30), quoique la teinte plombée se trouve ainsi passagèrement accentuée ; ou bien, ce que les malades préfèrent généralement, en plaçant à plusieurs reprises sur les paupières, pendant cinq à dix minutes, des compresses imbibées d'une solution de sous-acétate de plomb liquide (4 pour 300) ou de sulfate de zinc (1 pour 300). La contraction vasculaire peut encore être provoquée par l'emploi répété de lotions avec de l'esprit-de-vin rectifié (eau de Cologne), ou en appliquant avec un pinceau une légère couche d'un mélange d'huile de cade et d'esprit-de-vin (parties égales), en ayant la précaution de se tenir soigneusement éloigné des commissures palpébrales et de se servir du pinceau bien étanché. C'est exceptionnellement que l'on réussira à atteindre le but désiré par l'application d'une couche de collodion, ou par une compression nocturne des paupières avec le bandeau compressif. La métallothérapie pourrait peut-être avoir quelque effet avantageux dans ces cas rebelles. Actuellement le maquillage et le charbonnage du bord des paupières, dans le but d'obtenir plutôt un effet de contraste, arriveront encore mieux, chez bien des femmes, au résultat réclamé que nos moyens thérapeutiques.

3° L'*inflammation* nous occupera maintenant, mais autant toutefois qu'elle a envahi la totalité des paupières, et qu'elle ne s'est pas localisée sur leur bord, sous une des diverses formes de blépharite. Les états morbides dont nous avons à parler d'abord sont l'érysipèle et le phlegmon des pau-

Inflammations des  
paupières.



pières. Nous traiterons ensuite des inflammations circonscrites, de l'orgelet, de l'anthrax, etc.

Erysipèle.

a) L'*érysipèle* qui, au point de vue anatomique, n'est constitué que par une dissémination de petits abcès microscopiques, avec transsudation séreuse généralisée du derme, n'est le plus souvent que symptomatique d'une semblable inflammation du tégument de la face, et se rattache toujours à une lésion du derme (écorchure, furoncle, etc.). Pour le médecin, l'*érysipèle* palpébral a une importance particulière en ce sens que, tout en restant localisé aux voiles palpébraux, la confluence de ces innombrables abcès microscopiques peut donner lieu à la formation d'un abcès ou d'un phlegmon diffus. En outre, on ne doit pas oublier à quel danger l'œil est exposé ou, pour mieux dire, le nerf optique, par suite de la propagation de la phlegmasie au tissu de l'orbite et principalement à la capsule de Tenon. Ayons aussi présent à l'esprit que, dans certains cas, l'inflammation, portant surtout sur les veines, peut se propager aux sinus veineux et déterminer des accidents rapidement mortels.

Toutes ces considérations font que le traitement doit être dirigé avec la plus grande attention, quoi qu'il ne diffère pas essentiellement de celui de l'*érysipèle* des autres régions. Après avoir débarrassé le malade, au moyen de purgations salines, de toute constipation, on pourra recourir, si la température est très-augmentée, à l'emploi des compresses froides et même glacées qui amènent souvent beaucoup de soulagement, sans que l'on ait à redouter de prétendues métastases. L'emploi du froid ne sera cependant pas poussé au point de déterminer une anesthésie cutanée qui, de son côté, est fort pénible pour le malade. Si l'on constate que l'*érysipèle* a la moindre tendance à se propager, il faudra encadrer toutes les parties tuméfiées avec des bandelettes de taffetas de Vigo qui seront renouvelées tous les jours.

Une exploration des plus attentives par le palper, devra nous rassurer sur ce point, qu'il n'existe pas une confluence



en masse de leucocythes tendant à la formation d'un abcès ou d'un phlegmon diffus. En pareil cas on s'empresserait de recourir aux compresses émollientes, afin de localiser autant que possible la suppuration à laquelle on fournira une issue par une ouverture pratiquée promptement, principalement si l'on remarque la moindre tendance au développement d'une phlébite.

b) Le *phlegmon* des paupières peut donner lieu à des distensions énormes par l'accumulation du pus qui, ordinairement, s'entasse d'une manière circonscrite dans le tissu cellulaire lâche et dépourvu de graisse de la peau située en deçà du rebord orbitaire. Le plus souvent ce sont de fortes contusions qui provoquent ces phlegmons, s'ils ne sont pas partis d'un sac lacrymal enflammé ou du périoste malade, circonstances qu'il est de toute nécessité d'éclaircir préalablement. En règle générale, l'ouverture des abcès des paupières doit être précoce, et, s'il n'existe pas une tendance marquée à ce que l'abcès fuse vers la conjonctive, l'incision doit être faite en longeant le bord ciliaire. Il est surtout important de suivre ce conseil pour la paupière supérieure, afin de ne pas voir le pus s'y accumuler comme dans une sorte de poche. Dans les cas où le pus a très-largement décollé la peau, il ne faut ménager ni l'étendue, ni le nombre des sections ; en outre, on appliquera, immédiatement après l'évacuation du pus, le bandeau que l'on renouvellera souvent, en ayant soin de laver chaque fois avec de l'eau phéniquée (5 grammes pour un litre) et de tenir ainsi les plaies aussi propres que possible. La guérison, dans le cas de simple phlegmon, s'effectue de cette manière très-rapidement et, vu la multiplicité des plis de la paupière, il n'y a aucune crainte à avoir qu'une cicatrice ne persiste, même quand on a largement débridé la peau.

c) *Furoncle, orgelet (hordeolum), anthrax des paupières, bouton d'Alep, pustule maligne (œdème charbonneux), pustule variolique*. Nous avons vu, messieurs, que l'inflamma-

Phlegmon

Furoncle



tion généralisée de la peau n'empruntait guère de particularités, au point de vue de son traitement, à la conformation anatomique et histologique de la région qu'elle occupait. Il en est à peu de chose près ainsi pour les inflammations localisées et circonscrites d'une partie du tégument, dont je viens de vous donner l'énumération. Le furoncle qui se développe près d'un follicule pileux du bord palpébral, et qui est connu sous le nom vulgaire d'orgelet, est susceptible, tout en étant une chose insignifiante, de compromettre parfois la considération du praticien. L'extensibilité considérable du tissu sous-cutané de cette région, la facilité à s'imbiber de sérosité au moindre flux inflammatoire, font que la paupière, surtout la supérieure, se gonfle souvent d'une manière démesurée et acquiert une teinte violacée ; cette paupière recouvrant une conjonctive bulbaire soulevée par un chémosis gélatineux qui se presse près de l'angle externe et fait saillie en dehors de la fente palpébrale, en même temps qu'une légère sécrétion muco-purulente agglutine les cils, il en résulte que l'œil prend un aspect rappelant le début d'une ophthalmie purulente intense. Dans de grandes familles, on voit quelquefois le médecin de la maison effrayé demander une consultation pour un pareil cas. Cependant, s'il avait soigneusement palpé la paupière, il aurait trouvé qu'en pressant le long du bord palpébral, le malade accusait une vive douleur sur le point occupé par le corps du délit ; en outre, l'absence d'une sécrétion véritablement purulente, de larmoiement, ainsi que de tout gonflement de la conjonctive tarsienne, révélant le début d'une ophthalmie purulente, devaient amplement le rassurer. L'emploi de cataplasmes et, chez les personnes résolues, une petite incision de la partie indurée avec le bistouri auront bien vite dissipé l'inquiétude répandue dans l'entourage du malade, par la méprise du médecin.

Furonculose  
palpébrale.

Quelque insignifiante et inoffensive que semble l'apparition d'un furoncle de la paupière, la répétition de cette maladie, autrement dit la *furonculose palpébrale*, peut créer au



médecin le plus expérimenté de grandes difficultés. L'irritation qui est la cause de ces inflammations localisées autour des follicules pileux et sébacés, peut provenir d'un séjour trop prolongé du cil dans la gaine que vient déjà d'occuper un nouvel hôte ; l'épilation doit donc être recommandée tous les deux ou trois jours, mais on doit l'exécuter simplement à l'aide d'une légère traction exercée sur la rangée des cils. Cette même irritation résulte encore de ce que, chez certaines personnes, il se fait une condensation anormale dans le produit des glandes sébacées, soit du revêtement palpébral même, soit des glandes tarsiennes. Afin d'obvier à cet inconvénient, on recommande d'enduire, avant le coucher, le bord palpébral avec un corps gras le moins irritant possible, et à cet effet se place en première ligne la pommade à l'oxyde de zinc prescrite d'après la formule suivante :

Oxyde de zinc. . . . . 0,50 centigr.  
Cold cream non parfumé. 40 grammes.

L'action si favorable de l'oxyde de zinc (*nihilum album*) est attestée, comme vous le savez, par un proverbe qui existe en bien des langues et d'après lequel il est dit que « rien n'est bon pour les yeux ». Évidemment c'est encore une fois faire allusion à la question de l'opportunité en thérapeutique oculaire de l'intervention d'un médecin peu expert.

Il faut en outre éloigner toute cause d'irritation directe du tégument des paupières, recommander les lotions, le matin, avec de l'eau très-chaude afin d'obtenir un nettoyage exact et une propreté absolue de cette région si exposée à être souillée, s'opposer au froissement répété des paupières par les massages intempestifs auxquels nombre de personnes se livrent au réveil, exercer une surveillance sur la monture de lunettes ou autres instruments optiques, loupes, microscopes, etc., afin que les paupières ne se trouvent pas fréquemment heurtées.



Pendant toute la durée du traitement on relèvera la nutrition au moyen des préparations ferrugineuses ou arsénicales, et l'on aromatisera (*sit venia verbo*) l'excrétion cutanée par un abondant usage de l'eau goudronnée.

Vous excuserez, messieurs, la longueur de cet exposé, en considérant que la *furonculose palpébrale* a créé, surtout chez de jeunes sujets, un état tellement désespérant que l'on en est venu à l'emploi des dérivatifs les plus barbares (et aussi absolument inutiles), comme les sétons, les larges vésicatoires à la nuque, etc., en même temps que l'on faisait voyager les malades au loin et séjourner dans les stations thermales.

Anthrax, bouton  
d'Alep, de Biskara.

Sous l'influence de conditions nutritives et climatiques spéciales, le furoncle peut acquérir les proportions d'un *anthrax* et en Orient prendre les caractères du bouton d'Alep, de Biskara, de Bagdad, etc. « Car chaque pays, dit le regretté Godard, a sa variété de bouton. » Le point essentiel pour le médecin est, dans la majorité de ces cas, d'arriver par des incisions à débrider rapidement et largement, afin que la compression et l'étranglement des vaisseaux n'amènent pas, dans les tissus, le sphacèle qui caractérise ces affections. Une propreté extrême est ici de rigueur et s'obtient surtout au moyen de jets pulvérisés d'eau phéniquée ou d'acide salicylique en solution.

Acide salicylique . . . . . 5 grammes.  
Borate de soude. . . . . 1 gramme.  
Eau distillée. . . . . 1 litre.

Pustule maligne,  
œdème charbonneux.

Dans le cas où, indépendamment de l'affection locale, on soupçonne une tendance à l'infection virulente, il faut toujours rechercher par quel moyen le virus a pu être colporté, pour déterminer les formes si funestes de la *pustule maligne* ou de l'*œdème charbonneux*. La situation sociale et la profession du malade peuvent déjà fournir de précieux renseignements, surtout si l'on considère combien fréquemment



s'opère le frottement des paupières avec des mains maculées. J'aurais pu vous présenter, messieurs, il y a quelques mois, une bouchère qui, ne se faisant pas scrupule de débiter à ses clients de la viande charbonneuse, passa par distraction ses mains sur son œil droit; le charbon dépouilla complètement cet œil de ses paupières.

Toutes les fois que l'on redoute une infection charbonneuse, il faut tâcher de localiser le mal par une cautérisation facile à diriger et à limiter. Sous ce rapport, le galvano et le thermo-cautère sont des moyens souverains. Cette cautérisation est une sauvegarde et pour le sujet même, en empêchant l'absorption du virus, et pour son entourage en prévenant la contagion. Lorsqu'on a ainsi agrandi, par la brûlure, la destruction du tégument des paupières, il ne faut jamais oublier de recourir à une réparation par la greffe dermique, dès que les plaies deviennent bourgeonnantes, sujet sur lequel nous reviendrons d'ailleurs à l'occasion des brûlures.

L'éruption variolique des paupières réclame une attention particulière afin d'éviter que la rangée de pustules, qui longe dans bien des cas le bord ciliaire, ne vienne à amener une destruction profonde du derme, suivie de l'oblitération de tout l'appareil glandulaire et des follicules pileux de cette région, en déterminant une calvitie et une rougeur du bord des paupières, désignées sous le nom de *madarosis*. Dès le début du développement des pustules, on recouvrira les paupières de bandelettes imbriquées de taffetas de Vigo qui longeront exactement le bord ciliaire, et on prescrira un repos absolu, difficile à obtenir, il est vrai, chez les enfants. Comme pendant cette période il existe toujours une sécrétion conjonctivale exagérée, on écartera de temps en temps les paupières et on lavera l'œil avec de l'eau carbolisée chaude (au centième). Les paupières bien séchées, on les saupoudrera soigneusement avec un mélange de poudre de riz et d'oxyde de zinc. A-t-on à donner des soins dans un cas où une érup-

Éruption variolique.



tion pustuleuse s'est effectuée (ce qui arrive d'ailleurs parfois, en dépit de l'imbrication avec les bandelettes), on s'efforcera de s'opposer au bourgeonnement du derme par des cautérisations avec le nitrate d'argent, dont les effets seront circonscrits avec un pinceau trempé dans de l'eau salée. Au moment de la rétraction cutanée, on surveillera surtout l'emplacement des points lacrymaux inférieurs, afin qu'un larmolement ne s'établisse pas et n'éternise pas l'irritation conjonctivale.

Eczéma.

d) *Eczéma*. Nous nous occuperons de l'eczéma des paupières, surtout à l'occasion de la blépharite, actuellement nous dirons quelques mots de cette affection lorsqu'elle occupe la totalité des paupières et qu'elle s'y est spontanément développée, comme il arrive sur des enfants à peau délicate, blonds, chez lesquels l'eczéma se localise de préférence dans des régions à peau fine et fréquemment humectée. Il est vrai que le traitement ne nécessite pas en pareil cas de modifications particulières à celui généralement employé pour cette dermatose. Rappelons seulement que les compresses avec le nitrate d'argent ou le sulfate de zinc (1 pour 300) agissent merveilleusement lorsqu'il s'agit d'un eczéma rubrum et à sécrétion abondante; on s'oppose en outre à une humectation continuelle en saupoudrant la région avec un mélange d'amidon et d'oxyde de zinc (parties égales). En général les corps gras sont mal supportés par ces enfants à peau fine, aussi les évitera-t-on autant que possible, et lorsqu'après l'emploi des compresses astringentes, l'épiderme se sera raffermi, on aura immédiatement recours aux préparations goudronnées (huile de cade et alcool, parties égales).

Herpès palpébral

e) *Herpès palpébral*. Nous avons deux formes d'herpès à signaler ici : une absolument bénigne, analogue à l'hydroa fébrile, qui apparaît avec une légère brûlure, sans douleurs véritables, sous forme de plaques, souvent assez symétriquement superposées sur les deux paupières et ne réclamant



d'autre traitement que l'emploi de poudres desséchantes (amidon); l'autre, l'herpès ophthalmique ou zona, qui est une affection grave se développant sous l'influence d'une altération morbide des branches de la cinquième paire, et se compliquant ordinairement d'inflammation du côté du globe oculaire. Les vives douleurs qui accompagnent cette éruption peuvent nécessiter l'emploi des injections de morphine, de liniments avec le chloroforme, et surtout l'usage des courants continus, lorsque la névralgie péri-orbitaire persiste. L'éruption herpétique elle-même ne devient pas non plus le sujet d'un traitement, à part peut-être l'usage d'une poudre desséchante.

Nous arrivons maintenant aux affections inflammatoires du bord palpébral même.

*f) Hypérémie du bord palpébral et blépharite.* Le bord des paupières peut devenir le siège d'une congestion chronique, à la suite d'une élimination tardive des cils, consécutivement à une excrétion lente des produits des glandes tarsiennes et cutanées; cet état congestif se montre aisément par le fait de légères irritations conjonctivales résultant d'une évacuation irrégulière des larmes, ou d'un excès dans l'afflux de celles-ci qu'un effort trop soutenu dans l'application des yeux provoque, ainsi qu'il arrive lorsque les personnes atteintes d'un vice de réfraction exercent la vue d'une manière continue. Cette hyperémie du bord ciliaire, à part qu'elle menace de se transformer en véritable inflammation ou blépharite, offre déjà par elle-même le grave inconvénient de rendre les yeux, comme on dit vulgairement, très-tendres ou sensibles, et d'interdire aux personnes ainsi atteintes un travail nocturne prolongé, de leur rendre insupportable le séjour dans un air confiné, vicié par la fumée de tabac, et de les exposer, si elles veulent résister à la gêne (picotements, difficulté de tenir les yeux ouverts) qu'elles éprouvent, à de fréquents accès de catarrhe conjonctival. Le traitement de cette affection si répandue rentre dans celui de la blépharite,

Hypérémie  
palpébrale.



disons seulement que si certaines pommades, dans la composition desquelles entre comme principe actif le précipité rouge, ont pu, à l'instar des pommades de la Poste, de la veuve Farnier, de Montebello, etc., acquérir une réputation populaire, c'est parce qu'on en a fait, dans cette maladie si commune, un usage prolongé et méthodique, et que nombre de personnes en ont ainsi retiré un véritable bénéfice, en employant ces remèdes avec bien plus de ténacité et de persévérance que si elles en avaient reçu la prescription d'un médecin.

Blépharite.

La *blépharite*, qui le plus souvent dérive des mêmes causes que la simple hyperémie, n'est le plus ordinairement rien autre chose qu'une des diverses formes d'*eczéma* qu'on peut, lorsqu'il a été provoqué par une cause émanant directement de l'œil, appeler *traumatique*, tandis qu'on désignera comme *spontanés* les cas où le rôle prédominant reviendra à la constitution générale du sujet, à des dispositions diathésiques. Disons tout de suite que les blépharites unilatérales sont constamment de nature traumatique et provoquées par une humectation excessive et prolongée, résultant de la stagnation des larmes.

Parmi la diversité des formes d'*eczéma* dont le bord palpébral peut devenir le siège, nous avons à distinguer une *blépharite simple* (*eczéma furfuracé, rubrum*), une *blépharite hypertrophique* (*eczéma chronique avec induration du derme*) et une *blépharite exulcéreuse* (les diverses variétés d'*eczéma sycomateux*). De même que les formes variées de pityriasis, et d'*eczéma* peuvent, dans d'autres régions (sur le cuir chevelu, par exemple), laisser des traces ineffaçables, de même aussi nous voyons, à la suite de ces affections, apparaître sur le bord des paupières une calvitie très-disgracieuse, une destruction suppurative d'une multitude de glandes (tarsiennes et cutanées), un épaissement souvent très-inégalement réparti, laissant des vestiges indélébiles.

La chronicité de l'affection eczémateuse peut donc entraîner des désordres irréparables constituant une véritable



infirmité pour ceux qui en sont victimes. Cela est d'autant plus vrai que l'arrondissement du bord palpébral, le défaut de coaptation exacte des paupières, la déviation des cils, par suite d'une rétraction cicatricielle des parties circonvoisines ou des follicules suppurés, engendrent un cercle vicieux en provoquant des larmoiements, des irritations conjonctivales, dont il est fort difficile de délivrer le malade. Disons en passant que les maladies parasitaires et la production de champignons dans les follicules sont, dans nos contrées occidentales, tout à fait exceptionnelles.

Evidemment il est nécessaire de bien reconnaître l'étiologie de chaque cas (ce qui est fort difficile dans les blépharites anciennes), afin de pouvoir instituer un traitement rationnel ; en outre, il faut se bien pénétrer de l'idée qu'une guérison complète n'est possible que pour les cas simples, tandis que dans les formes hypertrophique et ulcéreuse on se



FIG. 1.

voit ordinairement réduit à pallier les désordres. Quoique le traitement des variétés d'eczéma joue ici un rôle capital, la région où l'eczéma s'est localisé, les désordres qu'il peut déjà avoir amenés, fournissent, pour les soins à donner, des indications particulières. Dans toutes les variétés de blépharite, la *propreté* des paupières a une importance considérable. Donc, chez tous les malades, il faut recommander des lotions chaudes avec de l'eau simple ou additionnée de quelques gouttes d'extrait de saturne si la peau est faiblement exco-riée, ou conseiller des lotions d'eau savonneuse chaude si le sujet est enclin à la séborrhée. Les personnes soigneuses feront usage d'une petite pince à curette (fig. 1), avec laquelle elles débarrasseront le bord palpébral de toutes les pellicules ou croûtes.

Une épilation des cils n'est nécessaire que dans les cas où il s'agit d'une forme sycomateuse d'eczéma, lorsque l'on voit qu'autour de la racine épaissie des cils il se forme de



petits abcès ou que les cils mal formés, sur des points devenus le siège de cicatrices, se dirigent contre le globe oculaire. Toutes les autres variétés d'eczéma peuvent être traitées sans recourir à une épilation toujours pénible pour le malade et fort disgracieuse.

Dans tous les cas où il s'agit de blépharite par eczéma furfuracé, rubrum, sans excoriations, sans formation de croûtes, on fait bien de recourir simplement à l'emploi de l'huile de cade qu'on applique journellement ou tous les deux jours avec un pinceau à aquarelle bien étanché, en se gardant de se trop rapprocher des commissures. Après avoir, par l'usage des préparations goudronnées, bien raffermi le derme, on peut recourir à l'emploi d'une pommade au précipité rouge que le malade, au moment de se coucher, applique lui-même, à l'aide d'un petit pinceau, sur l'emplacement des cils, avec la précaution de n'en déposer qu'une très-mince couche. La formule que nous employons le plus ordinairement est la suivante :

Précipité rouge obtenu par voie humide.	5 centigrammes.
Sous-acétate de plomb liquide. . . . .	10 gouttes.
Cold-cream non parfumé et très-frais . .	5 grammes.

L'usage prolongé de cette pommade doit surtout être recommandé aux personnes prédisposées à l'acné et à la séborrhée.

Dans tous les cas de blépharite à forme d'eczéma impétigineux, où des croûtes plus ou moins épaisses se sont formées, où le bord palpébral se montre épaissi, l'usage des cataplasmes joue un rôle principal, et, comme tel, on peut recourir à l'emploi d'une pommade de plomb que nous avons baptisée du nom de *pommade antiblepharitique*, et qui se rapproche, comme composition, de celle que *Hebra* emploie



dans les cas d'eczéma impétigineux. Voici sa composition :

Emplâtre de plomb.	} àà. .	30 grammes.
Huile de lin. . . . .		
Baume du Pérou . . . . .		4 gr. 50.

L'emplâtre doit autant que possible être frais et exactement débarrassé de la glycérine. On le fait fondre au bain-marie avec l'huile et on ajoute le baume, en remuant jusqu'à complet refroidissement. Une bonne confection de cette pommade ne s'obtient qu'à condition d'opérer sur une assez grande quantité et de la renouveler souvent. On enduit avec cette pommade de petits ronds de toile (en forme de lunettes) avec lesquels on recouvre les yeux, que l'on tient fermés pendant toute la durée de la nuit. Le matin, on enlève soigneusement avec de l'eau chaude ce qui peut rester de pommade attachée aux cils. Un emploi prolongé de cette pommade, à l'usage nocturne de laquelle on s'habitue fort bien dans le cas de non-cohabitation, doit toujours être recommandé dans les blépharites hypertrophiques.

Dans ces circonstances, on peut aussi avec avantage recourir à une ancienne formule connue sous le nom de baume de Saint-Yves.

Beurre très-frais. . . . .	90 grammes.
Cire blanche. . . . .	15 »
Oxyde rouge de mercure. . . . .	10 »
Tulhie préparée. . . . .	4 »
Camphre trituré . . . . .	2 gr. 25
Huile d'œufs . . . . .	2 grammes.

On passe tous les soirs une couche de ce baume sur les paupières, en évitant autant que possible sa pénétration dans le cul-de-sac conjonctival.

Dans les formes où l'hypertrophie est très-accusée, on tirera de bons effets du moyen, récemment employé, suivant : après avoir saisi la paupière dans la pince de Desmares ou



de Snellen afin d'éviter l'écoulement du sang, on procèdera avec l'aiguille à tatouage à un piquetage profond et serré des parties hypertrophiées, puis on imprègnera, à l'aide d'un pinceau, les piquûres d'une solution concentrée de nitrate d'argent qui sera immédiatement neutralisé par le sel marin. Ces petites plaies, ainsi cautérisées en l'absence de l'écoulement du sang, deviennent le centre d'une rétraction qui s'étend par la multiplicité des piquûres à toute la paupière.

Le moyen souverain, dans toutes les variétés de blépharite ulcéreuse (acné mentagra), consiste dans l'emploi des caustiques, soit sous forme de compresses (1 gramme de nitrate d'argent, de sulfate de zinc ou de cuivre pour 300 grammes d'eau), soit, lorsque les petits ulcères se tiennent circonscrits aux follicules pileux, au moyen d'une cautérisation directe avec un crayon de nitrate d'argent mitigé, suivie d'une neutralisation avec du sel marin. L'épilation des cils malades précèdera cette cautérisation, qui ne sera répétée que lorsque les croûtes des précédentes cautérisations se trouveront détachées. En pareil cas, on peut, dans les intervalles des cautérisations, passer chaque jour, sur le bord des paupières, un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent (1 gramme pour 20), et neutraliser immédiatement, afin d'empêcher que cette solution concentrée ne s'insinue dans le cul-de-sac conjonctival.

Il est presque inutile d'ajouter que l'on devra surveiller attentivement l'évacuation régulière des larmes, la sécrétion conjonctivale, et qu'on tâchera de régulariser le fonctionnement de la peau par des ablutions généralisées avec de l'eau salée ou de l'eau de mer.

La santé générale deviendra le sujet d'une préoccupation constante; on prescrira l'emploi des préparations arsenicales et ferrugineuses aux sujets faibles et diathésiques, et on surveillera soigneusement le fonctionnement des yeux (correction de toute amétropie); on évitera la tension prolongée de l'accommodation et surtout les veilles, ainsi que tout ce qui



peut congestionner la face (repas trop copieux, boissons alcooliques).

Je terminerai les affections inflammatoires du tégument des paupières par quelques mots sur les *affections syphilitiques* dont il peut devenir le siège. Les ulcérations primitives et secondaires, les éruptions pustuleuses et papuleuses, enfin les productions gommeuses peuvent se montrer sur les paupières. On ne s'étonnera pas de voir apparaître des accidents primitifs sur cette région de la face, si l'on songe combien est répandue l'habitude d'embrasser sur les yeux. Le développement de gommès est aussi bien plus fréquent qu'on ne le croit généralement. On sait que dans les cas où une éruption gommeuse envahit la face, elle choisit comme point de prédilection les sourcils. En outre, le bord palpébral est aisément occupé par une série de petites gommès qui, s'ex-ulcérant, constituent une variété de blépharite fort rebelle désignée sous le nom de *gommeuse*. Cette affection nécessite un traitement particulier, consistant dans l'emploi de compresses imbibées d'une solution de sublimé (1 gramme pour 500) et l'application, la nuit, de bandelettes de taffetas de Vigo imbriquées.

Affections  
syphilitiques.

Il est bien entendu que toutes les affections syphilitiques des paupières, menaçant de laisser des désordres graves du côté de ces voiles protecteurs, exigent l'usage des mercuriaux, et on ne cédera pas sans un sérieux danger à l'entêtement et aux ridicules préjugés des anti-mercurialistes. La cure d'inonction fera la base de ce traitement et, comme moyen topique, à part les compresses de sublimé, on aura recours, dans les cas où il s'agit de déterger de vastes gommès ulcérées, à des nettoyages avec le pulvérisateur, en employant de faibles solutions de sublimé (0,50 centigrammes pour 1000). Le calomel à la vapeur projeté avec le pinceau, en très-légère couche, peut aussi être utilement employé.

Dans les anciennes ulcérations secondaires, qui présentent parfois autour des paupières détruites une persistance éton-



nante, on joindra à la cure d'inonction, des lavements d'iode de potassium (2 lavements par jour, à 2 grammes pour 60 d'eau), ainsi que des transpirations prolongées obtenues, soit par des tisanes sudorifiques, soit par des injections sous-cutanées de pilocarpine (5 gouttes d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine à 0,20 centigrammes pour 2 grammes d'eau). Dès que les plaies commencent à se réparer et à bourgeonner, on se hâtera de recourir à la greffe, sans se préoccuper de la diathèse, qui n'empêche nullement ces sortes de transplantations.

---

## DEUXIÈME LEÇON

### HYPERTROPHIES ET TUMEURS DE LA PEAU DES PAUPIÈRES. SÉCRÉTIONS MORBIDES.

Hypertrophies.  
Verrues.  
Télangiectasies.

L'*hypertrophie* du derme des paupières nous amène à l'étude des tumeurs de cette région. Les *verrues* comprennent les *verrues* à proprement parler, le *papillome* ou *nævus folliculaire* et les *nœvi materni vasculaires* ou *tumeurs érectiles*. Pour ce qui concerne les deux premières variétés, nous n'avons pas autre chose à dire, relativement au traitement, qu'il importe de faire l'ablation de ces petites productions, surtout si elles deviennent gênantes, et cela en considération de ce fait, qu'il est assez fréquent, à une époque avancée de la vie, d'assister à leur transformation en épithéliome.

Les *tumeurs érectiles* doivent surtout être opérées chez les jeunes sujets, dans les cas où elles montrent une tendance marquée à se propager et à devenir une cause de difformité et de gêne pour les petits malades, en même temps que les

•



plus grandes difficultés surgiraient pour la guérison. Trois moyens se présentent pour le traitement, ce sont : la destruction par le galvano-cautère, les injections avec le perchlorure de fer, et la ligature. De ces trois modes de traitement nous appliquons de préférence le dernier. Les injections ne doivent être employées que lorsqu'il est possible, vu le peu d'étendue de la tumeur, de comprendre la paupière dans une pince de Desmares ou de Snellen, et de se garantir ainsi contre tout danger d'une pénétration de la substance coagulante dans la circulation, accident qui est imminent si cette précaution est négligée. Ainsi, en Angleterre, on a signalé plusieurs cas de mort foudroyante, survenus au moment même où l'on injectait quelques gouttes de perchlorure de fer.

Pour ces petites télangiectasies, je préfère une méthode de ligature, que j'emploie assez souvent, et qui consiste à passer sous la tumeur deux fines épingles de Carlsbad, en les entrecroisant, avec la précaution de se tenir exactement dans des parties saines de la peau ; on insinue alors, au-dessous des épingles, un fort fil de soie avec lequel on étrangle et on lie tous les tissus placés au-dessus de la croix.

Cette petite opération est à la portée de tout praticien ; elle est bien supérieure à l'emploi des ligatures, qui, traversant les parties télangiectasiques, exposent ainsi à des hémorrhagies, et surtout à ce qu'une partie de la tumeur échappe à la ligature et devienne le point de départ d'une récurrence, comme vous avez pu l'observer chez un petit garçon de quatre ans, portant au-devant du sac lacrymal gauche une tumeur érectile de la grosseur d'une fève. Une ligature avait été faite avec un simple fil passé à travers la tumeur, et l'enfant fut pris, au milieu de la nuit, lors de la chute du fil, d'une hémorrhagie des plus inquiétantes. La ligature, pratiquée au-dessous des deux épingles en croix, tomba, chez lui, après trois jours, et la guérison obtenue depuis quatorze jours, peut actuellement être regardée comme définitive. La compression de ces sortes de tumeurs



ne sera tentée au moyen d'appareils spéciaux, que dans les cas où l'étendue du mal fera redouter une opération grave (ligature de la carotide).

Cornes des paupières.

Je ne mentionnerai qu'en passant, les hypertrophies épidermiques connues sous le nom de *cornes des paupières*, et dont l'ablation s'effectue aisément en enlevant simultanément leur support papillaire et dermique. Il en est de même des diverses formes de *fibromes* et d'*éléphantiasis* dont le traitement ne consiste que dans l'ablation.

Fibrome.  
Éléphantiasis.

Angiomes.

Arrêtons-nous quelques instants sur un état précurseur de l'éléphantiasis, c'est-à-dire sur ces formes rares d'*angiomes* qu'on a cependant quelquefois occasion de rencontrer chez de jeunes sujets. Contre cette affection, qui constitue une sérieuse difformité et qui, chez certaines personnes, devient une véritable gêne, en rendant difficile l'écartement des paupières transformées en bourrelets mollasses, d'apparence œdémateuse, trois sortes de traitement ont été préconisés. Les injections coagulantes qu'on a employées, à l'instar de celles conseillées pour les tumeurs à dilatation vasculaire, dans le but d'oblitérer les vaisseaux lymphatiques dilatés, doivent être rejetées comme fort dangereuses : car il est impossible, par la compression avec des anneaux, d'isoler de la circulation générale les parties que l'on veut injecter. Un second moyen consiste à pratiquer des ponctions répétées, qui, jointes à une compression méthodique, doivent arriver au but désiré de réduire le calibre des lymphatiques dilatés.

Enfin, un troisième mode de traitement est le suivant : on place, sous les bandes comprimantes, de petites canules (à trocart) destinées à faciliter un écoulement continu, et on a soin de renouveler fréquemment le pansement. Cette façon de procéder est celle à laquelle nous nous arrêterions le plus volontiers, car les simples ponctions se sont montrées en quelques cas inefficaces, de même que la compression appliquée seule ou sur des couches de collodion, ainsi que tous les moyens employés intérieurement dans le but de hâter l'absorption de la séro-



sité épanchée dans le tissu sous-cutané. Ces sortes d'angiomes idiopathiques, si difficiles à traiter, sont heureusement rares; mais il est déjà plus fréquent, d'avoir à soigner des épaissements du derme reposant aussi sur une dilatation du système lymphatique, et reconnaissant pour origine des attaques répétées d'érysipèle ou un eczéma ancien et très-rebelle. Dans ces cas, le traitement à écoulement continu de lymphe, peut aussi être mis en pratique.

Il ne me restera que quelques mots à ajouter sur les hypertrophies généralisées du tégument palpébral, en m'arrêtant particulièrement sur une hypertrophie suivie d'une dégénérescence grasseuse des éléments cellulaires de la gaine des vaisseaux et connue sous le nom de *xanthélasma*. L'apparition d'une tache bistrée au-dessus du ligament palpébral interne signale le début de cet étrange affection, qui atteint de préférence les femmes ayant dépassé la quarantaine, et dont la moitié environ ont eu, dans le courant de leur existence, un ictère. La difformité pour les yeux que cet encadrement jaune, tacheté, occasionne, suffit déjà pour légitimer une excision des parties dégénérées. Celle-ci s'effectue très-facilement en soulevant les plaques avec une pince et se servant de ciseaux courbes pour leur ablation. Des points de suture ferment aisément ces plaies irrégulières, qui se trouvent comblées par attraction des parties voisines, constituées, chez ces malades, par une peau en général très-flasque. Je serais porté à penser que l'ablation précoce des premières plaques apparues entrave la marche de la maladie. Chez bien des malades ainsi opérés par moi, j'ai adressé la recommandation expresse de se représenter immédiatement dans le cas où, à côté des parties cicatrisées, se montreraient de nouvelles taches; or je n'ai pas encore revu de récidivistes.

Nous abordons maintenant les *tumeurs* des paupières, mais pour ne nous occuper que de deux variétés qui se présentent fréquemment au praticien, à savoir : les granulomes et les épithéliomes. Les tumeurs kystiques, les lipomes, sarcomes

Xanthélasma.

Tumeurs.



et carcinomes, nécessitant exclusivement un traitement chirurgical consistant dans l'ablation, seront passés sous silence.

Granulome.  
Chalazion.

Le *granulome* des paupières est connu sous le nom de *chalazion*. Il a été longtemps confondu avec les kystes athéromateux, très-rares dans le derme des paupières, ainsi qu'avec une dilatation cystoïde des glandes méibomiennes qui, à elle seule, ne constitue jamais le chalazion. Toutefois cette altération peut faire partie d'un granulome palpébral ayant envahi l'intérieur d'une glande tarsienne et amené l'oblitération du conduit excréteur principal, ou seulement un diverticule de la glande, de façon à faire subir à celle-ci un développement cystique. Le granulome peut apparaître de préférence sur la surface externe du tarse, dans lequel il empiète toujours plus ou moins, ou bien il envahit primitivement le tissu enfeutré du tarse, en le distendant par son développement en tous sens, mais de manière à l'amincir surtout du côté de la conjonctive, ou enfin le chalazion se localise particulièrement vers l'orifice d'une glande tarsienne et proémine alors sous forme de tumeur bourgeonnante, du côté de la partie tranchante du bord palpébral.

Au point de vue pratique, on peut ainsi distinguer des chalazions *externe*, *interne* et *marginal*. Tous les trois pénètrent dans la trame tarsienne, et suivant quelques auteurs (*de Vincentiis*), les cellules géantes prendraient leur origine de l'épithélium même des glandes de Méibomius. Tout ce qui peut provoquer une irritation des glandes tarsiennes, est susceptible d'engendrer le granulome; c'est ainsi qu'il faut signaler l'endurcissement du contenu de ces glandes, chez les personnes disposées à un pareil état, pour tout le système des glandes huileuses de leur tégument externe; en sorte que les sujets atteints d'acné, sont aussi ceux chez lesquels se montre de préférence le chalazion. L'hypémie palpébrale, qui détermine une congestion autour des conduits excréteurs des glandes tarsiennes, rendant ainsi



moins aisé l'écoulement de leur produit, en se propageant dans les conduits excréteurs, peut encore donner lieu au développement de ces petites tumeurs bourgeonnantes.

Le traitement du chalazion, doit essentiellement consister dans l'incision et le raclage avec la curette à bords tranchants



(fig. 2). Lorsque le granulome s'est particulièrement développé vers la face interne du tarse, il se complique presque toujours, en pareil cas, d'une rétention du contenu glanduleux avec liquéfaction de ce dernier, donnant à la partie amincie du tarse une teinte brunnâtre semi-transparente. Pour procéder à l'incision et au raclage, on saisit préalablement entre le pouce et l'index, la paupière renversée (il s'agit le plus souvent de la supérieure), et on arrête ainsi l'écoulement du sang, aussi sûrement qu'avec une pince à anneau.

A-t-on affaire à un chalazion qui s'est développé particulièrement vers le tégument externe qu'il a sensiblement aminci? Il est alors préférable de maintenir la paupière dans une pince de Desmares ou de Snellen, et d'énucléer autant que possible le granulome, comprenant au besoin dans une section ovale la peau par trop amincie. On se sert aussi de la curette tranchante pour bien nettoyer la portion du tarse envahie par le granulome. Un point de suture rapprochera les lèvres de la plaie cutanée.

Que l'on fasse l'incision du côté de la conjonctive ou qu'on pratique l'énucléation après section de la peau, nous nous abstenons toujours des cautérisations avec le nitrate d'argent, pratiquées dans le but d'éviter une récurrence, car le grattage avec la curette nous garantit suffisamment une ablation complète du granulome, et n'expose pas à l'irritation et au gonflement des paupières, que détermine la cautérisation qu'il est toujours difficile de bien limiter à la plaie.



Les chalazions marginaux sont évidemment ceux qui opposent le plus de difficultés au traitement. Ici il convient de les diviser par une large incision perpendiculaire au bord palpébral et au tarse, de bien racler les côtés sur lesquels a empiété le granulome, en pénétrant avec la curette du côté conjonctival de l'incision qu'on a pratiquée, et de terminer l'opération en égalisant le bord palpébral par un coup de ciseaux dirigé le long de ce bord, sur lequel proéminent ordinairement des bourgeons.

Toutes les pommades (à l'iodure de potassium ou à l'iodure de plomb) ne peuvent avoir d'action qu'autant qu'il s'agit de chalazions offrant une tendance marquée à rétrograder, et le nombre en est assez considérable, ce qu'il est bon de faire connaître aux malades qu'une opération effraye.

Lorsque toutes les paupières sont transformées en bourrelets irréguliers par le développement de nombreux granulomes, entraînant ainsi une déformation parfois hideuse, on se contente d'extirper et de racler les plus volumineux, et l'on prescrit alors un usage prolongé de la pommade anti-blépharitique (voy. p. 21).

Épithéliome.

De toutes les tumeurs malignes siégeant aux paupières, c'est l'épithéliome que l'on rencontre le plus souvent. Il peut se présenter sous trois aspects : on peut avoir affaire aux formes *plate*, ou *phagédénique*, ou encore à l'épithéliome *papilliforme*.

La forme *plate*, la plus fréquente de toutes, débute ordinairement près du grand angle, au voisinage du bord ciliaire, sous forme d'une petite plaque indurée, composée de quelques bosselures, parfois d'une transparence assez accusée. La forme *phagédénique*, qui ordinairement siége tout d'abord sur des parties moins rapprochées du bord ciliaire, est caractérisée par l'existence de bosselures très-accusées, rappelant, à part la coloration, celles du lupus, qui se fondent pour laisser de vastes creux ombiliqués empiétant les uns sur les autres. Enfin l'épithéliome *papilliforme* n'est autre chose



qu'une plaque de cancroïde plat sur lequel il s'est développé des bourgeons charnus, qui saignent au moindre attouchement. Le diagnostic ne saurait présenter de difficultés qu'au début, alors qu'il serait permis de songer à une affection syphilitique (gomme exulcérée, ulcère secondaire), mais les antécédents, le long laps de temps qui s'est écoulé depuis le moment où l'épithéliome ne paraissait être qu'une simple verrue jusqu'à ce qu'il se soit exulcéré, permettent d'autant plus sûrement de fixer le diagnostic qu'il s'agit, dans la grande majorité des cas, de malades ayant dépassé la cinquantaine. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on peut avoir à traiter de jeunes sujets, de moins de trente ans, pour un cancroïde palpébral.

Le traitement doit consister, lorsque les épithéliomes n'ont que très-peu d'étendue, dans l'ablation, en ayant soin de ne trancher que dans des tissus absolument sains, et d'obtenir à tout prix une réunion par attraction de la peau, par glissement des lambeaux, ou enfin par greffe cutanée sur surface cruenta. S'agit-il de vastes plaies cancroïdales s'étant déjà étendues profondément, et dans lesquelles le périoste paraît compromis? Alors le meilleur traitement se résume dans l'usage *intus et extra* du chlorate de potasse, ainsi que M. Bergeron l'a conseillé.

Vous pouvez voir, Messieurs, un malade qui, depuis 1848, est atteint d'un épithéliome qui se serait développé consécutivement à une légère blessure du grand angle de l'œil gauche, produite par un éclat de pavé provenant d'une barricade. Cet épithéliome, qui s'est développé pendant une durée de vingt-neuf années, a détruit la moitié de la paupière supérieure et du sourcil, les deux tiers de la paupière inférieure, et a envahi les os du nez, de manière à laisser une perte de substance permettant d'y placer la première phalange du pouce. Le malade, souffrant cruellement, voulait se soumettre à une opération que nous nous refusions d'entreprendre vu l'étendue des lésions. On lui conseilla le trai-



tement par le chlorate de potasse, consistant dans l'usage journalier de deux cuillerées d'une solution de ce sel à 10 grammes pour 200, et dans un pansement non interrompu des plaies avec des compresses imbibées d'une solution saturée de chlorate de potasse. Ce malade a éprouvé un soulagement qui peut presque faire croire à une guérison. Les plaies se sont rapprochées, leurs bords affaissés, le creux qui occupait le nez s'est comblé, enfin les vives souffrances ont disparu. Heureusement, il supporta fort bien le contact permanent sur les plaies de la solution concentrée de chlorate de potasse, ce qui, chez d'autres, est fort pénible.

En général, je crois, d'après ce que m'a enseigné la pratique, que ce sont surtout les épithéliomes dans le développement desquels l'acné confluente et rosacée dégénérée a joué un rôle important, qui tirent un grand bénéfice de la méthode de traitement de *M. Bergeron*. A ces malades, je conseille aussi l'usage prolongé des bains de mer, avec un avantage marqué.

Dans les cas d'épithéliomes peu étendus et à surface non exulcérée, ou dont une partie se trouve à vif, on peut employer les cautérisations avec l'acide acétique, ainsi que *M. Broadbent* l'a conseillé. Ces cautérisations sont pratiquées avec une baguette de verre effilée en pointe, que l'on trempe dans de l'acide acétique concentré, et dont on se sert pour perforer en tous sens les boutons du cancroïde. On répète, deux ou trois fois la semaine, les séances de cautérisations qui ne sont pas excessivement douloureuses, pourvu que l'on ait la précaution de bien égoutter la baguette, afin que l'acide ne s'écoule pas sur les parties saines de la peau. Je préfère cette façon de procéder aux injections, qu'on ne peut guère exécuter qu'avec des seringues de verre assez grossières, et aussi aux badigeonnages qui deviennent très-douloureux lorsqu'il s'agit de surfaces étendues.

Les trois modes de traitement sus-mentionnés, l'ablation, l'emploi du chlorate de potasse et les piqûres à l'acide acé-



tique nous suffisent pour combattre ce mal très-rebelle, mais ordinairement très-lent dans sa marche. Les cautérisations tant vantées avec la pâte de Canquoin, la poudre du frère Côme, ont été complètement abandonnées par moi, car il n'est pas possible de bien limiter leur emploi, et j'ai souvent observé que ces cautérisations, pratiquées ailleurs, avaient imprimé une vive impulsion à la marche de la maladie.

Avant de quitter les maladies des paupières, j'ai encore à dire quelques mots des *anomalies de sécrétion* dont ces voiles membraneux peuvent devenir le siège. Pour ce qui concerne l'appareil glandulaire, nous pourrions y rencontrer une exagération de la sécrétion des glandes sébacées, connue sous le nom de *séborrhée*; pour ce qui regarde les glandes sudoripares, nous avons à noter l'*éphidrose* ou *hyperhidrose*.

Anomalies  
de sécrétion.

La *séborrhée* peut affecter une forme *sèche*, ou *fluide*. Dans l'une et l'autre, le bord des paupières se trouve hyperémié, recouvert de petites croûtes fines et friables, et dans la séborrhée fluide on observe en outre un enduit graisseux et luisant. Généralement, les personnes qui sont atteintes de cette maladie fort désagréable présentent encore une affection semblable sur d'autres points du corps et se plaignent d'un fonctionnement irrégulier des organes sexuels (dysménorrhée, abstinence, puberté, âge critique).

Séborrhée

Le traitement doit consister essentiellement dans des soins particuliers de propreté. Des lotions avec de l'eau savonneuse sont surtout indiquées ici, en faisant choix d'un savon médical ou simplement de savon de Thridace. Aux dames, on recommande d'appliquer fréquemment sur les paupières un papier de soie, sur lequel elles doivent exercer une légère pression de manière à l'imprégner de la graisse. Dans les cas de séborrhée sèche, on emploie de faibles pomades à l'oxyde de zinc (0,25 centigrammes pour 10 grammes) ou simplement une très-petite quantité de cold-cream. Toutes les personnes atteintes de séborrhée feront usage, après s'être nettoyé la figure avec de l'eau très-chaude, de



lotions avec de l'alcool rectifié (eau de Cologne), afin de contracter les orifices glandulaires dilatés et autant que possible les glandes elles-mêmes. Lorsque l'affection est très-ancienne, on étend, deux fois la semaine, sur les paupières, une légère couche d'un mélange d'huile de cade et d'alcool rectifié.

Millet.  
Herpès miliaris.

La rétention dans les glandes sébacées mêmes d'une sécrétion, n'ayant pas acquis un degré suffisant de fluidité pour s'écouler, peut produire les diverses formes d'*acné*. Tandis que les *comédons* occupent de préférence des régions où le derme offre une certaine épaisseur, l'agrandissement des follicules sébacés avec occlusion de l'orifice excréteur, état connu sous le nom de *millet*, se développe surtout dans les parties du corps où le derme est extrêmement fin et, parfois, en telle abondance que l'on a désigné l'affection sous le nom d'*herpès miliaris*. Afin de faire disparaître la défiguration qu'occasionne l'apparition de ces nombreuses efflorescences blanchâtres, dont certaines présentent parfois la grosseur d'une petite perle, on érode, avec une aiguille à cataracte, dans des séances répétées, les petites saillies, afin de faire sortir le contenu épaissi de la glande.

Moluscum  
contagieux.

Une autre transformation des glandes sébacées pouvant aussi simuler une véritable éruption des paupières, est celle constituée par le *moluscum* dit *contagieux*. Le follicule dilaté par son contenu est, par suite d'une hypergénèse du tissu cellulaire qui l'entoure, repoussé au dehors, et se présente sous l'aspect d'une petite tumeur arrondie, avec une sorte de cratère, renfermant une masse pultacée, le plus souvent pigmentée, composée d'épithélium et de corps semblables à l'amidon gonflé, qui sont propres au *moluscum*. Il est incontestable que cette masse soit douée de propriétés contagieuses et que parmi les enfants (les frères et sœurs d'une même famille) l'affection se propage assez facilement, quoique, chose bizarre, on ne réussisse pas à produire soi-même cette éruption par inoculation.

J'aurai assez souvent occasion de vous présenter des enfants atteints de *moluscum*, qui n'acquiert jamais chez



nous les proportions d'une fève ou d'une noisette, mais ne dépasse guère celles d'un petit pois. Il est assez facile de débarrasser les enfants de ce mal à la fois défigurant et repoussant ; il suffit de saisir vivement entre les pinces à cils le follicule proéminent et de l'arracher. Ces glandes transformées et déjà chassées du derme s'en détachent aisément, et en quelques séances on arrivera facilement à la guérison.

Un excès de sécrétion des glandes sudoripares peut, comme dans d'autres régions du corps, être observé pour les paupières ; sur celles-ci, cette sécrétion exagérée est susceptible de déterminer une hyperémie de la peau et même un eczéma, ou de provoquer, en s'insinuant dans la fente palpébrale, un état catarrhal de la conjonctive extrêmement rebelle, et qui surprend celui qui n'a pas reconnu l'existence d'une cause permanente d'irritation pour la muqueuse. Cette *épidrose* réclame, lorsqu'elle a donné lieu à la production d'excoriations, l'emploi des remèdes indiqués pour la blépharite simple (pommade antiblepharitique, compresses astringentes, huile de cade coupée avec de l'alcool). Afin de combattre directement l'épidrose, on peut se servir d'un moyen qui s'adresse d'une façon générale à l'eczéma qui reconnaît pour causes occasionnelles le frottement et l'humidité résultant de la transpiration, c'est de saupoudrer les parties affectées avec un mélange d'amidon et d'acide salicylique (0,50 centigrammes de ce dernier pour 10 grammes d'amidon).

Epidrose.

Nous ne parlerons pas des dilatations cystiques des glandes sudoripares donnant naissance à de petits kystes transparents, ni de l'hématidrose, ni de la chromidrose. Ces deux dernières affections sont fort rares et ont plutôt été un objet de curiosité, en même temps qu'elles ont donné la mesure de la facilité avec laquelle certains médecins se laissent duper. S'agit-il d'un véritable cas de chromidrose ? alors le traitement ne diffère en rien de celui de la séborrhée en général, dont elle ne se distingue que par la présence d'une certaine quantité d'indigo végétal.

Kystes transparents.  
Hématidrose.  
Chromidrose.



## TROISIÈME LEÇON

### AFFECTIONS DU TARSE ET DES MUSCLES DES PAUPIÈRES

Comme nous avons déjà eu occasion de le mentionner, le tarse n'est qu'une partie condensée du tissu cellulaire sous-cutané qui se continue avec le tissu sous-conjonctival d'une manière si intime qu'il est très-difficile de l'en détacher exactement. Dans ce tissu enfeutré qui ne renferme aucun élément cartilagineux, se trouvent enfermées les glandes tarsiennes, offrant une grandeur différente suivant la largeur du tarse. L'ouverture de ces glandes, qui rappellent comme configuration celles du pancréas, aboutit à une ligne assez régulière près du bord tranchant de la paupière, en dedans de la rangée des cils. La conformation des glandes devient visible par transparence lorsqu'on renverse le tarse, grâce à l'émulsion blanchâtre qu'elles contiennent. Sous une faible pression, les conduits glandulaires laissent échapper une quantité appréciable de cette émulsion grasseuse destinée à lubrifier le bord palpébral, de telle façon que l'on peut ainsi voir aisément la série des orifices excréteurs disposée en ligne régulière.

Acné tarsienne.

Les glandes tarsiennes qui ne se différencient d'ailleurs pas beaucoup des autres glandes sébacées du reste du tégument, peuvent subir des changements morbides semblables. Ainsi il est possible d'observer, en quelque sorte, une véritable acné tarsienne aboutissant à la suppuration, à l'induration du contenu et même à une transformation calcaire (*lithiase palpébrale*).



Par suite de la distension que subit la glande et la compression qu'elle exerce sur le tissu ambiant et enfeutré du tarse, on peut voir se produire des déformations portant sur cet organe, ainsi que sur le calibre de la glande, de telle façon que des coupes présentent les figures les plus bizarres. Ce que, dans la pratique, on désigne comme *chalazion enflammé* n'est ordinairement rien autre chose qu'un bouton d'acné tarsienne suppuré.

L'infarctus de la glande amène parfois l'expulsion de petits corps cylindriques, transparents et très-résistants, qui, en s'insinuant dans la fente, produisent la sensation et l'irritation que détermine la pénétration entre les paupières d'un corps étranger. Lorsque la glande a été fortement distendue par une masse infarctée dans laquelle il s'est déposé en abondance des sels calcaires, l'élimination s'opère ordinairement du côté de la conjonctive, et l'on peut être appelé à désenchatonner de véritables pierres acquérant parfois le volume d'un petit noyau de cerise (lithiase palpébrale).

Infarctus glandulaire.

Lithiase palpébrale.

Comme ordinairement toute irrégularité dans le fonctionnement de l'appareil glandulaire du tarse est accompagnée d'une hyperémie accusée du bord palpébral, le traitement qui convient à cette dernière affection se trouve également indiqué ici. L'inspection de la surface du tarse, après renversement de la paupière, est toujours de rigueur, dans le but de remédier à une procidence possible d'un produit calcaire vers la surface conjonctivale. Une pareille production devrait être immédiatement enlevée, afin d'obvier aux frottements pénibles et fâcheux qu'elle exerce sur la cornée.

Une véritable *tarsite* (improprement appelée aussi *chondrite*) s'observe consécutivement à des eczémas très-prolongés, des inflammations érysipélateuses ou des catarrhes chroniques de la conjonctive dont les paupières ont été affectées. Celles-ci deviennent alors le siège d'un engorgement strumeux, qui rappelle exactement celui des lèvres et des ailes du nez que l'on rencontre chez les sujets scrofuleux. Le

Tarsite scrofuleuse.



doigt permet de reconnaître dans la paupière empâtée, que le tarse a gagné en épaisseur et s'est gonflé sensiblement. L'usage prolongé de cataplasmes, de la pommade antiblépharitique, une hygiène bien réglée, des lotions salées ou d'eau de mer, des préparations arsenicales ou ferrugineuses, le séjour continu dans un air pur et doux, peuvent faire disparaître cette altération rebelle des tarses et le gonflement si disgracieux des paupières.

Tarsite gommeuse.

Une autre variété de tarsite, à la vérité rare, c'est la *tarsite gommeuse* que l'on rencontre parfois à la suite de la blépharite gommeuse. Les paupières peuvent, en pareil cas, acquérir le volume d'un œuf de pigeon. En dépit d'une pareille affection, le traitement mixte (principalement celui des inonctions, avec les lavements à l'iodure de potassium) peut amener une guérison complète, bien qu'il persiste une usure atrophique marquée du tarse, mais qui ne porte pas atteinte à la configuration de la paupière.

Dégénérescence  
amyloïde.

Nous ne dirons que quelques mots d'une altération des tarses déterminant, comme celle que nous venons de décrire, un gonflement très-considérable : c'est la *dégénérescence amyloïde*, qui habituellement empiète plus ou moins sur les culs-de-sac. L'ablation des parties dégénérées, avec conservation de la peau et des portions saines de la conjonctive, a été parfois exécutée et a amené une guérison rapide que l'on avait vainement recherchée par d'autres moyens.

Maladies musculaires.

Pour étudier les divers traitements qu'il convient d'appliquer aux maladies musculaires, nous n'avons pas à donner ici une description complète de la disposition anatomique et de l'action physiologique du muscle sphincter de l'orbite. Toutefois, nous dirons que, quoique ce muscle orbiculaire constitue une couche non interrompue étalée au devant de l'ouverture orbitaire, on peut néanmoins différencier trois portions, qui sont : les muscles orbitaires, les muscles palpébraux et le muscle malaire. Les muscles orbitaires sont constitués par les portions qui se trouvent adossées aux rebords



orbitaires, les muscles palpébraux reposent sur les paupières mêmes, enfin le muscle malaire n'appartient qu'à la paupière inférieure et embrasse, entre deux faisceaux disposés en V, la partie inférieure du muscle orbitaire, pour se perdre dans la peau vers l'angle de la bouche et le tégument circonvoisin.

La contraction du muscle orbiculaire ne se fait pas ordinairement dans un mouvement d'ensemble ; ce phénomène ne se présente que lorsque l'on contracte brusquement les paupières sous l'influence d'un vif éblouissement, et encore dans ce cas, ce sont plus particulièrement les portions orbitaires du muscle qui entrent en jeu, tandis que les portions palpébrales ne se rapetissent que faiblement.

Les muscles palpébraux sont les seules parties de l'orbiculaire susceptibles de se contracter isolément, soit que les deux muscles agissent simultanément, soit même séparément. Ainsi, lorsqu'on élève le regard, le muscle de la paupière inférieure subit une légère contraction, et l'inverse a lieu dans le cas où la vue est modestement baissée. La contraction simultanée des deux muscles palpébraux rapetisse la fente pour obtenir l'effet d'une lunette sténopéique chez les myopes et les astigmates, ou pour donner à la physionomie un air provocateur. Si à cette expression se joint le dédain, alors a lieu la contraction de la portion supérieure de l'orbiculaire, l'orbitaire, qui, conjointement avec le frontal, détermine un léger froncement du sourcil. Lorsque la partie inférieure du muscle orbiculaire se contracte, c'est-à-dire le muscle malaire et la portion inférieure de l'orbitaire, contraction qui est toujours simultanée, alors apparaît l'expression du dégoût, pour une légère action de ces muscles, et celle de l'horreur lorsque la contraction est violente. Si, chose curieuse, la contraction de ce muscle ne porte que sur une partie de ses fibres, portion externe de l'orbiculaire et du malaire, alors survient l'expression de la gaieté et du rire. Mais, inversement, les portions correspondantes internes de l'orbiculaire entrent-elles en action ? alors c'est la douleur qui



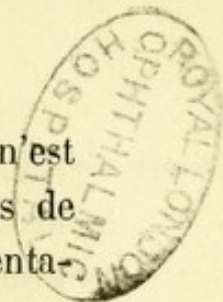
se peint sur le visage. Nous nous arrêterons ici, car on n'aura guère occasion d'utiliser pareilles connaissances physiologiques, sinon dans le but d'agir sur le moral de son malade.

Disons seulement quelques mots encore sur les fibres musculaires lisses répandues dans les paupières, dont le rôle dans les affections du grand sympathique est d'une certaine importance. On distingue aussi, pour ces fibres lisses, un muscle palpébral supérieur et un inférieur, ce qui ne peut que jeter de la confusion, à cause des dénominations semblables déjà assignées à des muscles striés. Le supérieur naît tout près du muscle élévateur de la paupière, conserve son parcours, et se termine librement près du bord convexe supérieur du tarse par des extrémités tendineuses et élastiques. Les quelques fibres lisses auxquelles on a donné le nom pompeux de muscle palpébral inférieur, sont juxtaposées à la conjonctive, offrent une disposition assez irrégulière et courent du cul-de-sac conjonctival vers le bord inférieur du tarse.

Spasme et paralysie  
sympathique.

Ce sont ces fibres lisses, animées par le sympathique, qui peuvent être le siège d'un excès d'innervation déterminant un spasme, ou d'un défaut d'excitation entraînant une paresse sympathique. Le spasme donne à la personne qui en est atteinte, un air étonné et même effrayé; lorsqu'elle regarde en face, le bord supérieur de la cornée et parfois aussi une petite bande scléroticale sont découverts. Il en est de même lorsque le regard est dirigé en bas ou en haut. Du surcroît d'action des parties intéressées des muscles palpébraux lisses, il résulte un écarquillement disgracieux de la fente palpébrale. Ce spasme fait habituellement partie d'autres névroses. Il s'observe surtout chez les femmes enceintes et les hystériques, et appartient au goître exophtalmique. Ce même spasme se rencontre à la suite d'irritations spinales, principalement au début de l'ataxie, lorsqu'il existe une mydriase prononcée. C'est cette rétraction de la paupière qui souvent révèle le caractère funeste de l'amaurose. Un traite-





ment n'a guère à intervenir pour combattre ce qui n'est qu'un symptôme; toutefois, au besoin, les injections de morphine pourraient arriver à faire disparaître momentanément le spasme.

La paralysie sympathique se révèle par le rapetissement de la fente, simulant un ptosis qui résulterait d'une prépondérance d'action des parties palpébrales de l'orbiculaire, ayant pour effet de descendre le tarse supérieur et de relever l'inférieur. Conjointement avec l'air endormi que donne cette paresse sympathique, on rencontre un myosis accusé, une boursouffure de tout le côté de la face, souvent une accentuation de la rougeur et de la chaleur, rappelant les phénomènes qui se passent du côté de l'oreille des lapins, dont on a coupé le sympathique d'un côté. Cette affection, qui se rencontre lorsque d'autres symptômes nerveux graves ont éclaté, peut à elle seule mettre le praticien sur ses gardes. Elle ne devient guère l'objet d'un traitement direct; pourtant, s'il en était autrement, il faudrait s'adresser aux injections sous-cutanées de très-faibles doses d'atropine (5 à 6 gouttes d'une solution de 0,05 centigrammes de sulfate d'atropine pour 20 grammes) et à l'emploi des courants continus (6 à 8 éléments), en plaçant le pôle négatif sur le haut et le milieu de la poitrine et promenant le pôle positif sur la région de la branche ascendante du maxillaire inférieur.

Le spasme qui occupe le muscle orbiculaire est bien autrement fréquent que les affections attaquant les éléments musculaires lisses répandus dans les paupières. Nous y rencontrons le spasme à forme *clonique* ou *tonique*. La première, qu'on peut aussi appeler *chorée palpébrale*, s'observe surtout chez des enfants délicats, lorsqu'ils commencent à fréquenter l'école et à exécuter un travail d'accommodation qui ne leur avait pas jusque-là été demandé. Cette variété de chorée mineure nécessite une correction très-exacte de l'amétropie, ainsi qu'un traitement roborant par les ferrugineux, les ablutions froides, etc.

Spasme du muscle orbiculaire.

Chorée palpébrale.



Spasme tonique.

Le spasme tonique de l'orbiculaire peut se présenter avec le caractère *intermittent* ou *continu*. Souvent il débute par l'intermittence et devient, particulièrement chez les enfants, continu après un certain temps. On peut, au point de vue étiologique, différencier trois variétés de blépharospasme; ce sont : le blépharospasme traumatique, l'inflammatoire, et celui qui est lié au tic convulsif de la face. La première forme s'observe à la suite d'une lésion des nerfs de la cornée (égratignure, érosion), mais surtout consécutivement à la pénétration d'un corps étranger. Il faut donc apporter un soin tout particulier à la recherche d'un pareil corps, lorsqu'un spasme tétanique des paupières a succédé à une blessure ou à une contusion de la région orbitaire. Comme les efforts pour écarter les paupières peuvent assez facilement, chez les enfants, entraîner des attaques épileptiformes, il est indiqué d'avoir recours aux anesthésiques pour exécuter de semblables explorations.

La forme inflammatoire coïncide, particulièrement chez les jeunes sujets, avec le développement de pustules conjonctivales ou de légères efflorescences phlycténulaires de la cornée. Ici le larmolement qui accompagne l'affection et les exco-riations, ou même de véritables fissures, de la commissure externe jouent, pour l'orbiculaire, un rôle tel qu'une comparaison peut être établie avec ce qu'on observe pour le sphincter de l'an-  
us. En outre du traitement de l'affection inflammatoire, qui a été la cause première du spasme, on peut, par une dilatation forcée de la fente, au moyen de deux écarteurs pleins, ou par une incision de la commissure avec élargissement définitif de la fente, agir directement contre le spasme même.

Le tic convulsif de la face débute parfois par l'orbiculaire et n'envahit qu'ultérieurement toute la moitié de la face. Cette propagation est surtout à craindre lorsque le malaire (la portion inférieure de l'orbiculaire) commence à se contracter sensiblement, et que le resserrement de la fente se



combine avec un relèvement de l'angle de la bouche. Le traitement de ce tic n'offre de chances de succès qu'autant qu'on a affaire à la variété de spasme qui représente une névrose réflexe de la cinquième paire, que des névralgies ou des lésions traumatiques des fibres du trijumeau ont précédé l'apparition du tic.

En pareils cas, la compression de la branche de la cinquième paire, dans l'épanouissement de laquelle a résidé la cause première d'où est née la névrose réflexe, peut fournir l'indication d'une ressource thérapeutique qui consiste à interrompre le cercle vicieux qui perpétue le spasme, par la section du nerf sensitif. On recherche donc, sur le parcours des branches du trijumeau, des points dont la compression modérée, sur un plan osseux résistant, permette d'arrêter le tic convulsif. Ces points sont d'ailleurs quelquefois empiriquement découverts par les malades. Ils existent principalement à la sortie des nerfs sus et sous-orbitaires, mais peuvent aussi être trouvés par la compression du subcutaneus malarii sur l'os malaire, ou du nerf alvéolaire inférieur contre la branche montante du maxillaire inférieur. Il ne faut jamais oublier d'explorer attentivement les dents et les gencives.

Lorsqu'on a reconnu que la compression modérée d'une branche de la cinquième paire arrête le spasme, on procède à sa section ou à sa résection. Le plus souvent, c'est la section du sus-orbitaire qu'on aura à pratiquer ; on y procédera en glissant un ténotome ordinaire le long du sourcil, après avoir pénétré sous la peau du côté de la tempe, et incisant vigoureusement le périoste au-dessus de la réunion du tiers interne avec le tiers moyen du rebord osseux.

Quand une semblable opération ne réussit pas à guérir le blépharospasme convulsif, on ne trouve que fort peu de ressources dans notre thérapeutique. Les courants continus sont encore le moyen auquel on devra s'adresser le plus volontiers. On peut appliquer, suivant *Remak*, le pôle négatif sur les parties contractées de l'orbiculaire, et le positif sur l'apophyse



transverse de la cinquième vertèbre cervicale, qui correspond au ganglion moyen de la partie cervicale du sympathique, ou encore placer le pôle négatif sur la région cervicale, et le positif sur les points qu'une exploration a fait découvrir et qui semblent exercer une influence favorable sur le spasme, lors de leur compression. Cette méthode tout empirique de traitement, ne doit être appliquée qu'avec de faibles courants, ne déterminant qu'un éclair peu sensible, lorsqu'on ouvre ou ferme le courant. On pourrait aussi essayer, dans ces cas, l'emploi de très-faibles courants (2 à 3 éléments de Trouvé), appliqués d'une façon prolongée pendant la nuit. Enfin, dans cette désespérante affection, on pourra recourir à la métallothérapie, qui paraît avoir une action palliative sur le tic douloureux de la face, ainsi que vous le constatez chez un malade que la Société de médecine d'Upsal a adressé à Paris, pour être soigné par M. Charcot et moi.

Un moyen évidemment efficace contre le blépharospasme est l'usage à l'intérieur de l'ésérine (1 à 4 milligrammes par jour, c'est-à-dire une à quatre cuillerées à bouche d'une solution de 0,01 centigramme pour 200 grammes d'eau); mais habituellement les nausées, le véritable mal de mer, que produit l'ésérine, font que le médicament n'est guère supporté longtemps par les malades. Notons que le sulfate d'ésérine agit ici à dose presque homœopathique et que son absorption à dose infiniment minime, lorsqu'on l'instille dans l'œil, provoque, surtout sur les parties internes de l'orbiculaire (les muscles palpébraux), des contractions cloniques parfois très-accusées. Par des instillations d'ésérine très-souvent répétées, on détermine aussi chez certains sujets le mal de mer et même des vomissements.

La morphine exerce, de même que l'ésérine, une action paralysante sur les fibres du grand sympathique et, lorsqu'on l'emploie en injections sous-cutanées, on arrête momentanément les contractions spasmodiques de l'orbiculaire, à condition toutefois de porter le morphinisme à un haut degré.



Le bromure de potassium à haute dose n'a pas paru avoir d'action favorable. Un moyen qui mérite d'être expérimenté dans les cas de blépharospasme, c'est le nouveau myotique, la pilocarpine. Cet alcaloïde introduit sous la peau (à la tempe) provoque aussi cet affaissement général avec nausées qu'occasionne l'emploi de l'ésérine.

On ne se résignera, en aucun cas, à la section de l'orbiculaire pour remédier au blépharospasme dans les cas où tous les moyens auraient échoué, il serait encore préférable d'avoir recours à la compression du facial à l'aide d'appareils construits *ad hoc*.

---

## QUATRIÈME LEÇON

### PARALYSIES DES MUSCLES PALPÉBRAUX. ANOMALIES DE LA FENTE PALPÉBRALE

Lagophthalmos.

La paralysie de la septième paire, le plus souvent unilatérale, entraîne du côté de l'orbiculaire un défaut d'action qui ne permet plus à l'œil de se fermer. Cet état, connu sous le nom de *lagophthalmos*, se révèle immédiatement lorsqu'on engage le malade à fermer les deux yeux ; mais cette paralysie se manifeste aussi par une attraction du sourcil en haut, un affaissement de la joue et de l'aile du nez, ainsi que par une déviation de la bouche vers le côté non paralysé. Le symptôme qui incommodé plus particulièrement le malade consiste dans le larmolement résultant de la mise hors d'action de l'appareil aspirateur des larmes que représente le sac lacrymal, ainsi que de la déviation du point lacrymal infé-



rieur, dont le support, c'est-à-dire la paupière inférieure, a perdu ses rapports avec le globe oculaire. Dans le but de remédier à ce larmolement, on ne doit pas tenter l'incision du conduit, comme dans les autres cas de déplacement du point lacrymal inférieur, car même si on rétablissait le contact entre les voies lacrymales et les larmes accumulées dans la rainure palpébrale, l'aspiration de ces dernières ne s'effectuera pas.

On sait que les paralysies du facial sont le plus souvent, lorsqu'elles se présentent isolées, de cause périphérique, et que la compression exercée par des ganglions enflammés, l'os ou le périoste gonflé, joue ici un rôle principal. Nous rappellerons encore qu'une paralysie partielle ne se complète jamais lorsque cette affection de l'orbiculaire constitue un des signes caractéristiques de la lèpre.

Le traitement doit, on le comprend, être surtout basé sur l'origine de la paralysie : s'agit-il d'une affection rhumatismale, on prescrira les transpirations obtenues soit au moyen d'injections de pilocarpine, soit par des bains turcs ou des bains de vapeur pris tous les deux ou trois jours. L'usage abondant de l'iodure de potassium doit d'autant plus être recommandé qu'on ne saurait éliminer avec assurance une cause spécifique. La cure sera complétée par des frictions mercurielles, si les antécédents permettent de supposer le développement d'une gomme ou d'une exostose spécifique.

Lorsque l'on constate qu'un degré de contractilité a réapparu dans le muscle paralysé, il est possible alors de hâter la guérison par des injections de strychnine pratiquées dans le voisinage, vers la tempe. On se sert, pour ces injections, de la solution suivante dont on injecte de 12 à 15 gouttes :

Nitrate de strychnine.	. . .	0,20 centigrammes.
Eau distillée.	. . . . .	20 grammes.

Il faut, dans l'emploi de ces injections, procéder avec les



plus grandes précautions, s'il s'agit d'enfants, et la dose ne doit guère dépasser 3 à 4 gouttes. Ce n'est, en effet, que chez eux que l'on rencontre des phénomènes d'intoxication.

Les courants continus peuvent aussi être employés dans le but d'accélérer la guérison, en apportant une stimulation à la nutrition dans les parties du muscle affaiblies par un défaut d'action.

Un traitement chirurgical doit être mis en œuvre dans les cas d'anciennes paralysies, ou lorsque l'affection se montre rebelle à tout traitement. Il s'agit ici de garantir le globe oculaire d'un contact permanent avec l'air ambiant. Dans ce but, on relève la paupière inférieure, aussi bien en dehors qu'en dedans, par une tarsorrhaphie qui ne doit laisser libre qu'une étendue un peu moindre que celle de la fente palpébrale saine. La tarsorrhaphie interne ne dépassera pas le point lacrymal, afin que plus tard, si on vient à dégager les paupières, on n'ait pas à déplorer une occlusion définitive du point lacrymal et un larmolement irrémédiable. Ces opérations seront, bien entendu, remplacées par l'usage temporaire du bandeau compressif, toutes les fois que l'on aura le moindre espoir de voir disparaître la paralysie dans un laps de temps pas trop éloigné.

La paralysie que l'on rencontre le plus fréquemment est celle qui porte sur le releveur, et qui a pour effet de déterminer une chute de la paupière supérieure plus ou moins complète connue sous le nom de *ptosis*. Nous avons à distinguer trois variétés de *ptosis*. Signalons d'abord une forme *congénitale* qui repose très-probablement sur un développement incomplet du muscle, et qui ne doit pas être confondue avec un *ptosis* qui ne serait que le résultat d'une paralysie de la troisième paire par traumatisme, survenant au moment d'un passage laborieux de l'enfant.

A part le *ptosis* congénital, la chute plus ou moins complète de la paupière peut être la conséquence d'une *insuffisance relative*, c'est-à-dire que le poids sur lequel le rele-

*Ptosis.*



veur doit agir est disproportionné à sa puissance. Le ptosis par *insuffisance musculaire relative*, résulte de ce que le tégument de la paupière a acquis un poids ou un volume insolite, ou de ce que le muscle antagoniste du releveur, c'est-à-dire l'orbiculaire, a pris une prépondérance d'action, comme il arrive à la suite d'une irritation inflammatoire provenant, le plus souvent, de la conjonctive et ayant ce double effet de stimuler son action et d'accroître à la longue son développement. La résistance peut encore être disproportionnée à une puissance normale du releveur, lorsque celui-ci doit lutter contre un obstacle qui s'oppose à son action. Tel est le cas, si de fortes aspérités de la conjonctive (hérissée de granulations ou de papilles hypertrophiées) rendent difficile le glissement de la paupière sur le globe de l'œil, ou quand des bandes cicatricielles du cul-de-sac viennent s'opposer d'une façon constante à l'action du releveur.

Le ptosis le plus commun est incontestablement celui qui dépend d'une *insuffisance réelle*, c'est-à-dire d'une paralysie totale ou partielle des branches de la troisième paire.

Il est absolument nécessaire d'analyser au point de vue étiologique chaque cas particulier avant d'instituer un traitement dont le but, évidemment, doit être d'harmoniser le rapport entre la force motrice et la résistance à vaincre. Nous n'insisterons pas sur le traitement du ptosis paralytique, attendu que nous nous en occuperons en parlant de la paralysie de la troisième paire. Afin de pallier l'effet fâcheux d'une chute complète de la paupière, suite de paralysie, on peut faire porter une petite pince à ptosis (fig. 3), dont la



FIG. 3.

construction se rapproche des serres-fines, ou encore réunir les plis de la paupière dans une anse de fil d'argent, qu'on



passe à travers la peau et qu'on dissimule autant que possible dans le creux sus-orbitaire, chez les personnes dont les yeux sont enfoncés. Souvent on est obligé de renoncer à ce relèvement temporaire de la paupière, parce qu'en découvrant le globe oculaire, on expose le malade à une diplopie fort gênante.

Dans tous les cas de ptosis par insuffisance relative, c'est-à-dire lorsque la paupière a acquis un volume trop considérable et le muscle orbiculaire une force disproportionnée relativement à son antagonisme, on peut s'attaquer à l'un ou à l'autre de ces obstacles, ou même aux deux en même temps. Les moyens chirurgicaux qu'on emploie ici ne seront, bien entendu, mis en œuvre qu'autant qu'on demeurera convaincu qu'il s'agit d'un défaut d'équilibre définitif, que le poids que doit soulever le releveur n'est pas temporairement rendu excessif par un gonflement inflammatoire transitoire de la peau, ou une irritation passagère de l'orbiculaire, etc. Les principaux moyens auxquels on a recours, dans ces cas, consistent à rapetisser le voile membraneux sur lequel le releveur faible est appelé à agir, en excisant sur la peau un pli ovalaire ou en feuille d'olivier. Cette excision ne doit pas être pratiquée sur une étendue trop considérable, ni surtout se rapprocher trop du bord ciliaire, de crainte qu'il ne subsiste, même après une réunion par première intention, une déviation disgracieuse de la paupière.

On échappe complètement à cet inconvénient, si on ne cherche pas à donner un surcroît d'effet à l'action du releveur, en diminuant le poids de la paupière, mais bien en affaiblissant le muscle antagoniste. Dans ce but, on incise la peau, comme *de Græfe* l'a indiqué, à 5 millimètres de distance du bord palpébral supérieur, et parallèlement à celui-ci. On écarte soigneusement le tégument, que l'on détache pour mettre à nu les fibres de l'orbiculaire, puis on excise sur le muscle une portion ovalaire ou plutôt en feuille d'olivier. Un soin tout particulier doit être apporté à la façon dont on



réunit la plaie ; il faut en effet comprendre dans les sutures, de chaque côté de l'incision, non-seulement la peau, mais encore le bord de la plaie pratiquée au muscle, afin qu'il ne puisse pas arriver que, sous la peau réunie, le muscle reste avec un écart correspondant à la perte de substance qu'on lui a fait subir et que, par suite, il ne se montre par trop affaibli. Veut-on obtenir une action très-puissante ? Mieux vaut alors combiner cette excision musculaire avec une excision semblable de la peau, comme nous le faisons habituellement, mais aussi, dans ce cas, il importe de procéder avec soin à une réunion simultanée des plaies musculaires et cutanées. L'effet de l'opération n'apparaît qu'après que le gonflement traumatique a disparu ; car la tuméfaction est d'autant plus considérable, les premiers jours, qu'on est forcé, pour rendre ces opérations faciles et en assurer l'exécution précise, de faire usage de pinces hémostatiques de *Desmarres*, de *Snellen*, de *Warlomont*, etc.

Il serait beaucoup plus rationnel, au lieu de diminuer la force du muscle antagoniste, de chercher à augmenter la puissance du muscle trop faible, et de faire, à l'instar de ce que nous enseigne l'opération du strabisme, un avancement du muscle affaibli ; mais les dispositions anatomiques particulières du releveur, et surtout la crainte de voir échouer la coaptation, ont fait renoncer aux tentatives d'avancement du releveur.

Anomalies de la  
fente palpébrale.

Avant d'aborder les anomalies concernant la fente palpébrale, il sera nécessaire d'en bien connaître les proportions et la position normales. Chez l'adulte, l'étendue de cette ouverture est de 14 à 15 millimètres pour les sujets à grands yeux ; lorsqu'il s'agit de personnes dont les yeux sont peu fendus, les Mongols en particulier, l'écart n'est plus que de 10 à 12 millimètres. Chose de prime abord surprenante, l'homme offre, comparativement à la femme, une étendue plus considérable dans l'écartement des bords palpébraux. Ce qui, chez l'enfant, caractérise l'aspect des



yeux, c'est que la fente présente une étendue en longueur à peu de chose près égale à la hauteur. Toutefois on observe que, pour les enfants chinois et japonais, cet aspect rond des yeux est beaucoup moins accusé, et que de bonne heure la fente s'incline sensiblement du côté de la tempe.

Chez nous la direction de la fente n'est pas non plus horizontale, mais l'extrémité interne descend aussi de 4 à 5 millimètres plus bas que la commissure externe. L'examen attentif de la peau environnante, sa plus ou moins grande flaccidité, surtout son degré de tension au-devant des ligaments des paupières, peuvent nous fournir des indications précieuses relativement à l'âge que certaines malades voudraient nous cacher. Mais ces données ne sauraient trouver leur place dans un traité de thérapeutique.

La fente palpébrale peut être anormalement *élargie* ou *rétrécie*. Notons qu'une symétrie parfaite n'existe pas sur les deux yeux, sans que pour cela nous soyons le moins du monde choqués d'un faible écart dans la longueur ou la largeur de la fente, mais il en est autrement lorsqu'un excès dans ces dimensions s'accuse quelque peu, nous trouvons alors cet état fort disgracieux. Une exagération dans l'étendue de la fente se produit par le spasme des muscles lisses, connus sous le nom de palpébraux supérieur et inférieur, dont nous avons déjà parlé (voy. p. 40), mais elle apparaît principalement aussi lorsque le contenu de l'orbite a été repoussé en dehors, ou simplement à la suite d'une distension du globe oculaire par accroissement de l'axe antéro-postérieur, état qui se manifeste parfois uniquement d'un côté, et rend la modification de la fente plus choquante. Une circonstance dans laquelle on a fréquemment occasion de constater une disproportion dans l'étendue de la fente, c'est consécutive-ment à une opération de strabisme, exécutée sur un œil, lorsqu'on n'a pas ménagé la capsule de Tenon, et qu'on a dégagé très-fortement la conjonctive. Vous m'avez vu, mes-

Élargissement de la  
fente.



pour remédier à une asymétrie choquante, survenue précisément dans ces conditions.

Ma façon de procéder est des plus simples ; j'insinue mon indicateur gauche dans le sac conjonctival en saisissant entre le pouce et l'index la commissure externe et comprenant dans ces deux doigts le tiers externe des deux paupières. Cette manœuvre est exécutée dans le double but de fixer le terrain sur lequel on doit opérer, et surtout de s'opposer par la compression à l'écoulement du sang. A l'aide de ciseaux courbes, très-fins, j'enlève alors l'épiderme à partir de la rangée des cils jusque vers l'arête tranchante du bord palpébral, en ménageant autant que possible les orifices des glandes meibomiennes et ayant soin de bien aviver de la même manière le repli de la commissure. Deux fines sutures de fil d'argent, qui traversent tout le bord palpébral, réunissent ensuite exactement les parties avivées, et le bandeau compressif garantit la réunion. Vous avez constaté, chez notre jeune malade qui s'était présentée à la consultation, pour un écart de la fente palpébrale survenu à la suite d'une opération de strabisme trop largement exécutée, comment on peut exactement réunir les bords des paupières, de quelle façon, en conservant la rangée des cils, on masque cette réunion, combien enfin il est aisé de remédier à un excès de coaptation, qu'il faut d'ailleurs toujours s'efforcer d'obtenir au début, en détachant, à l'aide de ciseaux droits, les paupières, de manière à arriver à une égalité parfaite des fentes. Les grossiers procédés de tarsorrhaphie suivant lesquels l'avivement se faisait en enlevant toute une portion du bord palpébral avec les cils, et que *de Græfe* a encore préconisés, doivent être à jamais abandonnés.

Dans des états pathologiques de la septième paire, on peut, si l'on ne veut pas pratiquer la tarsorrhaphie externe et interne de manière à permettre la fermeture des paupières, obtenir une coaptation temporaire en réunissant, non le bord des paupières, mais des plis cutanés au-dessus et au-dessous



de la fente, après les avoir légèrement avivés comme le veut *de Arlt*, ou qu'on laisse intacts en y passant simplement deux à trois sutures, ainsi que nous le pratiquons chez des enfants menacés de kératite neuro-paralytique.

La fente peut être anormalement rapetissée pour donner lieu à un état connu sous le nom de *blépharophimosis*. Le rétrécissement porte particulièrement sur la partie externe de la fente. Cette affection s'observe assez fréquemment chez des vieillards qui, à la suite de catarrhes prolongés de la conjonctive et de larmoiement, ont longtemps souffert de fissures de la commissure externe. Dans ces cas, il finit par se développer entre les extrémités externes des bords palpébraux une soudure rappelant la membrane clignotante. Si la réunion des bords palpébraux s'est effectuée, comme il arrive surtout après des traumatismes, des brûlures, sur une large étendue, le cul-de-sac conjonctival ayant participé ordinairement à cette réunion, on désigne cet état sous le nom d'*ankyloblépharon*.

Blépharophimosis.

C'est à la *canthoplastie* qu'il faut s'adresser pour remédier à cette affection et obtenir un élargissement définitif de la fente. Cette opération est aisément exécutée lorsque l'on dispose d'une surface conjonctivale suffisante pour garnir les lèvres des plaies cutanées que l'on pratique dans le prolongement de la fente, avec des ciseaux droits. Si cette ressource fait défaut, l'opération échoue nécessairement, à moins que l'on n'arrive à couvrir les plaies par le glissement d'un lambeau conjonctival détaché du globe oculaire, exécutant ainsi de véritables opérations autoplastiques conjonctivales, ou bien que l'on n'ait recours à la greffe de conjonctive humaine ou animale. On peut, pour obvier à l'attraction cicatricielle des lèvres cutanées, s'aider d'un moyen agissant en sens opposé et que fournit l'emploi des sutures *de Gaillard*, qui doivent comprendre les fibres les plus centrales de l'orbiculaire en même temps que la peau, de manière à provoquer un ectropion transitoire des paupières.

Ankyloblépharon.

Canthoplastie.



Epicanthus.

Je ne dirai que quelques mots d'un écart anormal des angles internes des yeux qui se trouvent recouverts habituellement par des replis de la peau, trop abondante sur le dos du nez. Cette anomalie, désignée sous le nom d'*epicanthus*, et donnant à la physionomie quelque chose du Mongol, s'observe fréquemment chez les nouveau-nés. Elle ne devient que très-rarement le sujet d'un traitement consistant dans l'excision d'un lambeau cutané ovalaire sur le dos du nez, suivie d'une coaptation qui doit être exécutée avec le plus grand soin. Ces méthodes rentrent absolument dans le domaine de la chirurgie, mais rappelons ici qu'on ne doit jamais se décider à opérer de jeunes enfants, attendu que la croissance corrige le plus souvent cet état disgracieux.

Trichiasis  
ou Distichiasis.

Parmi les *anomalies de position* que nous avons à signaler pour les paupières, nous devons tout d'abord noter une altération qui ne porte que sur le revêtement cutané du bord ciliaire en intéressant les cils. Cette anomalie, caractérisée par une exagération d'irrégularité dans l'emplacement des cils, se trouvant alors disposés d'une manière tout à fait disparate et ayant le plus souvent leur pointe dirigée vers la fente, est désignée sous le nom de *trichiasis* ou de *distichiasis*. L'intégrité de la charpente palpébrale fait reconnaître que cette déviation, dans la direction des cils, est due à des altérations cutanées et non consécutive à des incurvations, que la déformation des targes peut indirectement avoir fait subir au champ d'implantation des cils. Les diverses variétés d'eczéma chronique du bord palpébral amènent, surtout aisément chez les personnes d'un certain âge, ces rétractions cutanées s'exerçant au voisinage des follicules pileux des cils. Un semblable état peut se développer d'une façon extrêmement insidieuse, sans qu'il existe aucun état inflammatoire apparent, mais simplement une hyperémie du bord palpébral plus ou moins continue. Cette même anomalie dans l'emplacement des cils résulte parfois aussi d'un léger état catarrhal de la conjonctive, ayant attaqué plus particu-



lièrement le revêtement muqueux des bords palpébraux.

Le traitement n'est souvent, chez bien des vieillards, que palliatif ; le grand parent ainsi affecté a recours à l'un de ses petits enfants qui, grâce à son excellente vue, découvre les cils incolores déviés et les arrache avec une pince à cils. Ces séances doivent malheureusement être répétées toutes les deux ou trois semaines et deviennent à la longue fastidieuses. Aussi lorsque, par lassitude ou négligence, on a cessé l'épilation, que les cils déviés ont déterminé des états irritatifs graves de la cornée et sont devenus le point de départ d'un état qui engendre une nouvelle attraction morbide du bord ciliaire, alors on se résigne à une des méthodes de destruction du bord palpébral ou, ce qui est bien préférable, à un déplacement du support des cils.

Le moyen le plus simple pour obtenir ce dernier résultat consiste à placer, lorsqu'il ne s'agit que d'une petite quantité de cils déviés, une suture de Gaillard. On pénètre avec une aiguille munie d'un fil de soie forte, près des cils déplacés et, faisant glisser l'aiguille sur le tarse, on comprend, dans une anse mesurant à peu près un demi-centimètre, la peau, le tissu sous-cutané et les fibres musculaires. Le fil est ensuite très-fortement serré par un nœud, afin d'en obtenir l'élimination au bout d'une huitaine de jours. Une ou deux sutures, qui établissent des cicatrices ayant pour objet de dévier le bord ciliaire en dehors, suffisent lorsque le trichiasis est bien circonscrit, mais si la déviation porte sur une assez grande étendue de la rangée des cils, alors il vaut mieux se résoudre à une opération plus compliquée consistant dans une transplantation du support dermique des cils que l'on détache et transporte plus loin, après avoir préalablement excisé un lambeau ovalaire avoisinant la bandelette de peau sur laquelle sont les cils déviés. Ce mode de greffe par déviation, suivant le procédé de *Jaesche-Arllt*, est celui que l'on doit employer de préférence à tout autre, et cela pour les raisons suivantes : tout d'abord, parce que nos connaissances sur la



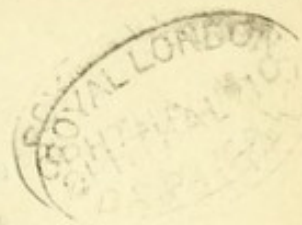
greffe cutanée nous ont maintenant appris que la mortification de bandelettes même très-étroites du derme n'est nullement à redouter, pourvu que leur coaptation, sur le terrain qui doit recevoir la greffe, soit bien assurée; en second lieu, parce qu'il suffit d'un peu d'initiative chirurgicale pour modifier soi-même la méthode de transplantation et la délimiter à une étendue plus ou moins grande de la rangée des cils qui ont pris une fausse direction.

Nous insistons sur ce point car il s'agit ici de revendiquer hautement les droits de la chirurgie conservatrice et il faut, une fois pour toutes, en finir avec ces méthodes de destruction qui ne font que défigurer davantage des malades, déjà suffisamment éprouvés du côté de l'aspect des yeux. En outre, toutes les méthodes barbares d'excision, de cautérisation avec le galvano ou le thermocautère, les acides, etc., laissent des cicatrices dures et irrégulières qui frottent sur le globe oculaire dès que la position des paupières n'est pas absolument exacte, comme il arrive dans la majorité des cas.

Faisons d'ailleurs observer que l'établissement d'une cicatrice, sur le bord palpébral même, est aussi dans la transplantation du support des cils un inconvénient assez sérieux, surtout si le bistouri, dans l'acte de la séparation de la partie à transplanter, n'a pas (chose difficile) suffisamment ménagé la rangée des cils, à ce point que la rétraction du tissu cicatriciel marginal peut parfois attirer la bandelette transplantée jusqu'à ce que les cils qu'elle supporte arrivent de nouveau au contact du globe de l'œil. Afin d'échapper à cet écueil, on peut, simultanément avec la transplantation par glissement, hâter la cicatrisation de la plaie qui longe le bord ciliaire mis à nu, en y greffant des parcelles d'épiderme ou en y pratiquant même la greffe dermique.

La déviation des cils, que l'on obtient par simple excision d'un lambeau cutané voisin, en laissant la plaie se cicatriser spontanément, est tout à fait insignifiante et passagère.





## CINQUIÈME LEÇON

### ECTROPION ET ENTROPION

Les changements de position des paupières portant simultanément sur leur charpente et leur revêtement cutané, et qui sont désignés sous les noms d'*ectropion* et d'*entropion*, ne pourront être qu'effleurés, attendu que leur traitement purement chirurgical ne saurait comporter ici une description détaillée. Nous disons qu'une paupière est affectée d'*ectropion*, lorsqu'elle ne se coapte plus avec la surface du globe de l'œil, mais s'en écarte sous un angle plus ou moins accusé. Ce déplacement peut être engendré par une rétraction de la peau attirant au dehors le bord tranchant de la paupière. Une traction analogue, mais agissant plutôt par étranglement, peut être exercée sur ce bord palpébral, lorsque les portions les plus externes de l'orbiculaire l'emportent en puissance sur les fibres internes, c'est-à-dire sur celles qui rampent sur les targes et sont désignées par la dénomination de muscles palpébraux. Cette rupture dans l'équilibre du muscle sphincter de l'ouverture orbitaire peut résulter de ce que la portion la plus proche de la fente a été distendue outre mesure pendant un certain temps, comme on l'observe à la suite d'une propulsion de l'œil ou d'un gonflement considérable de la conjonctive.

Ectropion.

Si l'on réfléchit que le muscle orbiculaire montre des couches de plus en plus amincies à mesure que l'on va du rebord



orbitaire vers l'ouverture palpébrale, on comprendra que, le système musculaire devenant le siège d'une dégénérescence graisseuse comme le détermine si aisément l'âge sénile, il doit aussi facilement se développer une prépondérance d'action des portions orbitaires du muscle sur les parties palpébrales. Cet ectropion aura d'autant plus de tendance à se développer que, par suite du relâchement de la peau et des infiltrations dont elle devient souvent le siège chez les vieillards, l'augmentation du poids facilitera encore le renversement du bord palpébral pour la paupière inférieure.

Indépendamment de la première variété, que l'on qualifie de *cicatricielle*, et de l'ectropion *musculaire*, on rencontre encore l'ectropion *paralytique* dont il a déjà été question. Ces trois variétés, après un certain laps de temps, entraînent, lorsqu'elles sont bien accusées, une élongation plus ou moins marquée de la paupière, qui peut se compliquer d'une hypertrophie de la conjonctive irritée par un perpétuel contact de l'air, de façon à donner lieu à un état désigné alors sous le nom d'ectropion *sarcomateux*.

Le traitement doit nécessairement reposer sur les données étiologiques qui précèdent. S'agit-il d'un ectropion cicatriciel, dans lequel il ne s'est produit une rétraction que par suite du raccourcissement du derme devenu le siège de cicatrices étendues, mais très-superficielles ? alors on peut essayer de provoquer une attraction en sens inverse, en amenant du côté de la conjonctive, le bord palpébral à se porter vers l'œil. A cet effet on peut établir au fond du cul-de-sac conjonctival une traînée cicatricielle au moyen d'une cautérisation énergique. Pour cela, on renverse encore davantage la paupière inférieure (car c'est de celle-ci qu'il s'agit de préférence), on la sèche en l'étanchant à plusieurs reprises avec un linge sec, puis on promène cinq à six fois, sur le cul-de-sac et dans toute sa longueur, un crayon de nitrate d'argent effilé de façon à cautériser une bande de muqueuse d'une largeur de 2 à 3 millimètres ; enfin on neutralise soigneuse-



ment avec de l'eau salée. Notons que cette cautérisation intense irrite profondément l'œil et ne réussit cependant pas toujours à amener un mouvement d'attraction suffisant.

Nous préférons obtenir cette rétraction cicatricielle au moyen de sutures, suivant le mode recommandé par *M. Snellen*, qui établissent au fond du cul-de-sac, entre celui-ci et la peau, des brides cicatricielles ayant pour effet d'attirer vers elle le bord palpébral renversé. A cet effet, on comprend dans une anse formée par un fil muni de deux aiguilles modérément courbes, un demi-centimètre de la portion du cul-de-sac la plus proéminente au-dessus de la paupière atteinte d'ectropion. On fait cheminer les deux aiguilles sous la peau, de manière qu'elles viennent sortir à 2 centimètres au-dessous du bord palpébral, à une distance l'une de l'autre d'un centimètre. Les deux extrémités du fil sont liées au-dessus d'un petit morceau de peau de gant enroulé, et serrées de façon à faire basculer en dedans le bord palpébral. Ordinairement, il faut placer sur une paupière, ainsi affectée d'ectropion, deux de ces anses qu'on laisse en place sous le bandeau compressif, pendant trois ou quatre jours.

Lorsqu'il s'agit d'une forme d'ectropion musculaire, on peut, si la prépondérance des muscles orbitaires, sur les palpébraux est tout à fait passagère, comme il arrive dans les cas d'ophthalmie purulente, se tenir à une simple réduction maintenue au moyen du bandeau compressif. On joindra au besoin à ce pansement, un débridement de la commissure externe et des scarifications de la muqueuse étranglée et engorgée par suite de la contraction excessive des fibres orbitaires.

Si par contre on a affaire à des formes d'ectropion musculaire qui se sont lentement développées, soit que les fibres des palpébraux aient souffert consécutivement à d'anciennes inflammations cutanées (blépharites) ou qu'elles se soient atrophiées à la suite d'états parétiques ou d'altérations séniles, alors on a recours à des procédés opératoires qui ont pour but d'affaiblir les portions les plus externes de



l'orbiculaire et de déterminer une rétraction cicatricielle, et qui doivent aussi avoir pour effet de rétablir une coaptation exacte du bord ciliaire et de remédier à un larmolement qu'entretient la prédisposition à l'ectropion. C'est ainsi que l'on pratique, suivant *M. A. Weber*, près de la commissure externe, des excisions cutanées en forme de demi-lune dont la concavité regarde en dedans, et qui doivent comprendre également l'aponévrose et le tendon. L'étendue et la courbure de cette demi-lune seront proportionnées au raccourcissement que l'on se propose d'obtenir.

Au lieu d'une demi-lune, on peut, lorsque l'on désire obtenir un effet plus considérable, faire deux sections à angle obtus ouvert en dehors. L'angle de la section interne touche la commissure externe, les côtés tombent assez verticalement sur l'orbiculaire et viennent rencontrer les branches du second angle, qui reste d'autant plus distant du premier qu'on veut obtenir un effet plus considérable. En faisant la réunion, on aura soin de comprendre dans la suture la peau et la couche musculaire.

A mesure qu'on veut obtenir un effet de plus en plus considérable, on écarte davantage les sommets des deux angles qui sectionnent le muscle orbitaire, de façon à transformer le lambeau excisé en rectangle, tout en ayant soin de ne pas intéresser dans les sections le ligament palpébral externe, qu'on met à nu, suivant le conseil de *M. Weber*, avant d'exciser le lambeau cutané.

On le voit, ces divers procédés ont pour but d'affaiblir les portions externes du muscle orbiculaire, au profit des parties internes, les muscles palpébraux, de rapetisser le tégument avoisinant les paupières, et d'amener une coaptation plus exacte, par suite de la traction cicatricielle du bord palpébral sur le globe de l'œil. Toutefois, il est incontestable que ces opérations ont l'inconvénient de trop localiser cette traction vers la commissure externe.

Aussi s'il s'agit d'un ectropion partiel qui, comme à la



suite d'une paralysie faciale, porte de préférence vers le grand angle, il vaut mieux recourir à une traction plus voisine de la partie atteinte d'ectropion, et procéder à un raccourcissement de la peau, ainsi que *de Arlt* vient de le conseiller. On saisit avec une petite pince à pupille un pli de la peau, d'une largeur de deux à trois millimètres et d'une longueur de six à sept, au-dessous du point lacrymal inférieur, en plaçant les branches horizontalement et en attirant la peau en avant. Ce pli excisé, on procède à l'ablation d'un semblable pli formant un triangle dont la pointe se trouve dirigée vers le point lacrymal supérieur, la base vers le nez, et le côté supérieur tourné de façon à effleurer la caroncule et la conjonctive. Le détachement avec les ciseaux du sommet des triangles, par lequel d'ailleurs on commence, doit être exécuté très-soigneusement, car la peau adhère en cette région très-intimement avec le ligament. En abandonnant une partie du derme, on s'exposerait à ne pas obtenir une réunion complète. On procède à celle-ci par l'application de trois sutures qui, mises en place, attirent les angles internes vers le nez et les coaptent avec le globe oculaire.

Si l'on veut modifier ce procédé et le rendre plus puissant, on peut comprendre dans l'excision de la peau une semblable ablation des fibres de l'orbiculaire, en affaiblissant ainsi, au bénéfice des portions palpébrales, les parties les plus périphériques ou orbitaires.

Il n'est pas possible que nous donnions ici la description des divers procédés opératoires destinés 1° à raccourcir la paupière allongée et lui faire reprendre ainsi sa place (procédés d'*Adams*, de *Dieffenbach*); 2° à détacher les cicatrices qui retiennent une paupière renversée, de façon à la rétablir à sa place en réunissant les parties dégagées (procédés de *Samson*, *Warthon Jones*); 3° à interposer par glissement, un lambeau entre la cicatrice, cause de la déviation (procédé de *Richet*); 4° à exciser la cicatrice (de *Ammon*),



et y combiner la tarsorrhaphie (*Richet*) ou le rapetissement, après excision de la cicatrice de la paupière allongée (*Fred. Jæger*).

Tous ces procédés rentrent dans la grande chirurgie et ne trouvent qu'une application fort rare, même dans les cliniques les plus fréquentées. Ce qui a surtout contribué à diminuer leur emploi, c'est que, dans la plupart des cas d'ectropion cicatriciel, on a reconnu qu'une tarsorrhaphie combinée à la greffe cruenta pratiquée sur les plaies, résultant du dégagement de la paupière renversée des parties cicatricielles, assurait bien mieux la réussite, et garantissait plus sûrement des rechutes que les procédés les plus ingénieux de déplacement et de glissement des lambeaux. Par ce fait même, un champ beaucoup plus vaste a été ouvert à l'initiative chirurgicale, à laquelle nous avons un des premiers convié nos confrères de la spécialité.

Entropion.

Les causes de l'*entropion* consistent, contrairement à ce que nous avons vu pour l'ectropion, dans une traction du bord palpébral en dedans, consécutive à un rétrécissement cicatriciel de la conjonctive, ou du tissu sous-conjonctival dont le tarse représente, comme nous le savons, la partie enfeutrée et la plus résistante (incurvation tarsienne). C'est surtout le recoquillement de la charpente solide de la paupière qui a pour effet de porter le bord palpébral avec ses cils vers le globe oculaire, tandis qu'un simple rapetissement de la conjonctive tend bien plutôt à ramener la conjonctive du cul-de-sac et du globe de l'œil vers le bord palpébral. Il se passe ici un phénomène analogue à ce que l'on observe pour la production de l'ectropion; dans ce cas aussi, des pertes superficielles du derme sont compensées par attraction de la peau avoisinante, tandis que toute formation de tissu cicatriciel près de la charpente palpébrale (et comme telle nous regardons non seulement le tarse, mais aussi l'aponévrose tarso-orbitaire) détermine, quelque minime qu'elle soit, une déviation de la paupière, c'est ainsi que nous observons



le renversement de la paupière, connu sous le nom d'ectropion *angulaire*, à la suite de cicatrisation d'une fistule résultant d'une carie.

La maladie qui détermine le plus fréquemment l'entropion est celle qui a pour résultat inévitable la transformation de la conjonctivite en tissu cicatriciel. Toutefois, toutes les conjonctives granulaires arrivées à leur période ultime, sont loin de se compliquer constamment d'une incurvation du tarse amenant l'entropion. Il faut donc qu'un autre facteur intervienne dans les cas qui se terminent par l'entropion avec trichiasis. En analysant les faits, nous retrouvons ici l'*entropion musculaire*, avec l'analogie des causes signalées tout-à-l'heure pour l'ectropion. Mais maintenant ce sont, non plus les parties externes de l'orbiculaire, mais bien les parties internes, les muscles palpébraux, qui interviennent. Si, pendant la période de l'infiltration lymphoïde qui accompagne habituellement le développement de véritables granulations, période pendant laquelle le tarse subit un ramollissement par imbibition et infiltration lymphoïde, des états irritatifs répétés ont attaqué la conjonctive, les parties de l'orbiculaire qui rampent sur les tarses sont soumises à une irritation plus ou moins continuelle, les muscles palpébraux se raccourcissent, et les tarses ramollis se moulent en quelque sorte sur ce cercle de fibres raccourcies. Pareille chose se passe également lorsque de fréquentes affections superficielles de la cornée ont entraîné un spasme orbiculaire intense, pendant la période d'infiltration des tarses.

En opposition avec l'ectropion paralytique, nous retrouvons un *entropion spasmodique*, autre variété de l'entropion musculaire, qui peut se développer rapidement, lorsque par une distension (imbibition séreuse) les parties périphériques de l'orbiculaire, les muscles orbitaires, ont été plus ou moins mises hors d'action, au détriment des parties internes de ce même muscle, les muscles palpébraux. Cet entropion spasmodique s'observe souvent pour la paupière inférieure,



sous le bandeau compressif qui a comprimé les fibres de l'orbiculaire rampant au-devant du rebord orbitaire inférieur.

La variété d'entropion, désignée comme *sénile*, est aussi une forme spasmodique. Elle est, d'un côté, facilitée par la distension que peuvent subir les parties périphériques du muscle orbiculaire, à la suite des infiltrations séreuses dont la peau des vieillards, à l'entour de l'orbite, est si souvent le siège, de façon à tirailler et à distendre les fibres sous-jacentes de l'orbiculaire inférieur. D'un autre côté, le développement de cet entropion spasmodique est encore favorisé par l'enfoncement sénile du globe oculaire, résultant de la diminution du coussinet graisseux de l'orbite ; le bord palpébral et les tarse perdent ainsi leur support et, par suite, leur degré normal de distension, les fibres musculaires des muscles palpébraux qui rampent en ce point tendent de plus en plus à se raccourcir et à prendre la prépondérance sur les portions périphériques du muscle orbiculaire. C'est ce surcroît d'action qui peut donner lieu à l'entropion spasmodique qui s'observe consécutivement à la phthisie ou à l'énucléation de l'œil.

Le traitement de l'entropion est réclamé avec d'autant plus d'urgence que le frottement des cils et du bord palpébral sur le globe oculaire détermine des états irritatifs, dont l'effet est d'accroître les conditions favorables au développement de l'entropion spasmodique, autrement dit d'augmenter encore la prépondérance des muscles palpébraux sur les orbitaires.

Lorsqu'on aura bien reconnu la cause de l'entropion, on sera à même d'y porter remède d'une manière rationnelle. On comprendra que, dans le cas où la déformation du tarse joue un rôle capital, les simples excisions cutanées, qui ont surtout tendance à se combler par attraction de la peau voisine mobile, ne pourront guère être de quelque efficacité. Il en sera de même de ces excisions, dans les formes spasma-



diques d'entropion où la rétraction des palpébraux surmontera bientôt l'attraction provenant de l'ablation d'un lambeau cutané. Il faut donc, pour pouvoir combattre avec succès l'entropion cicatriciel, s'attaquer à la partie la plus essentiellement transformée par les cicatrices, c'est-à-dire le tarse; dans l'entropion spasmodique, c'est plus particulièrement aux parties de l'orbiculaire atteintes de spasme, c'est-à-dire aux muscles palpébraux qu'il faut s'adresser. C'est donc en remontant à la cause première de l'entropion, qu'on arrivera à traiter efficacement le mal, et non en dirigeant ses soins sur un unique symptôme.

Les variétés d'entropion spasmodique, principalement la forme sénile, les entropions qui se sont développés sous le bandeau compressif, doivent être traités en annulant une portion des muscles palpébraux que l'on comprend dans deux ou trois sutures de Gaillard. M. de Arlt propose d'arriver à cette section des fibres musculaires au moyen de fils ne comprenant pas la peau, mais leur mode d'introduction et leur serrement sur de petits rouleaux de charpie rendent l'emploi de cette méthode peu pratique.

A l'inverse de la tarsorrhaphie qui a été recommandée pour l'ectropion, on fera avec profit pour l'entropion l'opération contraire, c'est-à-dire la *canthoplastie*, dans laquelle on sectionne les fibres les plus internes de l'orbiculaire, en même temps qu'on élargit la fente en interposant la muqueuse dans la plaie, de manière à affaiblir définitivement cette portion du muscle. A ce puissant moyen de combattre l'entropion musculaire, on peut en joindre deux autres qui s'attaquent à l'enroulement de la peau et à la conformation vicieuse du tarse. Le premier de ces moyens consiste, après avoir élargi la fente et garni les parties avivées de muqueuse, à placer deux ou trois sutures de Gaillard. Cette combinaison indiquée par M. Pagenstecher trouve surtout son utilité dans le traitement des granulations, mais il faut se rappeler qu'elle laisse persister des traces qui ne rendent son emploi vérita-

Canthoplastie.



blement pratique que dans la clientèle nosocomiale où le résultat cosmétique ne joue pas un rôle important.

Tarsotomie.

Un second moyen a pour but de faciliter le redressement du tarse incurvé en le fendant du côté de la muqueuse dans toute sa longueur. Cette *tarsotomie* longitudinale de *de Ammon* peut être exécutée conjointement avec des ligatures de *Gaillard*, avec l'excision de lambeaux cutanés, mais elle réclame toujours pour être de quelque efficacité le dégagement du tarse du côté de la commissure externe par la canthoplastie.

Enfin il existe une autre opération, qui s'attaque de préférence à l'incurvation fâcheuse du tarse, dont le temps principal est, comme *Streatfeild* l'a conseillé, l'excision d'une portion du tarse découpée en forme de coin à base tournée en dehors. En même temps on enlève un lambeau, du tégument externe, pour laisser à la cicatrice le soin de redresser le tarse, ou bien on place un système compliqué de sutures, comme *Snellen* l'a indiqué, après avoir préalablement enlevé simplement une bandelette de l'orbiculaire.

D'après ce qui précède, on peut aisément se rendre compte combien il sera nécessaire de remonter aux causes, avant de décider à quels moyens ils convient de s'adresser pour la guérison d'un entropion. L'intensité du mal nous guidera pour savoir si on doit se contenter de sutures de *Gaillard*, ou y joindre la canthoplastie combinée ou non avec la tarsotomie. Le procédé *Streatfeild-Snellen* se recommande surtout dans les cas où il importe de remédier à la déformation du tarse, tout en évitant des cicatrices apparentes.

Nous terminerons les maladies des paupières, en nous occupant des corps étrangers, des blessures et brûlures, ainsi que de l'absence des voiles protecteurs des yeux.

Corps étrangers.

Les *corps étrangers* des paupières sont fort rares et l'on n'est guère appelé qu'exceptionnellement à constater la présence de pareils corps dans le tégument lâche de ces organes. Pourtant il n'est pas inutile de se rappeler que la



très-grande laxité du tissu sous-cutané ainsi que sa remarquable extensibilité facilitent singulièrement le séjour prolongé de ces corps, en même temps que le boursoufflement du tissu ambiant et la facilité avec laquelle ils se déplacent, sous l'instrument explorateur, les soustraient aisément à une recherche même attentive.

Après des blessures, les plaies des paupières doivent donc être scrupuleusement explorées avec le doigt, si l'on veut éviter de faire une réunion trop hâtive de ces plaies et d'y laisser séjourner des corps étrangers. A ce propos, je relate, dans le grand traité d'ophtalmologie, un cas où un morceau de canne brisée, long de 2 centimètres et large de 1 centimètre, fut laissé dans la paupière pendant dix-huit mois par un chirurgien jouissant d'une grande réputation. Mais à mon tour, après avoir extrait ce corps étranger, bien que j'aie exploré attentivement la paupière blessée, j'y abandonnai, probablement en le repoussant dans l'orbite avec le petit doigt, un second fragment de canne de 1 centimètre dont je ne fis l'extraction que trois mois plus tard.

Les *blessures* des paupières, entraînant facilement des déformations permanentes, nécessitent pour leur coaptation un soin tout particulier. A quelque moment que l'on soit appelé à soigner des déchirures des paupières ou des plaies par instrument tranchant, il faut de toute nécessité procéder à la réunion. Lors même qu'il s'est écoulé quelques jours depuis l'accident, on ne doit jamais hésiter à aviver les plaies, à les égaliser en enlevant les parties mortifiées et à les réunir à l'aide de quelques sutures métalliques. Les ligatures avec du fil d'argent fin offrent le grand avantage de pouvoir être laissées en place et de maintenir le rapprochement des parties séparées, alors même que l'on n'a pas réussi à obtenir une réunion par première intention.

S'agit-il de pertes de substance des paupières, par suite de brûlures occasionnant si aisément le renversement des paupières ? alors il faut que tout médecin praticien sache bien

Blessures.  
Déchirures.

Brûlures.  
Greffes.



qu'il ne lui est pas permis de laisser cicatriser spontanément de pareilles brûlures, mais qu'il est impérieusement indiqué de couvrir les plaies, dès qu'elles commencent à bourgeonner, de greffes dermiques que l'on prend sur le sujet même ou sur quelque personne dévouée. La peau, sur laquelle on enlève de petits lambeaux de 4<sup>mm</sup>. carrés, qui convient le mieux pour ces greffes, est celle de la partie interne de l'avant-bras. On recouvre autant que possible les plaies par une mosaïque de ces petits lambeaux sur lesquels on applique une baudruche gommée afin de les tenir en place. *Reverdin* relate, dans son premier mémoire sur la greffe épidermique, l'histoire d'un malade que nous avons ainsi traité et qui, en dépit d'affreuses brûlures de la face, a été préservé d'un déplacement des paupières.

Ablépharon.  
Blépharoplastie.

Si à la suite de blessures ou d'ulcérations, les paupières ont été complètement détruites, leur restauration par la blépharoplastie est indiquée. Nous ne saurions, sans empiéter sur le terrain de la chirurgie oculaire, exposer ici les diverses méthodes de blépharoplastie. Contentons-nous de faire observer que la plupart de ces procédés sont tombés dans l'abandon depuis que nous jouissons des ressources de la greffe dermique. Il y a plus de cinq ans que nous avons déjà insisté sur ce fait, qu'en combinant la tarsorrhaphie avec la greffe, on pouvait renoncer à la plupart des opérations de blépharoplastie qui, en cas d'échec, laissent le malade encore plus défiguré. Cette thèse vient d'être reprise, pour l'ectropion cicatriciel, par M. *Verneuil*, et c'est incontestablement dans cette voie de la chirurgie conservatrice que doit entrer le médecin appelé à soigner l'*ablépharie*, s'il veut être assuré, au cas où il serait impuissant à soulager son malade, d'éviter le reproche de lui avoir été nuisible.

---



# MALADIES DE LA CONJONCTIVE

---

## SIXIÈME LEÇON

---

### HYPÉRÉMIE ET CATARRHE DE LA CONJONCTIVE.

Avant d'aborder l'étude des maladies qui peuvent affecter le revêtement interne des paupières, c'est-à-dire la muqueuse de l'œil, il sera utile de donner une courte description des caractères anatomiques de cette membrane. La conjonctive présente une couche épithéliale, un stratum de tissu propre et un tissu sous-jacent qui la relie aux parties sur lesquelles elles repose.

Anatomie.

L'*épithélium* affecte, dans les couches les plus superficielles, la forme cylindrique; plus profondément on trouve une couche de cellules aplaties, rondes, montrant du reste des transitions multiples suivant les diverses régions de la conjonctive. Sur la conjonctive tarsienne, la muqueuse forme une série de sillons et d'élevures sur lesquels se continue la couche épithéliale, d'où il résulte sur des coupes une disposition rappelant celle de glandes utriculaires.

Le *support de l'épithélium* est constitué par le tissu propre de la conjonctive qui, sur les tarses, rattache cette membrane directement à la charpente palpébrale, tandis que sur les autres points, il s'y adjoint un tissu sous-muqueux. Le tissu conjonctival propre est composé d'un réseau à fines mailles dont les points d'intersection montrent de nombreux noyaux. Dans la constitution de ce réseau ne rentrent que peu d'éléments élastiques; tout ce réseau est rempli d'une



masse de cellules lymphoïdes qui lui donne l'aspect du tissu adénoïde de la muqueuse intestinale.

Le *tissu sous-conjonctival*, qui apparaît à partir du point où la muqueuse quitte le tarse, se compose, d'une part, des mailles moins entrelacées du tissu propre de la conjonctive enfeutré de cellules lymphoïdes et, d'autre part, de très-nombreuses fibres de tissu élastique. Ces différentes fibres s'unissent sur la conjonctive bulbaire à celles de la sclérotique.

Les *papilles*, ou *corps papillaire* de la conjonctive, ne sont autre chose que les saillies et les sillons que présente la muqueuse sur les tarses. Les enfoncements que la couche épithéliale affecte dans ces replis se présentent, sur une coupe verticale, comme des cônes épithéliaux qui s'enfonceraient entre des papilles, mais en réalité il s'agit ici de plis étendus qui se répandent longitudinalement sur la conjonctive tarsienne.

Quant aux *follicules lymphatiques*, il faut envisager ainsi l'infiltration lymphoïde généralisée de la conjonctive, qui par places s'accroît et se concentre pour former des agglomérations autour desquelles le tissu cellulaire se trouve plus condensé. Suivant les auteurs les plus compétents, comme *Waldeyer* par exemple, la conjonctive humaine ne renferme pas de véritables follicules, tandis que nombre d'auteurs non moins autorisés disent que la région du fornix (cul-de-sac) conjonctival présente constamment, quoique en très-petit nombre sur les yeux sains, des amas arrondis de corpuscules lymphoïdes qui ne diffèrent en rien comme structure des follicules lymphatiques clos.

Suivant *Krause*, il se trouve toujours, dans la région des culs-de-sac, une série de glandes acineuses, placées dans le tissu sous-conjonctival et aboutissant à la couche épithéliale par un étroit canal excréteur, comme vous pouvez le voir sur la coupe de *Morano* que je place sous vos yeux, et qui, dessinée d'après nature, permet de voir à la fois huit de ces glandes.



Si nous mentionnons encore de petits replis de la couche épithéliale qui siègent vers le bord cornéen et qui, emprisonnés dans les mailles du tissu conjonctival, ont été désignés par M. *Manz* comme des glandes, si enfin nous signalons les renflements qui terminent les nerfs de la conjonctive pour former les corpuscules terminaux sphériques de *Krause*, qu'on rencontre exclusivement au voisinage de la cornée et sur la conjonctive bulbaire, nous aurons fait connaître toutes les particularités anatomiques se rattachant à la muqueuse dont nous devons parcourir les divers états pathologiques.

Avant d'aborder la plus bénigne des affections de la conjonctive, l'hypérémie, il sera nécessaire de bien connaître les divers réseaux vasculaires de la conjonctive qui peuvent être le siège d'un engorgement sanguin. Une injection du réseau vasculaire propre de la muqueuse, qui rampe dans toute l'étendue de la conjonctive, peut se généraliser et constituer ce que l'on désigne comme *injection conjonctivale*.

L'injection morbide, si elle se localise à l'entour de la cornée, est alors appelée *péricornéenne*. Cette injection peut résider dans les vaisseaux terminaux de la conjonctive même, et être par conséquent *conjonctivale*, ou dépendre de l'injection des vaisseaux ciliaires antérieurs et devenir ainsi *sous-conjonctivale*. Habituellement une injection péricornéenne est à la fois conjonctivale et sous-conjonctivale. Cette dernière, appelée aussi *épisclérale*, se délimite par des arcades tournées vers les parties équatoriales du globe oculaire et longe les gros vaisseaux ciliaires, sans atteindre jamais l'équateur de l'œil. Quant à l'injection conjonctivale péricératique, elle se décompose toujours, comme on le peut constater avec un faible grossissement, en une réunion de fins vaisseaux serrés et radiés qui se dirigent vers le bord de la cornée et se superposent aux vaisseaux moins distincts et régulièrement disposés de l'injection épisclérale.



L'*injection sclérale* se présente sous forme de taches vineuses, mal limitées, et résulte d'un engorgement des vaisseaux qui se répandent de préférence dans les couches externes de la sclérotique. Cette injection peut apparaître sans que la conjonctive sus-jacente participe en aucune façon à l'engorgement sanguin. Tandis que l'injection conjonctivale peut être uniformément répartie sur toute la muqueuse, que l'injection sous-conjonctivale ou épisclérale ne se rencontre qu'autour de la cornée, d'où elle ne rayonne pas au-delà d'une petite distance, l'injection sclérale peut apparaître et près du bord cornéen et à une certaine distance de ce bord, sous forme de plaques tout à fait isolées et n'ayant aucun contact avec la cornée. Les trois injections peuvent donc se présenter à la fois, mais seulement près du bord de la cornée, comme il arrive souvent pour les phlyctènes de cette région.

Hypérémie  
conjonctivale.

Ce qui caractérise l'*hypérémie conjonctivale*, c'est l'injection généralisée, qui devient surtout apparente sur les tarses où elle masque les glandes tarsiennes, ordinairement visibles par transparence, et qui donne aux culs-de-sac une teinte jaunâtre. L'injection de la conjonctive bulbaire apparaît sous forme d'un lacis à larges mailles s'irradiant jusqu'au bord cornéen. Bien entendu, non-seulement la transparence de la muqueuse se trouve altérée par l'hypérémie, mais encore la régularité de sa surface. Les plis et les sillons qu'elle présente normalement, autrement dit les papilles, s'accusent davantage et donnent à la conjonctive tarsienne un aspect velouté. Cet engorgement sanguin du corps papillaire, le défaut de transparence plus ou moins accusé voilant les glandes tarsiennes et une légère transsudation séreuse sont les seuls signes qui frappent l'observateur, car l'injection de la conjonctive bulbaire n'apparaît que dans les cas aigus d'hypérémie, et s'efface dès que l'affection devient chronique.

Cet état ne mériterait guère de fixer notre attention aussi



longtemps, si il n'entraînait pas, pour les personnes ainsi affectées, une gêne très-accusée et si, conséquemment, il ne devenait pas souvent le sujet d'un traitement. Ainsi le séjour dans un air confiné et vicié devient particulièrement insupportable, l'application prolongée des yeux est impossible dès qu'un éclairage imparfait oblige à des efforts d'accommodation soutenus, et une sensation de lourdeur des paupières des plus incommodes tourmente ces malades. La plainte la plus communément adressée au médecin est l'énorme difficulté, lors du réveil, d'ouvrir les yeux.

A l'occasion de l'hypérémie du bord palpébral, nous avons déjà énuméré la plupart de ces symptômes, et de fait ces deux états concordent aussi le plus souvent, l'hypérémie de la muqueuse étant une propagation d'un semblable état du revêtement cutané. Aussi tout ce qui tend à faire naître l'une de ces affections, prédispose-t-il à l'autre, comme l'infarctus des glandes tarsiennes, la stagnation des larmes.

Des causes plus ou moins directes, mais agissant d'une façon plus ou moins continue, peuvent entraîner l'hypérémie conjonctivale : tels sont le séjour prolongé dans des endroits dont la température est très-élevée, ou dont l'air charrie constamment des poussières, ou est chargé d'émanations ammoniacales. Enfin, il ne faut pas oublier que, indirectement, des efforts d'accommodation soutenus et excessifs, réclamés par une conformation amétropique du globe oculaire, peuvent avoir pour conséquence un état permanent d'hypérémie conjonctivale.

Ce sont ces causes qui doivent nous guider pour instituer un traitement qui consiste surtout à régulariser le travail et à surveiller l'hygiène oculaire. Le choix de lunettes appropriées, le séjour dans un air pur suffisent déjà pour acheminer les malades vers une prompte guérison ; celle-ci est encore accélérée par les moyens que nous avons indiqués pour le traitement de l'hypérémie du bord palpébral. L'emploi de solutions légèrement astringentes est ici particuliè-



rement indiqué. On prescrit à cet effet le sous-acétate de plomb liquide (4 grammes pour 300), le sulfate de zinc et le nitrate d'argent (1 gramme pour 300). Ce dernier agent, très-efficace il est vrai, a l'inconvénient de noircir d'une façon disgracieuse la peau, tandis que le sous-acétate de plomb laisse un dépôt blanc peu apparent.

Les instillations de collyres, qui doivent transformer un état chronique d'hypérémie en une affection aiguë et donner, par une poussée d'engorgement, un stimulus aux vaisseaux ayant pour effet d'exciter leur contraction, sont peu pratiques pour les cas de simple hyperémie. Le collyre au laudanum (parties égales de laudanum et d'eau distillée) peut seul amener parfois une amélioration sensible, résultant de l'effet produit par l'alcool que renferme la teinture d'opium.

Provoquer directement un stimulus sur les vaisseaux conjonctivaux par une cautérisation avec une solution de nitrate d'argent (au  $\frac{2}{100}$ ) est d'autant moins indiqué que, sur ces yeux dont la sécrétion n'est pas augmentée, l'élimination de l'escharre produite par le caustique se fait très-lentement. La douleur se trouve aussi prolongée au point d'indisposer parfois vivement le malade contre son médecin.

Dans tous les cas où conjointement avec cette affection conjonctivale, le bord palpébral se montre hyperémié, en même temps que la disposition du sujet aux affections eczémateuses de la peau est manifeste, on obtiendra les meilleurs effets en conseillant des lotions chaudes matin et soir avec de l'eau blanche faible. Ainsi on prescrit 100 grammes de sous-acétate de plomb liquide, dont le malade fera tomber une vingtaine de gouttes dans un grand bol d'eau chaude. Si ces lotions ne se montrent pas suffisamment efficaces, on fait enduire tous les soirs, au moment du coucher, le bord des paupières avec une très-légère couche de pommade au précipité rouge ou à l'oxyde de zinc, suivant les formules indiquées à l'occasion de l'hyperémie palpébrale (pag. 13 et 20). N'oublions pas que chez ces personnes



eczémateuses et rhumatisantes, l'action prolongée de l'humidité ou du froid est toujours mal supportée.

Pour que l'hypérémie conjonctivale devienne inflammation de la conjonctive, il faut qu'il s'ajoute aux signes déjà indiqués, les produits de l'inflammation. Ce n'est pas uniquement par la nature de ces produits inflammatoires que nous classifions les diverses conjonctivites, car nous aurions grand tort de croire qu'ici nous reconnaissons l'arbre à ses fruits, mais bien plutôt suivant l'endroit où ces mêmes produits sont déposés. En nous basant surtout sur cette dernière considération, nous trouverons un guide plus sûr pour arriver à une classification qui, il est vrai, reste toujours plus ou moins artificielle. Deux grandes catégories d'inflammations peuvent être établies : l'une où les produits sont déversés au dehors et *sur* la surface de la muqueuse, l'autre où ils sont déposés *dans* la trame même de la conjonctive malade. La première catégorie comprend les inflammations catarrhale, purulente et croupale, la seconde les conjonctivites diphthéritique phlycténulaire, folliculaire et granulaire.

Classification des  
inflammations.

Le *catarrhe conjonctival* nous montre les signes de l'hypérémie de la conjonctive auxquels il s'est joint une sécrétion morbide de cette membrane, se caractérisant par un excès de sécrétion sans que les qualités anatomiques du produit aient été sensiblement modifiées. La conjonctive sécrète normalement une certaine quantité de mucus, entremêlé des cellules épithéliales détachées et dégénérées. Lorsque ce mucus est sécrété en plus grande abondance, il se présente sous forme de traînées glaireuses, filamenteuses ou bien en paquets purulents qui nagent dans le sac conjonctival et sont chassés en dehors de la fente où ils se dessèchent et donnent lieu à des croûtes cassantes et d'aspect vitreux.

Catarrhe conjonctival

Outre que les signes de l'hypérémie sont bien plus accusés dans le catarrhe et vont jusqu'à voiler complètement les glandes tarsiennes, on voit aussi que la transsuda-



tion séreuse de la muqueuse se développe au point de déterminer aisément un soulèvement de la conjonctive bulbaire sous forme de chémosis et de gagner le bord palpébral, en y déterminant un léger degré d'œdème.

Ce qui différencie l'inflammation catarrhale de la forme plus grave connue sous le nom d'ophtalmie purulente, c'est que les signes de congestion, d'infiltration séreuse, ainsi que la sécrétion, n'acquièrent, même dans les cas les plus aigus et les plus intenses, qu'un degré modéré. Cette question de simple nuance offre néanmoins au point de vue pratique une très-grande importance, car, dans le catarrhe conjonctival, les produits de l'inflammation, tout en renfermant des éléments de pus, ne sont jamais, à proprement parler, absolument purulents; d'un autre côté, les desquamations de la couche épithéliale de la cornée par macération dans un liquide constamment sécrété sont moins à craindre, ainsi que les désastreux effets des migrations cellulaires dans les plaies de la cornée ainsi produites.

Aussi ces affections catarrhales tendent-elles facilement à se localiser sur la conjonctive palpébrale et à affecter une chronicité et une innocuité de plus en plus accusées; il n'est pas rare de les voir se compliquer de blépharite et les deux affections s'entretenir mutuellement.

Bien reconnaître les causes qui ont provoqué un catarrhe conjonctival et qui l'entretiennent, tel est le point capital pour instituer un traitement rapidement efficace. Comme causes directes, citons un air vicié, des exhalations irritantes, le séjour prolongé à la fumée et surtout l'irritation résultant du contact répété des larmes ou de sécrétions cutanées décomposées. Comme cause résultant de l'état général, nous devons signaler une prédisposition spéciale au catarrhe des muqueuses, ainsi qu'on l'observe chez les personnes atteintes d'éruptions exanthématiques ou de fièvre paludéenne.

Éloigner les causes nuisibles sera évidemment faire déjà un grand pas vers la guérison, mais en outre il importera de



rechercher pour y remédier les causes locales qui pourraient entretenir le catarrhe, comme la présence d'un corps étranger, des cils déviés, etc. Ces conditions remplies, il s'agit de se bien renseigner si l'on a affaire à une forme aiguë, dans laquelle la muqueuse bulbaire se montre fortement hyperémie et injectée. Rappelons ici qu'il ne doit y avoir aucun doute sur l'existence d'une complication cornéenne ou d'une irritation de l'iris (et combien de cas d'iritis, confondus avec des conjonctivites, avons-nous vu soigner par des instillations d'un collyre au nitrate d'argent); nous serons rassurés à cet égard par l'absence de toute injection épisclérale périornéenne. Dans ces conditions, l'application des réfrigérants se présente alors comme un des moyens les plus efficaces et les plus puissants pour guérir promptement un pareil catarrhe. Des compresses froides, faites avec l'eau légèrement carbolisée (5 grammes pour 1000), et appliquées toutes les heures pendant 15 à 20 minutes, apportent un grand soulagement, en enlevant la sensation de cuisson et de chaleur si pénible pour les malades. De semblables compresses peuvent encore être employées, à deux ou trois reprises par jour, avec une solution de 1 gramme de nitrate d'argent ou de sulfate de zinc pour 300 grammes d'eau distillée.

Est-on absolument assuré de l'exactitude de son diagnostic et convaincu d'avoir affaire à un simple catarrhe (et ici les renseignements que le malade fournit sur la qualité et l'abondance de la sécrétion lèvent tous les doutes que l'on pourrait conserver sur la possibilité d'une iritis ou d'une kératite dans lesquelles la sécrétion fait défaut)? Alors on peut tenter l'emploi d'une méthode abortive, en passant sur les paupières renversées un pinceau trempé dans une solution, à parties égales, de sous-acétate de plomb liquide et d'eau, et lavant soigneusement après avec de l'eau simple, ou bien on fait d'une manière analogue, une cautérisation avec une solution de nitrate d'argent au  $\frac{2}{100}$  et on neutralise exactement l'excès de caustique par un lavage avec de l'eau salée. Nous blâmons



les badigeonnages de la muqueuse avec ces mêmes caustiques que l'on abandonne, sans lavages consécutifs, sur la face interne des paupières immédiatement replacées dans leur situation normale. En effet, ces cautérisations sont beaucoup plus pénibles que celles que nous venons de recommander ; d'autre part, on s'expose beaucoup plus, en agissant de la sorte, à déterminer, par suite de la cautérisation de l'épithélium cornéen, des complications du côté de cette membrane.

Bien plus, nous engageons vivement le praticien, avant de recourir pour un catarrhe à une cautérisation abortive, de toujours examiner soigneusement le malade à l'éclairage oblique, afin de s'assurer que la cornée (surtout près du limbe conjonctival) ne présente ni légers soulèvements, ni petites excoriations, car en pareils cas, les cautérisations sont mal supportées et il en est de même de l'emploi des réfrigérants.

Tandis que trois ou quatre cautérisations, répétées à un jour d'intervalle, arrivent aisément à guérir un catarrhe simple lorsque la cornée est absolument intacte, au contraire, il faut dans des conditions opposées abandonner absolument ces moyens et se tourner vers le traitement des altérations cornéennes dont il sera question plus loin, en employant surtout des fomentations chaudes avec une solution faible d'acide carbolique.

Dans les cas de catarrhe avec flaccidité très-accusée de la conjonctive et de la peau (chez les vieillards) et qui ont déjà pris un caractère de chronicité, les lotions astringentes chaudes, surtout avec une solution de sous-acétate de plomb, sont particulièrement indiquées. On peut aussi prescrire avec avantage un collyre composé de la manière suivante :

Sulfate de zinc . . . . .	0,25 centig.
Teinture d'opium . . . . .	X gouttes
Eau distillée. . . . .	20 grammes

Pour instillations de quelques gouttes, répétées matin et soir.



Nous nous trouvons aussi fort bien d'un ancien collyre, connu sous le nom d'*Aqua Horstii*, et que nous désignons sous la dénomination de *collyre jaune*. Il nécessite, il est vrai, une préparation de plusieurs jours ; aussi faut-il que l'on puisse le trouver tout prêt dans certaines pharmacies. La composition est celle-ci :

Chlorhydrate d'ammoniaque.....	0,75 centig.
Sulfate de zinc pur.....	2 grammes
Eau distillée.....	150 grammes
Camphre (dissous dans de l'alcool d'une densité de 0,850) .....	0,45 centig.
Safran.....	0,10 centig.

Mêlez et faites digérer à 35° ou 40°. Laissez refroidir, et prescrivez pur ou mieux encore mélangé à parties égales d'eau distillée.

Incontestablement les collyres au nitrate d'argent ont également ici une grande efficacité, toutefois nous les avons complètement bannis de la pratique usuelle, et cela pour certaines raisons. Tout d'abord en donnant aux malades une formule d'un semblable collyre, on ne peut prévoir quel abus ils en feront, et je pourrais vous montrer des sujets qui, par un usage prolongé du nitrate d'argent, ont fini par se noircir toute la conjonctive et donner à leurs yeux un aspect hideux. En outre, on ne peut savoir, chez un malade qui se soustrait à l'observation, s'il ne surgira pas quelque complication du côté de la cornée. Est-il ultérieurement affecté d'une exulcération cornéenne ? il s'argentera une partie plus ou moins étendue du tissu de la cornée, alors que l'usage d'un collyre au sulfate de zinc n'aurait eu, de ce côté, aucun inconvénient.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il y a à bien s'assurer que le catarrhe, pour lequel on doit instituer un traitement, n'est pas entretenu par une irrégularité dans l'élimination des larmes, ce qui, chez les vieillards, ne



résulte souvent que d'une simple déviation des conduits inférieurs. Dans ces cas, une petite incision de la moitié du conduit remplace tous les collyres imaginables.

Chez beaucoup de personnes affectées d'une diathèse herpétique et atteintes de catarrhe de la conjonctive, les collyres, les compresses et lotions astringentes sont mal supportés, ou ne donnent qu'un soulagement passager, tandis que l'emploi de pommades à l'oxyde de zinc ou au précipité rouge, suivant les formules déjà indiquées (pag. 13 et 20) à l'occasion de la blépharite, appliquées tous les soirs, amènent, si l'on y joint une épilation régulière de tous les cils destinés à tomber, une rapide guérison.

Il est presque inutile d'ajouter que le travail des yeux doit être réglementé, que l'hygiène réclame une surveillance attentive, enfin que tout vice de réfraction exige surtout une exacte correction.

---

## SEPTIÈME LEÇON

### OPHTHALMIE PURULENTE.

Ophthalmie purulente.

Une maladie que le praticien exerçant la médecine générale est au moins aussi souvent appelé à traiter que le spécialiste, est l'*ophthalmie purulente*, affection engendrée dans le plus grand nombre des cas par inoculation, et éclatant le plus ordinairement avec une intensité telle, que la période la plus importante pour le traitement, se déroule généralement en présence du médecin de la famille, sans qu'il lui soit possible d'user d'aucuns conseils. Il est donc nécessaire de bien fixer votre attention sur les signes qui permettent de reconnaître que l'on n'a plus affaire à l'une des affections catarrhales bénignes de la conjonctive, mais



bien à une purulence de la muqueuse qui réclame les soins les plus attentifs.

Tous les symptômes que nous avons notés pour le catarrhe sont ici poussés à un plus haut degré. Ce qui nous frappe plus particulièrement, c'est d'abord l'engorgement séreux de la conjonctive, donnant lieu à un boursoufflement de la muqueuse bulbaire qui empiète sur la cornée, en l'entourant d'un chémosis tel qu'elle paraît parfois reposer au fond d'une sorte d'entonnoir; d'autre part, la transsudation passant le long du bord palpébral, produit un œdème capable de transformer la paupière supérieure en une poche violacée de la grosseur d'un petit œuf de pigeon. Donc, aucune difficulté pour reconnaître une ophthalmie purulente aiguë.

Dans les formes chroniques, nous voyons, comme pour le catarrhe, les symptômes inflammatoires, quitter la conjonctive bulbaire, pour se localiser sur la muqueuse palpébrale, et pendant que la transsudation séreuse occupant la conjonctive bulbaire diminue, le corps papillaire se soulève de manière à former des villosités comme on n'en rencontre jamais dans la forme catarrhale, et qui recouvrent les targes d'un couche tellement épaisse de tissu d'apparence charnue, qu'il n'existe plus de ressemblance avec le catarrhe, qui permet au moins encore de deviner la présence des glandes tarsiennes.

Un signe des plus caractéristiques distinguant nettement l'ophthalmie purulente du catarrhe, c'est la sécrétion qui, dans la forme aiguë de l'ophthalmie purulente, devient, peu de temps après le début de la maladie, franchement purulente; en sorte qu'un véritable pus s'écoule sur la joue et baigne de toutes parts la conjonctive enflammée.

Quelque intense que soit un catarrhe, il ne donne jamais lieu à une véritable blennorrhée, à un écoulement purulent. Le produit sécrété a besoin, pour s'échapper de la fente palpébrale, du clignotement, et la cohésion que lui imprime le mélange d'une certaine quantité de mucus, s'oppose à ce



qu'il s'écoule de lui-même. Cette fluidité et des caractères chimiques et physiques, qui nous sont encore peu connus, différencient sensiblement la purulence conjonctivale du produit inflammatoire catarrhal. Plus j'observe les faits et plus je demeure convaincu que les redoutables complications cornéennes, qui constituent surtout le danger de l'ophtalmie purulente et la séparent ainsi nettement du catarrhe, découlent de l'influence funeste de la sécrétion sur l'épithélium cornéen et des qualités migratrices de ce liquide purulent à travers le tissu de la cornée dépouillé de sa couche protectrice épithéliale.

En outre, nous rencontrons souvent des cas où l'apparition d'ulcères cornéens ne saurait être mise sur le compte d'un étranglement des voies nourricières, attendu que les symptômes inflammatoires n'avaient pas été portés à un point qui rendit admissible une pareille explication. D'autre part, les complications cornéennes ne concordent pas avec le moment où se rencontre à son plus haut degré l'engorgement sanguin de la muqueuse, période à laquelle la sécrétion est relativement peu abondante, et où il s'agit plutôt d'une dacryorrhée que d'une blennorrhée, mais bien, d'une façon générale, avec l'époque où survient une détente des symptômes d'hypérémie et d'engorgement et où commence précisément la pyorrhée.

N'oublions pas non plus que les complications cornéennes affectent les caractères propres à l'ulcère infectant. Il est vrai qu'au début les points infiltrés semblent être recouverts par une couche épithéliale intacte, mais il faut reconnaître qu'il est fort difficile, chez les malades ainsi affectés, d'arriver à une exploration qui permette de se renseigner exactement jusqu'à quel point une insinuation de globules blancs a pu s'effectuer dans le stratum épithélial. Une fois l'ulcère constitué, il présente de prime abord les caractères de l'ulcère rongeant, avec ses bords soulevés, d'un jaune sale.



Il me paraît utile d'insister sur les dangers que présente l'ophthalmie purulente, au point de vue de la nature des produits qu'elle fournit, parce que cette manière d'envisager cette redoutable affection exerce, comme nous le savons, une influence capitale sur la direction qu'il convient d'imprimer au traitement.

En réalité, ce qui caractérise anatomiquement la maladie qui nous occupe, c'est le produit qui est rejeté au dehors, car il ne s'opère guère d'importants changements dans la trame conjonctivale, qui n'est que fortement imbibée de sérosité et montre un accroissement de ses éléments cellulaires et une imprégnation plus abondante de cellules lymphoïdes. Bien entendu que les vaisseaux du corps papillaire se trouvent fortement distendus et que le nombre des fins vaisseaux sous-épithéliaux semble s'être sensiblement accru.

La couche épithéliale n'est nullement amincie. On pourrait la croire détruite, usée consécutivement à la part active qu'elle prendrait à la formation du pus, mais il n'en est rien, et en général elle se montre au contraire épaissie ; elle s'est seulement imbibée de sérosité et n'a fait que livrer passage aux leucocytes qui s'échappent abondamment des vaisseaux enflammés. Ce point est encore essentiel à considérer, car il devra nous guider lorsqu'il s'agira d'instituer un traitement.

L'ophthalmie purulente, qui peut passer par des phases d'amélioration et d'aggravation, doit être distinguée d'autres ophthalmies plus graves et rapprochée des maladies catarrhales par ce fait que, tout en ayant montré une intensité formidable, elle est susceptible de laisser un organe absolument intact, une muqueuse complètement indemne.

L'ophthalmie purulente n'est que très-rarement une affection idiopathique. Dans les cas même où elle a eu pour point de départ un catarrhe chronique, elle n'en constitue qu'une complication, et l'origine doit en être recherchée dans la cause la plus active : l'inoculation. Il faut reconnaître ici



que la sécrétion catarrhale altérée, fermentée ou décomposée, peut acquérir une action funeste sur une muqueuse déjà malade. Tout le monde sait que des transitions brusques de température, particulièrement comme y expose l'habitude de coucher en plein air, sont favorables à la production d'un catarrhe de la conjonctive, connu vulgairement sous le nom de « cocotte ». Or, dans les pays chauds, en Orient, par exemple, où règne une réputation usurpée de propreté, un des préjugés les plus déplorables est que les yeux enflammés ne doivent jamais être lavés. Quoi d'étonnant que la présence prolongée d'une sécrétion décomposée, dont l'impureté est encore accrue par toutes sortes de contacts malpropres (et en Orient, on peut voir souvent des mouches séjourner sur les paupières malades des enfants pauvres), inocule une muqueuse déjà atteinte de catarrhe et imprime à l'affection un caractère de virulence.

Une ophthalmie purulente dans nos régions n'éclate pas spontanément, et si vous la voyez se présenter chez des enfants où, en apparence, les conditions de contamination paraissent peu probables, examinez avec quelles éponges ont été lavés leurs yeux et vous pourrez souvent constater que ces prétendus objets de propreté ont fréquemment servi à des usages qui les ont rendu malpropres.

Avant d'aborder le traitement, nous avons encore à dire quelques mots de deux formes d'ophthalmie purulente qui, à cause de leur étiologie particulière, ont reçu des noms spéciaux, ce sont l'*ophthalmie des nouveau-nés* et l'*ophthalmie gonorrhéïque*.

Ophthalmie  
des nouveau-nés

L'ophthalmie qui atteint les nouveau-nés, lorsqu'elle affecte véritablement le caractère purulent, ne mérite pas de description à part. On sait combien malheureusement cette funeste affection fait encore de victimes, par suite de l'ignorance des personnes qui entourent ces petits malades. Un point sur lequel nous voulons insister ici, c'est que, pour l'ophthalmie des nouveau-nés, il ne saurait aussi persister le moindre doute



que l'inoculation joue le rôle exclusif dans la production de cette maladie. L'enfant peut s'inoculer au passage ou être victime d'une inoculation lors du premier nettoyage. Si un plus grand nombre d'enfants n'est pas affecté d'ophthalmie purulente, car presque toutes les mères leur font courir un semblable danger, c'est qu'instinctivement les enfants enroulent en quelque sorte leurs paupières en dedans. Ce n'est que dans le cas où ils ouvrent les yeux prématurément, qu'ils s'exposent à la contagion. Notons que la possibilité d'une inoculation est encore accrue par ce fait que ces enfants quittent un milieu où les matériaux inoculables abondent. Je ne parle pas des cas où les enfants sont victimes de l'accumulation, comme on l'observe dans les asiles et les crèches. C'est en vain que l'on réclame l'isolement de ceux qui sont atteints d'ophthalmie purulente ; outre que la propreté des personnes appelées à donner des soins (et les médecins doivent quelquefois ne pas être exceptés) laisse souvent à désirer.

L'*ophthalmie gonorrhéïque* est, bien entendu, toujours le résultat d'une inoculation, car il est à peine nécessaire de réfuter les théories métastatiques. Ce dont il faut s'étonner, c'est que dans les classes pauvres, cette maladie ne s'observe pas encore plus fréquemment ; toutefois il faut dire que l'instinct de fermer les yeux, dès que les mains en approchent, explique suffisamment cette rareté relative. On remarquera que les hommes sont plus fréquemment atteints (et chez eux plus particulièrement l'œil droit) que les femmes, si cependant on exclut les sages-femmes ayant souvent occasion de mettre les doigts en contact avec des organes contaminés.

Un point essentiel à noter est que l'inoculation du pus virulent provenant des organes génitaux, provoque non-seulement les ophthalmies purulentes les plus intenses, mais encore peut engendrer un état beaucoup plus grave, c'est-à-dire la diphthérie conjonctivale. Ceci est surtout à redouter

Ophthalmie  
gonorrhéïque



lorsqu'un sujet prédisposé s'inocule le pus d'une gonorrhée, ou qu'une pareille inoculation se fait dans des conditions épidémiques favorables à l'éclosion d'une diphthérie. Sans avoir été à même d'examiner le malade, on peut conclure qu'il ne s'agissait pas d'une ophthalmie purulente, si l'on nous rapporte qu'atteint de blennorrhagie, il a perdu l'œil malade dans l'espace de 24 à 48 heures.

Un tableau statistique comparatif comprenant les cas de simple ophthalmie purulente et ceux où il y a eu inoculation gonorrhéique (sur les sujets mêmes ou sur ceux qui se sont mis en contact avec eux), prouverait surabondamment que, pour la dernière affection, il entre en jeu un élément qui en aggrave sensiblement le pronostic. La moitié des yeux atteints d'ophthalmie blennorrhagique se perd, tandis qu'à peine un tiers des yeux est détruit par l'ophthalmie purulente, et cette disproportion deviendrait encore plus frappante, si l'on dressait une statistique sur des cas bien soignés.

Il nous est en effet possible de soigner efficacement l'ophthalmie purulente, tandis que notre intervention dans la diphthérie est souvent peu utile et peut même se montrer intempestive, lorsqu'on veut agir activement. C'est pour cette raison qu'il faut avoir bien présent à l'esprit ce caractère différentiel de l'ophthalmie résultant d'une inoculation dans les cas d'urétrite ou de vaginite, afin de se tenir sur la réserve tant que le caractère de la maladie n'est pas encore bien accusé et n'a pas été suffisamment reconnu.

Sans vouloir anticiper sur ce que nous avons à dire de la conjonctivite diphthéritique, on sera averti qu'une inoculation d'une blennorrhagie n'a pas seulement produit une ophthalmie purulente, lorsqu'on verra qu'avec un extrême gonflement de la muqueuse, la sécrétion purulente est insignifiante et que la conjonctive et les paupières sont dures et plus ou moins exsangues par suite de l'infiltration fibrineuse de la muqueuse.



Nous avons dit que, sauf les cas où l'ophthalmie purulente n'est qu'une période d'évolution d'autres états morbides, comme les granulations par exemple, on devrait toujours accuser l'inoculation comme étant le point de départ de la maladie. Cette idée est le guide qu'il faut suivre pour instituer le traitement, qui doit avoir essentiellement pour but de détruire l'action nuisible d'un principe infectant que la muqueuse malade reproduit incessamment. Nous ne devons pas non plus oublier que la sécrétion purulente offre ici pour la cornée tous les inconvénients qu'a, pour cette membrane, le contact de substances infectantes, et c'est là que réside surtout son principal danger. Un des moyens essentiels pour combattre la conjonctivite purulente, doit donc consister dans une propreté aussi rigoureuse que possible, au moyen des désinfectants dont nous disposons actuellement.

Au début de l'affection, lorsque l'on n'a pas encore à soigner de complications du côté de la cornée, on doit dans toutes les ophthalmies purulentes appliquer le froid qui, mieux que tout autre moyen, exerce une contraction sur les vaisseaux et influence sensiblement la disposition à la diapédèse.

La combinaison du froid avec les moyens désinfectants est excellente. On prescrit donc les solutions indiquées page 77, On en fait remplir une cuvette dans laquelle on laisse nager quelques morceaux de glace, afin de tenir le liquide à 0°. Il y a deux points sur lesquels le praticien doit fixer son attention. C'est d'abord qu'on ne lésine pas avec la quantité de solution désinfectante employée (trop souvent, on voit tremper les compresses dans une petite tasse) et qu'on n'arrive pas ainsi à bientôt faire usage d'un liquide devenu lui-même infectant. D'autre part, il importe qu'une personne soit là, pour remplacer à chaque instant les compresses, afin que le froid puisse en réalité exercer son action.

En veillant à ce qu'on renouvelle fréquemment le liquide qui sert aux compresses, on a déjà placé son malade dans une bonne voie pour la guérison. L'emploi du froid au moyen



de sacs de baudruche ou de caoutchouc tenus en place, a le très-grand inconvénient d'exercer une pression sur l'œil et de déterminer une anesthésie de la peau que le malade ne supporte pas. Par contre, les compresses fréquemment renouvelées le délivrent de la sensation de chaleur fort pénible et contribuent activement au nettoyage de l'œil. Il ne faut être réservé dans l'usage de cet excellent moyen, qui, à lui seul, peut suffire dans les cas où la gravité n'est pas très-marquée, que si des complications du côté de la cornée viennent contre-indiquer une soustraction trop prolongée de calorique.

Un autre point important est un nettoyage très-exact de l'œil malade. Ce nettoyage peut être fait, soit en laissant pénétrer à travers les paupières légèrement écartées, au moyen d'une éponge, un filet d'eau carbolisée tiède, soit en employant, dans la clientèle riche, le spray et la pulvérisation. La nuit, il ne faudra pas discontinuer de nettoyer ainsi l'œil et l'agglutination des paupières sera soigneusement évitée à l'aide de lotions avec l'eau carbolisée chaude.

Dès que le diagnostic est bien établi sur ce point que l'on a affaire à une véritable ophthalmie purulente, non compliquée de diphthérie, il faut procéder à la cautérisation avec une solution de nitrate d'argent au  $\frac{2}{100}$ . Nous préférons ces faibles cautérisations à l'emploi des attouchements avec le nitrate d'argent pur ou mitigé par un mélange de nitrate de potasse. La raison qui nous guide dans ce changement de conduite, relativement à ce que nous faisons autrefois, suivant les conseils de nos maîtres, *de Græfe* et *Desmarres*, est que l'emploi des caustiques qui produisent une eschare d'une certaine épaisseur, donne bien plus facilement naissance par le frottement à des excoriations et par suite à des complications cornéennes, que les solutions qui ne recouvrent que d'une très-légère couche de nitrate d'argent la muqueuse.

Grâce à quelques précautions, on échappe à ce reproche adressé à l'emploi du caustique en solution qu'on ne saurait suffisamment garantir de son contact la cornée. Il suffit en



effet d'avoir soin de cautériser isolément chaque paupière renversée pendant que l'on recouvre la cornée avec l'autre, puis on neutralise très-soigneusement avec de l'eau salée.

En ce qui concerne l'action du caustique, nous pensons qu'il agit par irritation directe des parois vasculaires et aussi indirectement par la contraction qui suit une décharge considérable de sérosité accompagnant l'élimination d'une eschare plus ou moins épaisse. Nous ne croyons pas que la cautérisation doive avoir une action telle qu'elle agisse jusqu'à une certaine profondeur, de manière à déterminer une destruction du revêtement épithélial qui fournisse les matériaux de la purulence (autrement dit, nous ne voulons pas substituer à une ophthalmie virulente une inflammation traumatique). Toutes ces raisons nous font préférer une cautérisation superficielle, suffisamment active cependant pour agir énergiquement sur les vaso-moteurs.

On peut répéter deux fois par jour les cautérisations, si l'on voit que la recrudescence dans la sécrétion, immédiatement tombée après l'emploi du caustique, se montre déjà trois ou quatre heures après son emploi. Ordinairement une seule cautérisation toutes les vingt-quatre heures est suffisante.

Un moyen des plus efficaces pour dégorgé la muqueuse malade est l'emploi de très-abondantes scarifications. Celles-ci, qui ne doivent agir que sur les vaisseaux les plus superficiels, seront pratiquées avec un scarificateur *ad hoc* (fig. 4), les coupures étant faites dans une assez longue étendue et serrées les unes contre les autres. On emploiera d'autant plus volontiers ces incisions superficielles qu'elles auront donné lieu à un écoulement de sang plus abondant, démontrant ainsi qu'on a affaire à une



Fig. 4. véritable purulence de la conjonctive, sans complication d'infiltration fibrineuse de la muqueuse.

La scarification suivra la cautérisation et sera répétée toutes les vingt-quatre heures. L'écoulement sanguin est



entretenu par un massage des paupières renversées et activé en étanchant le sang avec une éponge trempée dans de l'eau chaude. On discontinuera son emploi dès que la conjonctive commencera à se dégorger et que l'infiltration séreuse aura diminué, ce qu'annoncera la disparition du chémosis.

Nous possédons encore pour amener un dégorgement considérable des vaisseaux conjonctivaux l'*artériotomie* que l'on pratique en débridant la commissure externe.

On laisse saigner plus ou moins abondamment la plaie suivant ce que commande l'état du sujet. Cette artériotomie offre encore ces très-grands avantages qu'elle accompagne un débridement de la commissure externe, qu'elle délivre la cornée de la pression qui s'exerce sur elle et qu'elle facilite le nettoyage de l'œil. Mais aussi n'oublions pas que ce coup de ciseaux ne doit être donné que lorsqu'on est sûr de n'avoir pas affaire à la diphthérie et qu'on ne redoute pas de voir la plaie pratiquée s'infecter.

Une excision des parties hypertrophiées du corps papillaire, ainsi que des plis de la conjonctive atteinte de chémosis, nous paraît toujours mauvaise et peut donner lieu sur la muqueuse bulbaire à un bourgeonnement du tissu sous-conjonctival qu'on a, après la guérison de l'ophthalmie, souvent assez de peine à réprimer.

Le traitement doit-il être continué lorsque des complications se montrent du côté de la cornée ? Oui, avec cette modification qu'on ne fasse pas un usage trop marqué du froid, qu'on prenne encore plus de précautions pour garantir la cornée du contact du caustique, et qu'on fasse suivre chaque cautérisation d'abondantes lotions.

Dès que l'on constate, du côté de la cornée, la moindre tendance à participer au mal, aussitôt que l'on a reconnu la présence de la plus petite excoriation de la couche épithéliale, et pour le constater, l'examen avec des élevateurs pleins est indispensable chez les enfants, on instille à trois ou quatre reprises dans l'œil une goutte de collyre au sulfate d'ésérine



(0,05 centig. pour 10). Nous ne saurions suffisamment insister sur les avantages que l'alcaloïde de la fève de Calabar offre ici sur l'emploi de l'atropine, qui jusqu'à présent avait été recommandé par tous les ophthalmologistes. Son action est surtout merveilleuse lorsqu'il s'agit de vastes ulcérations, compliquées ou non de perforation. Dans ces cas, nous arrivons à guérir avec des cicatrices plates et peu accusées, des ulcères qui, infailliblement, auraient provoqué des déformations staphylomateuses, si on les avait laissé guérir sans l'emploi de l'ésérine, et surtout si on avait fait usage de l'atropine.

J'aurai à revenir sur l'action curative de l'ésérine en traitant des affections cornéennes ; actuellement je me contenterai de dire que cet alcaloïde a pour effets essentiels de contracter les vaisseaux de l'œil, de mettre ainsi un obstacle à la diapédèse et de réduire en même temps, par suite de la diminution dans l'excrétion de sérosité à l'intérieur de l'œil, la pression intra-oculaire. Les ulcères guérissent alors sous une pression moindre et avec une moins grande tendance à l'immigration cellulaire.

Dans les cas où une vaste ulcération menace de se perforer, lorsque le fond aminci d'un ulcère, en dépit de l'ésérine, commence à bomber en avant, nous nous efforçons de prévenir un accident en diminuant davantage la pression et en nous opposant d'une façon plus active à l'immigration des leucocytes, par l'exécution d'une *sclérotomie*. J'aurai aussi plus tard à vous donner sur l'emploi de cette méthode des explications plus détaillées. Disons seulement que, suivant l'étendue de l'ulcération à traiter, on emploiera un sclérotome de 2 ou 3 mm. de largeur, avec lequel on traversera la cornée de part en part, près du bord supérieur ou inférieur (suivant la position de l'ulcère), en ayant soin que le sclérotome pénètre et sorte un peu en dehors du bord cornéen, ce qu'il est assez difficile d'obtenir dans le cas où le chémosis est très-accusé.



Lorsqu'on est appelé à soigner des yeux sur lesquels existent déjà de très-vastes perforations avec procidence de l'iris, on peut tenter l'ablation du prolapsus au moyen des pinces-ciseaux. Alors on insistera particulièrement sur l'usage de l'ésérine, sur le débridement de la commissure externe et sur un repos absolu du malade. C'est dans ces cas que le médecin doit, pendant l'acte de renverser les paupières, faire preuve de dextérité, s'il veut éviter toute pression sur le globe de l'œil.

Chez tous les malades atteints d'ophtalmie purulente aiguë et dont la santé générale est satisfaisante, on prescrira pendant quelques jours de fortes purgations salines, afin d'obtenir une énergique dérivation intestinale. Il importera surtout de placer le malade dans un air frais; on lui fera quitter la chambre qu'il occupe, si celle-ci laisse quelque chose à désirer au point de vue de l'hygiène, et on s'opposera absolument au séjour dans des alcôves en général mal aérées.

L'ophtalmie des nouveau-nés doit être traitée absolument suivant les principes que nous venons d'indiquer. Principalement chez eux, il importe d'éviter au début de la maladie toute cautérisation intense, attendu qu'à cette époque la muqueuse montre facilement un état de cyanose qui se rapproche, au point de vue de son action nuisible sur la cornée, de l'infiltration diphthéritique, et qu'on peut voir alors succéder à une cautérisation intempestive des complications cornéennes. Le froid, les désinfectants et les cautérisations avec la solution de nitrate d'argent au  $\frac{2}{100}$  doivent guérir toute ophtalmie des nouveau-nés sans exposer à des accidents du côté de la cornée.

Quant au traitement de l'ophtalmie gonorrhéique, il ne diffère en rien de celui de l'ophtalmie purulente lorsque tel est en effet le caractère que cette ophtalmie affecte. Au contraire, le traitement de la diphthérie doit être appliqué dès que des menaces de cette terrible maladie se déclarent.



## HUITIÈME LEÇON

CONJONCTIVITE CROUPALE. OPHTHALMIE DIPHTHÉRITIQUE.

CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE.

En 1861, je soutenais devant *Trousseau* ma thèse sur la diphthérie conjonctivale, ne voulant pas ranger les conjonctivites croupales parmi les affections diphthéritiques; je reçus de ce grand clinicien une désapprobation complète. Dans mes premières publications, je ne crus même pas nécessaire de décrire à part une variété de conjonctivite croupale, que je rangeais dans les ophthalmies purulentes donnant une sécrétion aisément coagulable au contact de l'air. Si actuellement nous parlons d'un croup conjonctival, c'est pour mieux faire ressortir encore que cette conjonctivite, qui déverse ses produits en dehors de la muqueuse, n'a absolument rien de commun avec l'infiltration fibrineuse, siégeant dans la trame conjonctivale, due à la diphthérie.

Outre les membranes plus ou moins épaisses que présente le croup de la conjonctive, membranes qui peuvent parfois être détachées en formant un véritable moule du sac conjonctival, cette maladie se différencie de l'ophthalmie purulente par ce fait que le gonflement et l'injection sont beaucoup moins accusés. Ce sont particulièrement les culs-de-sac qui, recouverts d'une membrane gris-jaunâtre, surplombent au-devant du globe oculaire, tandis que la muqueuse dans les points où elle tapisse les tarses et le globe de l'œil, ne montre que peu d'épaississement, caractères qui permettent

Conjonctivite  
croupale



de distinguer immédiatement cette affection de la diphthérie. Les plis du cul-de-sac, dans lesquels s'insinuent les membranes croupales, en sont en quelque sorte soulevés et dépassent la conjonctive bulbaire qui, elle, se montre peu injectée et n'est jamais recouverte de masses fibrineuses.

La maladie, qui est toujours aiguë, donne lieu à des membranes assez semblables, comme structure histologique, à celles du croup trachéal; du reste, en Angleterre, on a vu simultanément le croup buccal avec celui de la conjonctive. Le véritable croup conjonctival offre ceci de particulier, que la formation du revêtement fibrineux, constitue le point essentiel de l'affection; une légère purulence accompagne l'élimination de cette couche fibrineuse sus-épithéliale, après quoi s'opère une prompte guérison.

Appeler croup de la conjonctive, une ophthalmie où la sécrétion montre, au contact de l'air, une certaine tendance à la coagulation et dans laquelle, ce produit enlevé, une nouvelle couche de pus apparaît avec la même propension à se solidifier, c'est interpréter mal les faits et tracer des délimitations artificielles.

Le vrai croup conjonctival apparaît de préférence, chez les enfants, au printemps et à l'automne, et surtout à des époques où la diphthérie des voies aériennes est épidémique. Il est indispensable que le praticien connaisse cette affection, afin de ne pas la traiter, comme une simple ophthalmie purulente, par les caustiques. Des cautérisations à la période où la conjonctive est recouverte par la production croupale (et surtout sous l'influence d'une prédisposition diphthérique), peuvent aisément provoquer une véritable attaque de diphthérie conjonctivale.

Le traitement doit consister, comme il a été exposé pour le début de l'ophthalmie purulente, dans l'usage du froid et des désinfectants. Au lieu de cautériser avec le nitrate d'argent, il est préférable de passer sur les paupières renversées un pinceau trempé dans une solution d'acide car-



bolique (1 gramme pour 50 d'eau). Il n'y a que si, après l'élimination des membranes, il persistait un véritable état de purulence, qu'on aurait recours aux cautérisations avec la solution de nitrate d'argent au  $\frac{2}{100}$ . La méthode désinfectante est ici d'autant plus indiquée, que cette affection, essentiellement contagieuse, offre pour l'entourage, un véritable danger, si on ne combat pas cette disposition.

Fort heureusement, Messieurs, vous n'aurez dans nos pays que bien rarement occasion de contempler l'affreux spectacle d'une diphthérie conjonctivale, affection dans laquelle les paupières se montrent tuméfiées à l'extrême, violacées et garnies à l'intérieur d'une conjonctive épaissie, lardacée, recouverte çà et là de masses floconneuses, grisâtres. Votre attention sera tout de suite éveillée par une sécheresse des yeux qui contraste vivement avec l'abondant écoulement de pus, propre à l'ophtalmie purulente. A peine s'échappet-il ici de la fente distendue par les masses fibrineuses qui empiètent plus ou moins sur le rebord palpébral, un liquide sanieux, grisâtre. Vous constaterez, au lieu d'une injection, des marbrures qui sillonnent la conjonctive et résultent de petits épanchements sanguins, dus à l'étranglement des vaisseaux par l'infiltration.

Vous serez [encore frappés des vives souffrances des malades, dont les plaintes sont incessantes, alors que, dans le cas même d'une énorme tuméfaction des paupières, le patient atteint de purulence conjonctivale, n'accuse guère de fortes douleurs. C'est l'étranglement des nerfs qui occasionne ces douleurs et l'emprisonnement des vaisseaux par l'infiltration diphthéritique, occupant plus ou moins complètement toute l'épaisseur de la conjonctive, qui rend la diapédèse impossible, empêche le sang de s'échapper des scarifications; et donne aux yeux ce terrible aspect, comme si un souffle destructeur les avait frappés.

Essentiellement contagieuse, la sécrétion peu abondante de la diphthérie se fait remarquer par sa grande tendance à

Diphthérie



se décomposer et fermenter, pour donner lieu à une quantité variable de bactéries. Cette sécrétion altérée exerce aisément une action corrodante sur les bords des paupières et les parties avoisinantes qui, dépouillées de leur épithélium, sont vite infiltrées de masses diphthéritiques.

S'agit-il d'une vraie diphthérie conjonctivale? la cornée, privée d'une grande partie de ses voies de nutrition, est rapidement attaquée et se sphacèle. Un moule complet de toute la cavité palpébrale sera éliminé et, sans qu'il apparaisse une purulence de quelque durée, la période cicatricielle surviendra, avec la phthisie de l'œil et le rapetissement des culs-de-sac, pouvant aller jusqu'à un véritable symblépharon.

Ces cas foudroyants ne s'observent, il est vrai, que dans les contrées prédisposées à la diphthérie; il ne s'agit ordinairement chez nous que de formes dans lesquelles le mal n'a pénétré dans la trame conjonctivale qu'à une faible profondeur, et qui présentent, après la phase d'élimination des masses fibrineuses, une période plus ou moins accusée et prolongée de purulence.

Ce qui différencie ces cas imparfaits de diphthérie de la simple purulence, c'est que le danger des complications cornéennes est ici encore plus accusé que dans la vraie ophthalmie purulente, que les altérations survenant du côté de la cornée se soustraient facilement à l'observation, en donnant lieu à la production de facettes qui usent cette membrane, et que, dès que l'infiltration a acquis une certaine profondeur, la guérison ne s'opère qu'avec usure conjonctivale, c'est-à-dire en laissant des cicatrices. N'oublions pas non plus que, dans la diphthérie, la disparition des masses infiltrées s'opère bien moins par absorption que par une véritable élimination, à laquelle la couche épithéliale participe, de façon que des parties dépouillées de leur revêtement épithélial et restant en contact, peuvent aisément se souder.

La diphthérie conjonctivale est, comme toutes les autres



formes de diphthérie, l'expression d'une diathèse, mais en outre, elle affecte un caractère infectant local. Il se produit, sous l'influence d'un état maladif général, et le plus souvent par suite d'une inoculation directe, une maladie infectieuse locale, qui peut, à son tour, amener un empoisonnement de l'organisme tout entier. Le praticien, appelé à soigner des yeux atteints de diphthérie, se trouve placé en face d'un terrible dilemme : d'un côté, il serait indiqué de détruire ce foyer capable d'engendrer une infection générale, de l'autre, on se voit dans l'obligation de s'abstenir de tout moyen violent, puisqu'il importe de conserver autant que possible des parties qui, pour le fonctionnement régulier de l'organe de la vision, sont indispensables.

A-t-on à traiter une véritable diphthérie? il faut tâcher, tout d'abord, par un pansement convenable, de préserver l'œil sain. La méthode recommandée par *Snell'en*, consistant à recouvrir l'œil d'un verre de montre qu'on colle avec du taffetas (ou mieux avec de la baudruche) appliqué à son pourtour, peut être avantageusement employée, s'il est possible d'astreindre le malade à une position horizontale. Mais il faut reconnaître que le bandeau ou pansement préservatif ne saurait souvent garantir l'œil sain de participer à une maladie qui repose plus ou moins sur un état général; toutefois, comme acquit de conscience, pareille précaution doit être prise, et en y apportant tout le soin possible (lotions des mains dans de l'eau carbolisée), afin de ne pas être soi-même l'auteur d'une contagion.

Qu'on se souvienne qu'il faut s'abstenir des cautérisations et des scarifications; tous ces moyens ne peuvent qu'augmenter la disposition à l'infiltration diphthéritique. Même l'usage du froid ne rencontre pas une application complète dans les cas de diphthérie très-grave. La méthode désinfectante seule peut, dès le début, être mise en œuvre sans la moindre hésitation. Lorsque l'infiltration diphthéritique a pénétré à une grande profondeur, cas dans lequel la cornée ne tarde géné-



ralement pas à se ternir dans l'espace de quelques heures, et à montrer des pertes de substance étendues, on fait même mieux de renoncer à l'emploi du froid, si puissant dans l'ophtalmie purulente, et de recourir à des fomentations aromatiques chaudes et surtout à des compresses humectées d'eau carbolisée ou d'une solution d'acide salicylique (5 pour 1000).

Ce qui doit nous guider pour le choix à faire entre l'usage des réfrigérants ou l'emploi de la chaleur, c'est moins la constatation du degré d'infiltration fibrineuse, assez difficile à apprécier pour un observateur peu expérimenté, que l'état de purulence de la conjonctive. L'écoulement du pus est en rapport inverse de l'intensité de l'infiltration coagulante et de la persistance des dépôts fibrineux dans la trame conjonctivale. Plus l'état diphthéritique est accusé, moins il y a pyorrhée; plus la phase d'infiltration fibrineuse tend à sa fin, en même temps que les produits s'éliminent plus abondamment, plus aussi les caractères de l'ophtalmie purulente se dessinent, principalement par l'apparition d'une véritable blennorrhée. Il n'y aurait donc rien de contradictoire dans la conduite du médecin qui, appelé au début de cette terrible maladie, conseillerait d'abord des compresses chaudes, puis voyant la vascularisation de la conjonctive s'opérer et l'œil jeter une certaine quantité de pus, arriverait à diminuer la température des compresses, jusqu'à en venir à l'emploi de la glace.

A-t-on affaire en réalité, et dès le début de la maladie, plutôt à une ophtalmie purulente s'accompagnant d'une certaine raideur des paupières et d'une stase dans la circulation par infiltration fibrineuse légère et peu profonde de la muqueuse? S'agit-il de formes qui flottent entre la diphthérie, le croup et l'ophtalmie purulente? Il est préférable, dans ces cas mal dessinés, de ne pas s'adresser à un moyen peu maniable et même dangereux, comme l'emploi de la chaleur qui peut provoquer un excès de purulence. On agira alors beaucoup plus sagement en commençant, dès le début, par les



compresses glacées, et l'on y sera d'autant plus autorisé que l'absence de complications cornéennes ne contre-indique pas en général l'application énergique du froid.

Nous ne saurions trop vous mettre en garde, dans le traitement de véritables cas de diphthérie, contre l'emploi des caustiques qui ne peuvent avoir d'autre action que d'augmenter l'embarras de la circulation dans la conjonctive, et de précipiter l'apparition de redoutables accidents du côté de la cornée.

Le seul moyen dont on puisse ici essayer l'emploi direct sur la muqueuse malade consiste dans un badigeonnage avec une forte solution d'acide salicylique. A cet effet, nous prescrivons 5 grammes d'acide salicylique pour 50 grammes d'eau distillée, en faisant ajouter à la solution préparée à chaud, la quantité nécessaire de borate de soude pour obtenir la dissolution complète de l'acide. On fait avec précaution une première cautérisation superficielle, suivie d'un lavage rapide pour atténuer la douleur et on renouvelle ces essais, si l'on constate que ces applications ont eu une influence visible pour accroître la vascularisation de la conjonctive.

Ce que nous devons surtout avoir en vue par notre traitement, c'est de faire passer le plus promptement possible cette période d'infiltration diphthéritique, si périlleuse pour la cornée, et de nous garantir contre son retour. A-t-on heureusement traversé cette première phase? alors, en présence d'une véritable ophthalmie purulente, on peut beaucoup mieux prévenir les dangers qui pourraient se manifester du côté de la cornée. De ce qui précède, il résulte que dans tous les cas où l'infiltration diphthéritique a été assez intense pour envahir en bloc la totalité de la conjonctive et en déterminer une élimination simultanée avec le produit diphthéritique, aucun traitement ne trouve son application, attendu que la période de purulence est ainsi forcément supprimée et que nous ne disposons pas de moyens capables d'empêcher la nécrose de la cornée.



En effet, la stase dans une des principales voies nourricières de cette membrane est alors tellement complète, que l'élimination des couches superficielles de la cornée s'opère en quelque sorte instantanément de façon à laisser le tissu de cette membrane exposé directement à l'action des masses putrides et fermentées qui ne tardent pas à l'altérer et à la détruire. Tout en faisant un emploi réitéré du sulfate d'ésérine, et quoique l'on pratique de larges sclérotomies, ou même que l'on fende par la kératomie des ulcères débutants, on n'arrive pas à une détente de l'œil, attendu que les plaies se ferment et se bouchent presque instantanément par l'infiltration diphthéritique qui les envahit bientôt.

Nous avons déjà dit que l'on ne peut retirer du sang d'une conjonctive diphthéritique. L'artériotomie même ne peut être employée que lorsqu'il s'agit de cas peu graves, ou bien que l'on est à une période assez éloignée de la phase d'infiltration. Chez des sujets fortement constitués, on peut, dans le but de diminuer la stase de la circulation oculaire, établir un courant dérivatif en produisant un écoulement sanguin continu par l'application successive d'une série de sangsues sur le dos du nez près de l'angle interne. Peu convaincu de l'action salutaire de ces sortes de dérivations, nous les proscrivons absolument chez les enfants chétifs, qui malheureusement sont aussi plus spécialement exposés à cette terrible affection.

Un moyen puissant pour abrégé la période infectieuse d'infiltration de la conjonctive, c'est de soumettre le malade à l'action du mercure, si toutefois la faiblesse de sa santé ne s'y oppose pas. On fera matin et soir une friction, de préférence aux bras, au cou et à la nuque avec 2 ou 4 grammes d'onguent mercuriel, et l'on prescrira à l'intérieur, toutes les deux heures, une dose de 5 à 10 centigr. de calomel. En outre, une friction avec l'onguent mercuriel belladonné sera encore faite toutes les deux heures sur le front (extrait de belladone 5 grammes, onguent mercuriel 10 grammes). On tâchera, par un usage répété de gargarismes au chlorate de potasse



(10 pour 300) et l'emploi de pastilles de ce même sel, de retarder autant que possible la salivation. Chez les enfants, une semblable médication ne peut être employée qu'avec beaucoup de modération et doit être suspendue dès que des traces indubitables de vascularisation se montrent.

Le régime du malade réclame une surveillance attentive; tout écart peut être suivi d'une augmentation dans le dépôt diphthéritique ou d'une rechute. Si, à la rigueur, un malade atteint d'ophthalmie purulente peut être traité sans garder le lit, un repos absolu est ici formellement indiqué. C'est dans le traitement de cette redoutable affection, qu'un médecin peut faire preuve d'un véritable tact de praticien, en n'imposant pas à de pauvres victimes de cette terrible maladie des sacrifices inutiles, tout en sauvegardant sa responsabilité par l'exposition d'un pronostic que les faits viendront ratifier.

Heureusement, Messieurs, vous aurez rarement occasion de vous trouver en présence d'une maladie qui laisse si peu de prise à la thérapeutique; vous la rencontrerez d'autant plus rarement que vous exercerez dans des contrées plus éloignées du nord.

Une affection pour laquelle vous serez par contre fréquemment appelés à donner vos soins, est une forme de conjonctivite qui est surtout l'apanage de l'enfance, je veux parler de la *conjonctivite phlycténulaire* ou *pustuleuse*. Un traitement intelligent de cette maladie très-répandue, vous vaudra la reconnaissance si précieuse des mères de famille, outre que vous aurez la satisfaction d'avoir éloigné de nombre de pauvres enfants, déjà mal partagés par la nature, les accidents dont ils supportent souvent les suites pendant toute la durée de leur existence.

La conjonctivite phlycténulaire se différencie de toutes les inflammations déjà décrites, par sa localisation sur un terrain circonscrit et occupant exclusivement la région péri-cornéenne et bulbaire. Ce sont de petits exsudats sous-épithéliaux, renfermant dans un liquide transparent une petite

Conjonctivite  
phlycténulaire ou  
pustuleuse



quantité de leucocytes et se présentant alors sous forme de phlyctènes, ou bien ces exsudats se montrent constitués par une quantité notable de globules blancs, mélangés de très-peu de sérosité, pour constituer de véritables pustules, ou enfin ils ne contiennent pas de mélange appréciable de sérosité, mais semblent formés par un amas de cellules lymphoïdes et donnent ainsi lieu à de petits abcès microscopiques.

Nous distinguons, suivant la nature de cette inflammation circonscrite et encore d'après sa localisation, trois variétés, qui sont : la véritable conjonctivite *phlycténulaire*, une forme *miliaire*, et enfin la conjonctivite constituée par de vraies *pustules*.

La première forme, et aussi la plus vulgaire, est celle caractérisée par les phlyctènes conjonctivales. Celles-ci peuvent siéger en nombre variable sur le bord de la cornée, ou à une certaine distance de ce bord, disséminées sur la conjonctive bulbaire. Elles forment des vésicules demi-transparentes, qui occupent la pointe d'un triangle d'injection conjonctivale et sous-conjonctivale (même sclérale, lorsque la vésicule est à cheval sur le bord de la cornée), siégeant dans la couche superficielle et s'éliminant aisément, pour laisser un fond gris jaunâtre, rempli de masses pultacées.

La phlyctène occupe-t-elle franchement la conjonctive bulbaire? Alors elle se nettoie assez rapidement, se couvre d'épithélium et guérit, tandis que sur d'autres points, peuvent apparaître de nouvelles phlyctènes. Si l'éruption avait lieu sur le bord de la cornée, elle se serait transformée en une petite ulcération vascularisée qui, sans complication nouvelle, aurait guéri assez rapidement. Dans un certain nombre de cas pourtant, il paraît se faire sur le même point une succession d'éruptions phlycténulaires qui, en soulevant de proche en proche l'épithélium vers le centre de la cornée, donne lieu à la forme dite *kératite en bandelette*; celle-ci, en se recourbant sur elle-même, peut engendrer une opacité en fer à cheval.



La deuxième variété consiste dans l'apparition simultanée d'une multitude de petites éruptions phlycténulaires, se présentant plutôt comme des abcès microscopiques sur le limbe conjonctival. Tandis que, dans la simple conjonctivite phlycténulaire, le nombre des phlyctènes ne dépasse pas 5 ou 6 à la fois, nous voyons, dans la forme miliaire, tout le limbe conjonctival parsemé d'une multitude d'élevures, se présentant comme des pointes d'épingle, qui déterminent un boursoufflement en bandelette étroite tout autour de la cornée, accompagné d'injection périkeratique intense, de photophobie et de larmolement souvent très-abondant. Le cortège des symptômes d'irritation est beaucoup plus accusé dans cette variété que dans la précédente; mais l'une et l'autre se caractérisent essentiellement par l'absence de sécrétion conjonctivale, ainsi que par le manque de participation de la conjonctive palpébrale aux symptômes inflammatoires, à moins que de nombreuses rechutes n'aient modifié l'aspect primitif de la maladie.

La troisième variété, la plus dangereuse, est la forme pustuleuse, dans laquelle 4 ou 5 larges pustules, n'ayant nullement l'apparence de vésicules, mais bien de véritables boutons jaunâtres, apparaissent à cheval sur le bord de la cornée. Ces boutons s'excorient bientôt, s'entourent du côté de la cornée d'un halo grisâtre et se transforment rapidement en ulcères, qui descendent à pic dans la profondeur du tissu cornéen, en déterminant souvent des perforations sur des points symétriquement opposés (sur la partie inférieure, en dehors et en dedans; sur la moitié externe, en haut et en bas).

Ces trois variétés de conjonctivite éruptive peuvent se compliquer d'une apparition de véritables phlyctènes cornéennes, qui se montrent sur les parties centrales de la cornée sous l'aspect de pointes constituées par l'épithélium que soulèvent un certain nombre de leucocytes. De leur élimination résulte une ulcération peu profonde qui guérit



rapidement. Cette kératite phlycténulaire, en se répétant successivement sur divers points, entraîne une vascularisation assez généralisée de la cornée, à laquelle on a donné le nom de *pannus scrofuleux*.

A part cette complication, nous voyons que la véritable forme pustuleuse ou maligne, la dernière variété décrite, s'accompagne facilement d'une inflammation généralisée de la conjonctive, affectant toutes les allures d'une véritable purulence, pour modifier ainsi le caractère distinctif de la conjonctivite phlycténulaire.

Un état qui peut se surajouter aux trois variétés de cette affection si commune consiste dans l'apparition d'une éruption eczémateuse des bords palpébraux ou même des paupières en général. Cette dernière complication est si fréquente chez les enfants à peau délicate, qui fournissent le plus grand contingent à cette affection, qu'on s'est demandé s'il ne s'agirait pas ici d'une continuation de l'éruption eczémateuse de la couche épidermique sur le globe oculaire, ou de l'apparition de pustules d'ecthyma dans cette région. De là le nom d'*herpès cornéen* que l'on a tenté d'introduire pour désigner cette affection, mais sans que cette dénomination puisse s'acclimater.

Sans contredit, l'éruption phlycténulaire de la conjonctive dénote, du côté de l'enveloppe oculaire, la même faiblesse de résistance que démontre, pour le tégument externe, la production eczémateuse, mais quoique les symptômes scrofuleux soient souvent observés simultanément avec la conjonctivite phlycténulaire, nous ne pensons pas cependant qu'il y ait relation absolue de cause à effet. Nous ne voyons dans l'apparition simultanée de phlyctènes conjonctivales et de l'eczéma qu'un indice d'un manque de résistance du revêtement cutané en général, dont il est fort bon de tenir compte dans les soins à donner aux enfants ainsi affectés. Nous pensons encore qu'une irritation locale provenant d'un air vicié, un manque de propreté de la totalité de l'enveloppe,



ainsi qu'une nutrition défectueuse sont les causes qui permettent beaucoup mieux d'expliquer l'apparition du mal qu'une véritable diathèse scrofuleuse et tuberculeuse.

En partant de ce point de vue, on conçoit que dans cette maladie, plus que pour toute autre, les soins hygiéniques doivent particulièrement préoccuper le médecin. Le séjour dans un air pur, les ablutions d'eau salée sur tout le corps, faites au moment du réveil des enfants et suivies d'une friction avec de la flanelle et d'un véritable massage, seront soigneusement recommandés. Un régime roborant, des préparations arsenicales ou ferrugineuses doivent être prescrites dans presque tous les cas.

Pour ce qui concerne le traitement direct des yeux, sauf les cas où il existe de graves complications de la cornée, comme il peut arriver dans la forme maligne de conjonctivite pustuleuse, trois règles seront strictement suivies : 1° user des moyens irritants, 2° renoncer absolument à l'emploi des dérivations, et 3° continuer, même après guérison apparente, le traitement.

---

## NEUVIÈME LEÇON

CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE (*suite*). CONJONCTIVITES

PRINTANIÈRE ET FOLLICULAIRE. GRANULATIONS

Parmi les moyens irritants le plus fréquemment employés dans la conjonctivite phlycténulaire, figurent le calomel à la vapeur et le bioxyde de mercure obtenu par voie humide. Dans tous les cas où vous avez affaire à des phlyctènes siégeant sur la conjonctive bulbaire, ou placées à cheval sur le limbe conjonctival, ou enfin lorsqu'il s'agit d'une forme miliaire, on peut employer l'un ou l'autre de ces moyens. On prescrit, par exemple,



10 grammes de calomel à la vapeur (beaucoup plus finement divisé que le calomel ordinaire), que l'on a soin de faire placer dans un flacon à large goulot, fermé à l'émeri, afin qu'il soit tenu bien sec. On imprègne un pinceau assez gros de cette poudre et, après avoir fait tomber les particules qui ne sont pas absolument fines, on projette par un coup brusque, sur la conjonctive bulbaire et celle de la paupière inférieure renversée, une très-légère couche de calomel. Ce pansement est répété toutes les vingt-quatre heures et continué pendant plusieurs semaines, alors même que toute irritation semble disparue.

Il ne peut actuellement persister le moindre doute sur ce fait, que la poudre de calomel, enroulée en fines traînées qui séjournent près de vingt-quatre heures dans le cul-de-sac inférieur, se transforme en partie en sublimé (la majeure partie ayant été chassée avec les larmes et la sécrétion conjonctivale). Chez des malades ainsi traités, l'analyse chimique a permis de retrouver dans l'urine des traces de mercure. Parfois on a pu observer presque instantanément une transformation en masse du calomel insufflé, lorsque les malades étaient soumis en même temps à l'usage de l'iodure de potassium. Ce qu'on ne s'explique pas, c'est comment il se fait que des personnes qui prennent de l'iodure de potassium ne sont pas toutes exposées à une transformation chimique du calomel projeté dans l'œil, alors que, dans certains cas, la réaction s'opère souvent plusieurs heures après avoir ingéré l'iodure, et amène la métamorphose de tout le calomel séjournant dans le cul-de-sac inférieur, en une bandelette de bi-iodure de mercure qui exerce une violente cautérisation sur la conjonctive ambiante, en provoquant un larmolement très-accusé et de vives douleurs. Il ne faudrait donc pas croire qu'il soit possible de répéter à volonté cette expérience douloureuse chez tous les sujets, mais il importe de se souvenir que l'emploi du calomel, comme collyre sec, exclut formellement l'usage interne de l'iodure de potassium.



Ce collyre sec, se transformant lentement en un collyre au sublimé, aurait pour effet de diminuer le calibre des vaisseaux et de déterminer l'oblitération d'une certaine quantité de branches vasculaires fines (*Donders*), en même temps il atteindrait encore ce résultat de rendre la conjonctive moins apte à subir l'influence d'une irritation passagère, propre à déterminer l'apparition de nouvelles phlyctènes. L'emploi de ces insufflations peut incontestablement être continué fort longtemps, sans qu'il en résulte d'autre inconvénient que d'exposer parfois le médecin à une désillusion, s'il est trop confiant dans l'action préservatrice du calomel.

D'un emploi moins commode, mais aussi d'une efficacité plus grande, est la pommade de *M. Pagenstecher*. En voici la formule :

Bioxyde de mercure obtenu par voie humide) 4 gramme.

Cold-cream..... 8 grammes.

Ce bioxyde de mercure jaune offre le très-grand avantage d'être d'une ténuité extrême et de ne pas nécessiter une trituration prolongée pour obtenir une pommade bien homogène. Au moyen d'un stylet (les pinceaux, surtout dans une clinique, doivent être proscrits comme susceptibles de colporter l'infection dans les cas où il existe une affection contagieuse), on fait pénétrer gros comme une tête d'épingle de pommade dans le sac conjonctival, en essuyant l'instrument entre les paupières. Par un massage exercé à travers les paupières, on répand le médicament sur toute la conjonctive bulbaire, puis on en retire l'excès au moyen de lavages, et l'on a soin, en outre, avec un petit linge, de bien nettoyer la paupière inférieure renversée. Sans ces précautions, on s'exposerait à une cautérisation du cul-de-sac, analogue à celle que nous signalions tout à l'heure, lorsque du bi-iodure se substitue au calomel insufflé. Il en résulte alors une vive souffrance pour le malade.



Cette nécessité d'éviter soigneusement un séjour trop prolongé dans le cul-de-sac conjonctival de cette préparation si active, est la raison pour laquelle on doit soi-même en faire l'application. Si cependant on voulait en confier l'emploi à des personnes étrangères à la médecine, il serait plus prudent de prescrire une pommade moitié moins forte (4 pour 15 ou 20 grammes), tout en recommandant bien un nettoyage immédiat avec de l'eau chaude, cette préparation étant encore fort active.

Cette pommade se montre particulièrement efficace, lorsqu'il s'agit de traiter la variété de conjonctivite phlycténulaire transformée en kératite en bandelette. Elle rend tout à fait superflues, en pareils cas, les scarifications (procédé d'ailleurs peu goûté par les mères), arrête la marche de l'affection et contribue très-activement à l'éclaircissement des taches que cette kératite laisse constamment. Son action est aussi très-favorable dans les cas de soi-disant pannus scrofuleux. Toutefois, il faut noter que, comme nous l'avons déjà fait observer pour le calomel à la vapeur, l'emploi prolongé de cette pommade ne prévient pas avec certitude les rechutes. En outre, bien des enfants acquièrent, par un usage trop prolongé d'un moyen aussi irritant, une conjonctivite folliculaire. Il sera donc nécessaire, après que l'on aura employé un certain temps la pommade, de recourir aux insufflations de calomel qui, dans tous les cas, se montreront inoffensives.

La méthode irritative doit être bannie toutes les fois que l'on a affaire à des complications graves du côté de la cornée, résultant d'une exulcération d'un bouton ou d'une véritable pustule siégeant sur le bord cornéen. Les mêmes moyens irritants ne sont également plus supportés, lorsqu'il s'est produit une petite phlyctène cornéenne non vasculaire occupant le centre de la cornée. Nous dirons plus, toutes les phlyctènes qui, après dépouillement de leur couche épithéliale, tendent à se transformer en de larges ulcérations



pultacées, ne sont guère favorablement traitées par des agents aussi actifs, lorsqu'elles siègent même à une certaine distance de la cornée ou que leurs bords effleurent à peine cette membrane.

Dans ces cas, nous préférons l'usage de compresses chaudes d'eau carbolisée (5 pour 1000) ou de compresses aromatisées (infusion chaude de camomille), si la cornée participe à l'exulcération. L'eau chlorée, recommandée par *de Græfe*, doit être complètement délaissée, car elle est d'une conservation difficile et répand, en outre, une odeur nauséabonde.

Toutes les fois qu'on a affaire à une complication cornéenne, suite de conjonctivite pustuleuse, on fera immédiatement usage d'un collyre d'ésérine (5 centig. pour 10 gr.). Un nettoyage fréquent avec de l'eau carbolisée chaude est surtout indiqué si la conjonctive montre simultanément un certain degré de purulence. C'est particulièrement dans les cas où l'on est appelé à soigner des enfants déjà atteints de perforation de la cornée, qu'il faut insister sur l'emploi méthodique de l'ésérine.

On a beaucoup vanté, lorsqu'il s'agit de kératites pustuleuses graves, l'emploi d'une pommade au précipité blanc, en frictions sur le front, qu'on prescrit de la manière suivante :

Oxychlorure ammoniacal de mercure	}	à 2 grammes
Extrait de belladone. . . . .		
Cold-cream ou axonge. . . . .	8	—

Faire une friction avec gros comme un pois, au-dessus du sourcil, matin et soir.

L'inconvénient que j'ai vu à l'usage prolongé de cette pommade, c'est qu'elle peut, chez des enfants à peau délicate, provoquer des eczémas rebelles. En sorte qu'à la moindre apparition de petits boutons, il faudra en supprimer l'emploi.

Ce qui accroît souvent les difficultés dans les soins à



donner aux enfants atteints de conjonctivite phlycténulaire, c'est que la plus légère complication cornéenne fait éclater un blépharospasme des plus intenses qui, par la pression qu'il exerce sur la cornée, est l'origine d'un cercle vicieux souvent fort difficile à rompre. Gardez-vous bien, dans ces circonstances, de l'emploi des dérivatifs, en particulier de la teinture d'iode appliquée au pourtour de l'orbite, ces moyens n'ont d'autre effet que d'irriter violemment la peau. Le bromure de potassium se montre le plus souvent insuffisant ; la méthode écossaise, consistant à plonger la tête du petit malade dans de l'eau froide, de façon à provoquer une demi suffocation, n'a qu'un effet tout à fait passager et est d'ailleurs fort mal goûtée des parents.

Le moyen souverain, en pareil cas, est la section du ligament palpébral externe, à laquelle on peut très-avantageusement joindre, comme *M. Agnew* l'a indiqué, le débridement du fascia tarso-orbitaire, qui s'étend du rebord orbitaire vers le tarse. Après avoir d'un coup de ciseaux droits dirigés horizontalement, fendu la commissure externe sur une longueur de 10 à 15 millimètres, on tend fortement la paupière supérieure en l'attirant en haut et en dehors, puis on fait glisser une des branches des ciseaux entre la peau et le fascia tarso-orbitaire pendant que l'autre branche pénètre dans le cul-de-sac supérieur, on coupe alors par un coup de ciseaux brusque, et dans une étendue de 4 à 5 millimètres, le fascia tendu par la traction exercée sur la paupière. On délivre ainsi la cornée de la pression des muscles palpébraux et de la paupière supérieure, et l'on fait cesser l'irritation que les nerfs superficiels dénudés de cette membrane subissaient, par un frottement et une compression incessamment renouvelés.

Avant de quitter le traitement d'une maladie aussi fréquente, je dois, messieurs, vous signaler une variété de *conjonctivite phlycténulaire* qu'on a à tort désignée sous le nom de catarrhe printanier, mais qu'il sera plus exact d'appeler conjonctivite printanière. En réalité, comme toute véritable



forme d'inflammation phlycténulaire, elle ne s'accompagne pas de sécrétion conjonctivale, en sorte que la dénomination de catarrhe est absolument impropre. Ce qui différencie cette inflammation printanière de la variété de conjonctivite phlycténulaire miliaire, à laquelle elle appartient incontestablement, c'est que les éruptions gagnent sensiblement en étendue pour former de petits abcès qui tombent en dégénérescence graisseuse, et que la maladie n'occupe pas la totalité du limbe conjonctival à la fois, mais seulement une portion qui s'élargit notablement de manière à empiéter sur la cornée.

Cette conjonctivite apparaît ordinairement chez des enfants de 8 à 12 ans et, jusqu'à la puberté, revient chaque année avec une régularité désolante, pour donner lieu à la formation d'une série de boutons jaune-blanchâtre qui persistent, en dépit du traitement, pendant toute la durée de la bonne saison, et laissent à peine des traces, sous forme de taches blanc-jaunâtre reposant, pendant l'hiver, sur un limbe conjonctival élargi et de coloration bleuâtre.

Cette maladie, d'un aspect tout particulier et dont je vous montre quelques spécimens, n'a pas été reconnue et décrite plus tôt pour des raisons multiples. D'abord elle est relativement rare; d'autre part, les parents, voyant les jeunes malades tirer si peu de bénéfice des traitements conseillés, changent aisément leur médecin, parce que celui-ci n'a pas eu la précaution de prévenir la famille de la marche ultérieure de la maladie, circonstance à laquelle nous avons dû de revoir six et sept années le même malade. Enfin, un autre motif qui soustrait cette affection périodique à l'observation, c'est que, après avoir constaté qu'à chaque récurrence la vue se rétablit sans être endommagée, les parents finissent par soigner les malades à leur guise ou même par s'abstenir de tout traitement.

Remarquons cependant que cette affection crée, chez les enfants, de grandes difficultés pour la poursuite régulière des études, en les rendant, pendant 4 à 5 mois chaque été,



tout à fait impropres à une application quelque peu continue. Il importe donc de s'efforcer, en agissant sur la constitution par une hygiène attentivement surveillée, par l'usage des fortifiants, le séjour dans des altitudes élevées, de prévenir autant que possible les retours désespérants de cette maladie, que le médecin doit, de toute nécessité, reconnaître dès son début, ce qui est facile si l'on considère l'âge du sujet et surtout si l'on porte son attention sur l'élargissement insolite que prend une portion circonscrite du limbe conjonctival, sous l'influence d'une inflammation qui n'atteint jamais une bien grande intensité.

Cette variété de conjonctivite phlycténulaire doit d'autant plus être connue du praticien, qu'elle ne s'accommode nullement d'une médication irritante ; à peine peut-on tenter quelques insufflations légères de calomel à la vapeur. A tous les enfants, on prescrira à l'intérieur l'usage des dragées d'arséniate de soude (2 dragées de 1 millig. par repas) et l'on continuera la cure pendant 2 ou 3 mois. Il se peut, lorsque l'affection a perdu son caractère primitif, qu'il s'y surajoute une conjonctivite catarrhale, ce qui arrive aisément si les malades sont soumis à une médication mal appropriée ; on fera alors quelques rares cautérisations avec le sous-acétate de plomb (mélangé avec une égale quantité d'eau) et l'on prescrira de fréquentes lotions avec de l'eau carbolisée chaude. Si la conjonctivite folliculaire prédomine, elle sera traitée suivant les principes que nous aurons à exposer tout à l'heure.

Conjonctivite  
folliculaire.

Une troisième forme d'inflammation de la conjonctive, déposant ses produits inflammatoires dans la muqueuse, est la *conjonctivite folliculaire*, qui, lorsqu'elle est bien dessinée, et j'appelle, messieurs, votre attention sur ce point, ne se complique pas non plus de sécrétion. Il en a été de même pour les véritables cas de diphthérie conjonctivale et pour les formes pures de conjonctivite phlycténulaire. Nous retrouverons ce même caractère distinctif pour les granulations. Lorsqu'une sécrétion apparaît au cours des affections



appartenant au second groupe des inflammations de la muqueuse, celles qui déposent dans la trame de la membrane malade les produits inflammatoires, alors on peut par ce seul fait conclure que l'entité morbide est altérée, qu'un autre élément, c'est-à-dire une des variétés du premier groupe inflammatoire, s'y est ajouté, qu'une complication catarrhale ou purulente étant survenue, la direction d'abord imprimée au traitement doit être modifiée. C'est pour cette raison qu'il est si important de s'informer auprès des malades du degré de sécrétion conjonctivale.

Il est de toute nécessité d'insister sur ce caractère différentiel, si important pour le traitement, lorsque l'on veut reconnaître l'affection désignée sous le nom de conjonctivite folliculaire, qui se caractérise par un développement excessif du système folliculaire en l'absence d'un état irritatif bien accusé, sans que, comme l'on dit vulgairement, les yeux jettent. Cette maladie apparaît lentement, présente, avec peu d'irritation de la muqueuse, un développement considérable d'élevures arrondies, diaphanes, rangées en trainées, suivant les plis de la muqueuse, et siégeant de préférence dans les culs-de-sac conjonctivaux, tandis que sur les targes, elles se montrent comme de petites taches ou plaques blanchâtres peu élevées. Ces plaques sont analogues à celles que *Waldeyer* a trouvées dans la conjonctive saine, et les corps sphéroïdes semi-transparents des culs-de-sac ont toutes les apparences des follicules clos, dont la membrane enveloppante est constituée par du tissu cellulaire condensé.

Pour ne pas effrayer à tort les malades, il est indispensable que vous ne confondiez pas cet état folliculaire de la conjonctive, qui se développe à l'insu même de la personne qui en est affectée, avec les granulations dont nous traiterons tout à l'heure, en insistant sur les signes différentiels. Combien de fois arrive-t-il encore actuellement que l'on jette le trouble dans l'esprit des malades, en leur annonçant qu'ils sont atteints d'une maladie dont le nom seul est, comme celui de



tubercules, un objet d'épouvante. Ne vous prononcez jamais sur l'existence de granulations, si vous ne les avez pas certainement reconnues en un point qu'elles occupent constamment, c'est-à-dire le bord inférieur du tarse de la paupière supérieure. Une conjonctive peut être hérissée d'élevures diaphanes, les tarses parsemés de taches ou légères procidences blanchâtres, si le tarse supérieur montre un bord inférieur net et si les extrémités vers les commissures ne sont pas plus affectées que le reste de sa surface, abstenez-vous de prononcer un mot qui compromettrait à la fois le repos de votre malade et votre sagacité en matière de médecine.

Cette conjonctivite folliculaire peut persister des années sans causer beaucoup de gêne pour les malades, sauf lorsqu'elle a une tendance à changer de temps en temps de caractère pour devenir *catarrhe conjonctival folliculaire*; une irritation catarrhale s'étant surajoutée à l'affection primitive, la muqueuse commence alors à sécréter plus ou moins abondamment. Le catarrhe folliculaire est donc la combinaison de deux maladies distinctes, celles-ci pouvant se présenter simultanément dès le début, pour donner lieu à l'affection décrite sous le nom de conjonctivite folliculaire *aiguë*. Il me paraît probable que c'est le catarrhe qui fait alors découvrir la conjonctivite folliculaire qui, elle, s'était développée avec un certain degré de chronicité, comme il arrive constamment, mais était passée inaperçue, tant que la muqueuse n'avait pas été prise d'inflammation catarrhale.

Il est important de noter, au point de vue du traitement, que des poussées inflammatoires aiguës, assez prolongées, loin de favoriser le développement du système folliculaire, sont plutôt propices à la guérison de ce qu'on appelle conjonctivite folliculaire. Si cette dernière affection s'est en effet rapidement développée avec un certain degré d'acuité, on observe alors qu'elle a aussi gagné la conjonctive bulbaire, en sorte que tout le limbe conjonctival présente une infiltra-



tion lymphoïde généralisée, s'est élargi et offre un aspect gélatineux ou simplement œdématisé.

Pareil état s'observe fréquemment, lorsqu'on sature, en quelque sorte, la conjonctive de collyres d'atropine ou d'ésérine. Chez certaines personnes, il suffit d'un court usage de ces collyres (principalement de l'ésérine) pour provoquer une attaque de conjonctivite folliculaire, qui a reçu le nom de *toxique*, et que l'on a trop souvent confondue avec les granulations. Ce qui distingue cette forme toxique de la forme spontanée, c'est que les amas lymphoïdes acquièrent souvent même sur les tarses l'aspect sphéroïde ou vésiculaire et que cette éruption folliculaire, qui apparaît sur toute l'étendue de la conjonctive (sauf la muqueuse bulbaire, en exceptant son limbe), avance très-près du bord tranchant de la paupière. Aussi arrive-t-il constamment que la peau des paupières est le siège d'un érythème ou même d'un eczéma qui attire aussitôt l'attention de l'observateur.

Ce qui provoque la conjonctivite folliculaire proprement dite et non toxique, c'est le séjour dans un air vicié et confiné. De même que l'on peut voir éclater cette maladie chez des animaux domestiques, enfermés dans des étables étroites; de même aussi elle apparaît pour frapper un grand nombre de personnes, dans les pensions, les séminaires, les casernes, etc. Un séjour même peu prolongé au milieu d'un air non renouvelé, suffit, chez des personnes dont la peau et la conjonctive sont délicates, pour faire naître cette affection. Ainsi je constate souvent la conjonctivite folliculaire chez de jeunes enfants venant de faire une traversée d'une quinzaine de jours (d'Amérique en France), pendant lesquels ils ont dû coucher dans d'étroites cabines.

Cette maladie guérit spontanément par un séjour dans un air pur, par le changement de local et de climat. C'est particulièrement dans cette affection que de bonnes conditions hygiéniques font absolument la base du traitement. En dépit du peu de gêne que les malades ressentent, il importe de



mettre en œuvre les moyens propres à amener la guérison de cette affection, car il ne faut pas oublier que les personnes dont la conjonctive montre ce développement excessif du système folliculaire, sont exposées à contracter les maladies endémiques de cette membrane, et à subir l'influence de la moindre cause irritante, de façon à être prises d'inflammations catarrhales aiguës, qui aisément se compliquent alors de maladies cornéennes, considérations qui intéressent tout spécialement les confrères de l'armée.

A-t-on affaire à une conjonctivite folliculaire compliquée d'un catarrhe aigu? On peut essayer de légères cautérisations avec le sous-acétate de plomb (en solution avec une égale quantité d'eau), mais qu'on s'abstienne surtout des irritations violentes, des attouchements avec le sulfate de cuivre, de l'emploi du nitrate d'argent mitigé, etc. En général, l'état folliculaire de la conjonctive ne supporte que de faibles cautérisations, et lorsqu'il n'y a pas de sécrétion, que la conjonctivite folliculaire proprement dite est bien nettement accusée, on doit se contenter de faire placer, deux à trois fois par jour, des compresses imbibées d'une solution de sous-acétate de plomb (6 gr. pour 500). Y a-t-il tendance à un état catarrhal aigu? Alors on remplace la solution plombique par de l'eau carbolisée (5 pour 1000) dans laquelle on maintient un morceau de glace.

Il est très-important de surveiller aussi l'hygiène relative au fonctionnement des yeux. Les emmétropes devront interrompre de temps en temps leur travail, les amétropes recevront en outre des verres corrigeant leur vice de réfraction; enfin tous les malades seront protégés contre la poussière ou l'excès de lumière par l'emploi, dehors, de verres fumés ou bleutés en coquilles.

Un diagnostic exact des diverses affections conjonctivales est indispensable pour instituer un traitement rationnel. C'est pourquoi, Messieurs, je me vois forcé, tout en ne voulant parler que thérapeutique, de vous donner si souvent un



exposé assez étendu de détails pathognomoniques, en comparaison desquels la description relative au traitement pourrait vous sembler écourtée. Mais à cela j'objecterai que bien reconnaître une maladie, est déjà se placer en bonne voie pour la guérir.

Cette proposition apparaît comme une vérité incontestable, lorsqu'il s'agit d'une maladie qui, comme les granulations de la conjonctive, présente de si grandes difficultés pour le diagnostic, attendu qu'elle affecte rarement une forme pure, mais se mélange aisément à d'autres maladies conjonctivales, en sorte que son étude est ainsi rendue complexe et le choix d'un traitement difficile.

Granulations.

Ce qui apporte encore un obstacle à cette étude, c'est la similitude de l'élément anatomique de la véritable granulation avec celui du follicule hypertrophié et de la papille engorgée. Pourtant il s'agit, non-seulement au point de vue pathognomonique, mais bien aussi pratiquement, d'états essentiellement différents. Car ce tissu granuleux, en apparence similaire du follicule ou de l'engorgement lymphatique, se comporte tout différemment : il naît et disparaît aux dépens de sa matrice, il use la conjonctive. La granulation est donc une production maligne, tandis que l'élément anatomique des conjonctivites folliculaire et purulente est essentiellement bénin.

Pour ce qui concerne cette apparente similitude dans l'élément anatomique d'affections aussi absolument différentes, nous nous trouvons ici, pour la conjonctive, devant un fait analogue à celui que nous rencontrons pour le tubercule du poulmon, dont l'élément primitif se rapproche aussi sensiblement des produits inflammatoires de la broncho-pneumonie qui, par leur évolution, démontrent qu'ils n'ont absolument rien de commun avec la production d'une néoplasie.

Au point de vue du diagnostic et du traitement, il est donc indispensable de saisir quelques signes caractéristiques



pour différencier la néoplasie conjonctivale des hypertrophies circonscrites et bénignes de cette membrane, et de bien faire ressortir son caractère de malignité ainsi que les obstacles qui se présentent pour le traitement.

La granulation constitue aussi un amas de cellules lymphoïdes, entremêlées d'autant plus de tissu connectif appartenant à la conjonctive, que l'on va de la surface externe de la néoplasie vers sa base. Le tissu connectif n'englobe donc pas la masse de cellules lymphoïdes, comme on l'observait pour le follicule, et n'infiltré pas uniformément la trame, comme nous l'avons vu pour la papille hypertrophiée. On dirait qu'un jet de leucocytes a repoussé et soulevé l'épithélium, sous lequel on ne rencontre plus guère d'autres éléments que ceux qui appartiennent aux vaisseaux se réparissant dans la granulation. La coupe de ce que nous appelons la papille hypertrophiée n'éveille jamais l'idée d'injection, mais fait naître la pensée d'une infiltration, dans laquelle les cellules occupent une trame plus ou moins apparente et serrée de tissu connectif.

Il est vrai que ce caractère s'efface à mesure que la granulation tend à disparaître, que les cellules entassées, au point de ne plus permettre que l'on reconnaisse aucun stroma connectif, se résorbent et, qu'à leur place apparaissent des traînées cicatricielles, pouvant alors aisément imposer pour des fibres du stroma, lorsqu'elles se montrent isolément et disséminées dans la masse granuleuse. Si peu accusée que soit la différence histologique, l'évolution de la granulation a quelque chose *sui generis* qui n'échappe pas, quelque forme variée qu'elle revête, à l'œil exercé du praticien.

Ainsi la *granulation* diffère du *follicule* par sa forme ovulaire plutôt que ronde, par ce fait qu'elle n'acquiert pas une hauteur plus considérable que sa base, qu'elle ne montre jamais cette diaphanéité, ni cette teinte gris jaunâtre propres au follicule, mais reste plutôt opaline avec un ton rougeâtre plus ou moins tranché, suivant les diverses phases d'injec-



tion. Contrairement aux follicules, les granulations se développent de préférence, non dans les culs-de-sac, mais sur les tarses et plus particulièrement sur le supérieur. Elles ne se répartissent pas uniformément sur ces points, mais apparaissent par ilots qui longent le bord libre et surtout les commissures. En outre, la muqueuse ambiante ne montre jamais cette intégrité parfaite qu'on observe dans la conjonctivite folliculaire pure, mais offre constamment un degré variable d'injection et d'infiltration.

La *granulation* se distingue d'une portion hypertrophiée et infiltrée de masses lymphoïdes du *corps papillaire*, par sa forme qui peut bien acquérir celle d'une élevation, d'un bouton, mais jamais celle d'une papille plus ou moins pédiculée et effilée. L'engorgement vasculaire bien plus accusé de cette dernière, lui communique une coloration rouge vif que n'acquiert jamais la granulation; enfin les papilles ne peuvent apparaître que sur des points où la conjonctive montre un corps papillaire, tandis que la néoplasie désignée sous le nom de granulation, se développe dans toute l'étendue de la muqueuse et même parfois sur le revêtement conjonctival de la cornée.

---

## DIXIÈME LEÇON

GRANULATIONS (*suite*). DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE  
DE LA CONJONCTIVE. XEROPHTHALMIE. SYMBLEPHARON.

Sans vouloir entrer dans une description détaillée des granulations, il est nécessaire d'insister encore une fois sur ce fait, que cette néoplasie, même lorsqu'elle se développe abondamment dans la conjonctive, parcourt cependant ses diverses phases, sans qu'il y ait déversement de produits inflammatoires au dehors, autrement dit, sans qu'elle déter-



mine une purulence quelconque de la muqueuse. Quand le type de cette maladie est bien caractérisé, que son évolution n'est pas interrompue par des complications résultant d'une ophthalmie purulente surajoutée, sa marche est alors essentiellement chronique. Des granulations aiguës n'existent pas, et les descriptions qu'on en a faites doivent être rapportées à une confusion avec la conjonctivite folliculaire, compliquée de catarrhe.

Ce qui rend particulièrement difficile le diagnostic et aussi le choix d'un traitement approprié à chaque cas, c'est que la production néoplasique ne montre presque jamais une évolution régulière et indemne de complications dues au développement d'autres maladies conjonctivales similaires. Le plus souvent, ce qu'on pouvait primitivement appeler *granulations simples*, en se compliquant d'une ophthalmie purulente qui donne lieu à une hypertrophie du corps papillaire, produit, par l'apparition de papilles hypertrophiées, l'état désigné sous le nom de *granulations mixtes*. Celles-ci, à leur tour, s'associant à une hypertrophie du système folliculaire, à laquelle se joint une infiltration lymphoïde plus ou moins généralisée, deviennent des *granulations diffuses*.

Le moyen grâce auquel nous pourrions cependant arriver à nous guider consistera dans la recherche exacte du siège de l'affection. Les granulations choisissent en effet (à l'instar de ce que l'on observe pour le tubercule pulmonaire) tout spécialement pour leur apparition, les parties supérieures de l'épanouissement conjonctival; c'est dans ce point, leur terrain de prédilection, qu'elles montreront toujours leur maximum de développement, c'est là que la dureté des produits sera constamment la plus accusée et que l'on observera surtout un continuel frottement de la paupière sur la moitié supérieure de la cornée, de façon à y imprimer des traces sous forme d'un pannus que l'on ne rencontre pas dans les autres conjonctivites d'aspect similaire.





Dans le traitement des granulations, on doit constamment avoir en vue que la marche de cette néoplasie implique nécessairement une disparition par cicatrisation déformatrice. Plus les granulations auront pénétré profondément dans la muqueuse, et plus aussi elles déformeront la charpente des paupières. Il résulte de cette considération, qu'à des effets mécaniques, il faut opposer des moyens mécaniques de thérapeutique.

Le traitement, comparativement à celui qui a été institué dans les autres affections conjonctivales que nous avons passées en revue, trouvera encore une modification dans ce fait que, outre les changements consécutifs qui ne doivent pas être perdus de vue, la désorganisation de la conjonctive par les masses néoplasiques compromet dès le début le fonctionnement régulier des paupières.

Le ptosis de la paupière supérieure, si caractéristique, ne permet guère à la cornée de se débarrasser du contact d'une muqueuse hérissée d'aspérités dures. Il en résulte un frottement beaucoup plus nuisible que dans le cas où, comme dans la conjonctivite purulente, il s'agit d'un corps papillaire mollassé et engorgé de sang. De là encore l'indication de moyens mécaniques, afin d'éviter des complications qui entravent la marche régulière de la maladie. N'oublions pas non plus que la muqueuse, qui se continue dans les conduits lacrymaux, peut aisément s'associer à l'affection de la conjonctive, et quelques obstructions lacrymales viennent bien fréquemment compliquer la situation, en réclamant encore de leur côté un traitement mécanique.

Ce sont ces considérations qu'il faut avoir en vue, si l'on veut instituer un traitement rationnel, c'est-à-dire basé sur le mode suivi par la nature dans les cas de guérison spontanée des granulations. Lorsqu'on abandonne à eux-mêmes des yeux ainsi affectés, en se contentant de placer les malades dans de bonnes conditions hygiéniques, on observe que souvent la quantité de masses néoplasiques



déposées dans la muqueuse avec plus ou moins de lenteur, les granulations en un mot, disparaissent, laissant des cicatrices apparentes. Cette disparition s'effectue avec d'autant plus de rapidité, que de temps à autre la muqueuse a montré un certain degré de vascularisation, avec boursoufflement du corps papillaire et légère purulence de la conjonctive. En nous fondant sur ces faits, nous tâchons de provoquer artificiellement ces états passagers de congestion et de purulence, et nous nous servons à cet effet de divers caustiques.

L'idée de vouloir attaquer directement la néoplasie pour la détruire et hâter son élimination doit être absolument abandonnée. Tout d'abord la granulation se trouve tellement enchevêtrée dans le tissu muqueux, qu'il est impossible de l'atteindre, sans attaquer en même temps le tissu sain; d'autre part, en détruisant directement la granulation, on n'obtiendrait pas autre chose que le résultat auquel elle conduit fatalement, c'est-à-dire la production de cicatrices.

Ce que nous désirons obtenir par de légères cautérisations, destinées précisément à amener une vive vascularisation de la muqueuse pendant un court laps de temps, c'est de hâter la résorption du tissu néoplasique sans entraîner la formation trop abondante d'éléments cicatriciels doués d'une force contractile des plus dangereuses pour les tissus ambiants, et d'empêcher aussi que d'autres productions néoplasiques ne se développent par contagion de continuité dans les parties encore intactes de la conjonctive.

Dans le traitement, on ne doit jamais oublier que les granulations sont essentiellement contagieuses, non-seulement d'individu à individu, mais encore d'une portion malade de la muqueuse à une autre partie encore intacte. L'isolement des malades atteints de granulations est donc impérieusement réclamé dans le but de préserver de la contagion les personnes de leur entourage, en même temps un changement dans les conditions d'aération sera aussi un avantage pour les granuleux mêmes.



De ce qui précède, il ressort à l'évidence qu'une médication douce, l'emploi de cautérisations peu énergiques doivent seuls faire la base du traitement; pourtant ces principes ne peuvent pas suffire pour nous guider dans toutes les phases d'une maladie dont la physionomie est si mobile. Tout d'abord des poussées inflammatoires violentes peuvent nous forcer à abandonner des cautérisations légères pour recourir à une médication plus énergique; d'un autre côté, des complications survenant, comme il arrive si souvent, du côté de la cornée, peuvent nous obliger à renoncer momentanément à toute cautérisation.

Le mode de cautérisation, qu'il faut employer dans les divers cas de granulations, doit être exactement approprié au degré d'irritation que présente la conjonctive ambiante, non occupée par les néoplasies. Dans un grand nombre de cas de granulations simples et sèches, il n'existe pas une irritation suffisante de la conjonctive pour aboutir à une absorption du tissu nouveau et empêcher l'apparition de nouvelles granulations; il faut alors user de stimulants modérés, et ici le moyen auquel nous donnons surtout la préférence, consiste en des cautérisations journalières avec une solution, à parties égales, de sous-acétate de plomb dans de l'eau distillée.

Les cautérisations avec un cristal bien arrondi de sulfate de cuivre, jouissent avec raison d'une grande réputation, pourtant elles sont moins aisément maniables que les cautérisations par le sous-acétate de plomb, car elles laissent facilement une irritation d'une durée très-variable; en sorte qu'il faut une assez grande habitude dans l'emploi de ce caustique, tout en surveillant attentivement le malade, pour ne pas exciter outre mesure la muqueuse et favoriser l'apparition d'affections cornéennes, qui font traîner en longueur le traitement, et entravent d'une façon fâcheuse la marche déjà si lente de cette maladie.

Très-souvent vous voyez se présenter ici des granuleux,



qui ont été traités ailleurs par des cautérisations journalières avec le sulfate de cuivre, et qui se plaignent surtout de la sensibilité extrême de leurs yeux, qu'ils ont peine à laisser entr'ouverts quelques instants; la cornée, recouverte en partie de pannus, montre çà et là de petites excoriations épithéliales engendrant un blépharospasme très-intense. Vous avez pu constater que le simple repos, l'absence de tout moyen irritant, suffisent pour rendre le calme aux malades, et les faire seulement alors bénéficier d'une irritation artificielle poussée à l'excès. Le sulfate de cuivre ne rendra donc de réels services qu'à celui qui renoncera à en faire un emploi continu et qui, au lieu d'en faire forcément l'application chaque jour, ne reviendra à une nouvelle cautérisation qu'après disparition plus ou moins complète de l'irritation provoquée par la précédente cautérisation.

Lorsqu'il s'agit de ranimer une conjonctive hérissée de granulations sèches, quel que soit le caustique dont on fasse usage, il ne faut pas oublier que chez certains individus l'excitabilité de la conjonctive, pour une et même irritation, s'émousse quelquefois assez rapidement; aussi est-il urgent de *varier* le genre de cautérisation que l'on pratique. A part le sous-acétate de plomb et le sulfate de cuivre, on peut encore ici faire usage d'une solution de tannin (1 gr. pour 20) ou de salicylate de soude (voy. p. 14).

Dès que les granulations changent d'aspect et que la maladie prend les apparences plus ou moins accusées de l'ophthalmie purulente, il faut mettre en jeu les cautérisations avec la solution de nitrate d'argent au cinquantième, ainsi que les scarifications et les antiseptiques joints à la glace.

La plus sérieuse difficulté contre laquelle on ait à lutter dans le traitement des granulations, est l'apparition si fréquente de complications du côté de la cornée, consistant dans la formation d'ulcères et d'abcès plus ou moins étendus. La présence d'un pannus simple ne réclame pas un traitement particulier, lorsqu'il résulte uniquement du frottement des



aspérités conjonctivales; il disparaît en effet dès qu'on obvie au continuel grattement auquel est exposée la surface cornéenne. Pour ce qui est du pannus granuleux à proprement parler, résultant de l'apparition de granulations sur la cornée même, il en sera question tout à l'heure.

Les ulcères ou abcès qui apparaissent sur la cornée atteinte de pannus, offrent ce très-grand inconvénient qu'ils obligent à suspendre les cautérisations, à moins qu'un état de purulence très-prononcé ne les réclame impérieusement. On aura aussitôt recours aux instillations d'ésérine et aux fomentations chaudes, dont on diminuera l'emploi proportionnellement au degré de purulence qu'elles auront provoqué du côté de la muqueuse. Ici les paracentèses, l'élargissement de la fente, le dégorgement de la conjonctive par les scarifications, doivent être employés, afin de s'opposer à une pression fâcheuse sur les parties de la cornée privées de leur épithélium. A-t-on affaire à de vastes ulcères? On se comportera suivant les règles qui ont été posées à l'occasion de l'ophtalmie purulente.

Si l'on est appelé à soigner des granuleux qui sont déjà franchement entrés dans la période de cicatrisation, et chez lesquels, en renversant la paupière supérieure, on découvre une ligne cicatricielle parallèle au bord palpébral et distante de 2 ou 3 mill. de ce bord, que l'on veuille bien se souvenir qu'on n'arrivera à aucun résultat pour la disparition des symptômes d'irritation et principalement des formes invétérées de pannus, si l'on n'a pas recours aux moyens mécaniques propres à contrebalancer la rétraction cicatricielle et à faire cesser la stagnation permanente des larmes dans les yeux. Ici se recommandent les procédés de Pagenstecher (pag. 65) et de Streatfeild-Snellen (pag. 66) qui trouvent une heureuse application. Non-seulement ces opérations débarrassent la cornée d'une pression désastreuse, mais elles nous dispensent encore de faire usage de cautérisations qui, généralement à pareille époque de la maladie, n'ont plus leur raison d'être et sont incapables de ranimer une muqueuse profon-



dément atteinte dans sa nutrition par la rétraction cicatricielle.

Le véritable pannus granuleux peut être l'objet de traitements spéciaux consistant dans l'abrasion conjonctivale, l'iridectomie et la sclérotomie. Nous ne nous y arrêterons pas pour le moment, attendu que nous aurons à traiter ailleurs de cette maladie. Ajoutons seulement quelques mots sur un moyen très-héroïque qu'on a proposé dans le but d'éclaircir la cornée et de faire disparaître les masses néoplasiques abondamment déposées dans la conjonctive. Non content du stimulus que peuvent fournir les cautérisations, on a, suivant les conseils de *Piringer* et *Jæger*, voulu déterminer une purulence très-intense, par l'inoculation d'une ophthalmie purulente. Je dois avouer, bien que je ne sois pas dépourvu de hardiesse en fait de moyens thérapeutiques, que je n'ai pu jusqu'à présent me décider à appliquer un pareil procédé, dont on ne peut que fort difficilement diriger et prévoir les effets. Je préfère de beaucoup la purulence que l'on obtient après l'abrasion conjonctivale, en employant assidûment des compresses aromatisées chaudes. Incontestablement, l'inoculation doit toujours être bannie, dans les pays et aux époques où règnent les affections diphthéritiques, attendu qu'il serait possible qu'on inoculât, contre son gré, une diphthérie susceptible de détruire la cornée. En outre, une inoculation ne saurait être tentée dans le cas où le malade aurait l'un de ses yeux peu atteint et où l'on redouterait pour cet œil les dangers d'une blennorrhée.

Du reste, je dois avouer que le terrain pour ces inoculations fait absolument défaut à notre clinique, où vous ne verrez relativement que peu de granuleux. Par la fréquence de cette maladie, si commune parmi les populations pauvres, vous pouvez vous faire une idée très-exacte du niveau social des malades que vous soignez. Ainsi, à notre clinique, la statistique ne relève que 2 ou 3 0/0 de granuleux, tandis qu'il existe, à Paris même, des dispensaires où le chiffre relatif à cette affection, monte jusqu'à 15 ou 16 0/0. De cette consi-



dération, il résulte qu'on agirait très-efficacement, en soulageant la misère dans laquelle se trouvent plongés la plupart des granuleux.

Relever le moral de ces pauvres malades, chez lesquels la tristesse et le découragement sont entretenus par la durée et les rechutes continuelles de leur affection, leur permettre de séjourner dans un air pur et de quitter des habitations humides et mal aérées, c'est souvent faire plus pour eux que de s'ingénier à rechercher quelque mode nouveau de cautérisation ou quelque opération propre à combattre cette fâcheuse maladie. Ces conseils s'adressent surtout aux médecins chargés de la direction d'établissements relevant de l'Etat; on ne saurait trop répéter que, dans l'intérêt de l'hygiène publique, il importe d'isoler les malades, sans que pour cela on entasse ensemble tous les granuleux. Une opinion encore trop répandue, est que des granulations qui ne s'accompagnent pas de purulence, ne sont pas contagieuses. De là les résultats les plus fâcheux, attendu que tout granuleux peut montrer, à des époques indéterminées, un degré plus ou moins accusé de purulence. Ainsi, par exemple, des militaires affectés de granulations, envoyés en congé temporaire, peuvent infecter toute une contrée, comme on l'observe malheureusement trop souvent.

J'ai entendu, il y a une vingtaine d'années, mon maître *de Arlt* déclarer, dans le but de montrer combien il croyait les granulations sèches peu contagieuses, qu'il n'hésiterait pas à prendre, pour soigner ses propres enfants, une bonne qui présenterait une pareille affection. Cependant je suis convaincu que ce clinicien, si expérimenté, n'aurait pas manqué de surveiller attentivement sa bonne, pour ne pas se repentir plus tard d'avoir fait une fâcheuse expérience. Je crois que, sans faire intervenir un contact direct, ni une contamination par des objets de toilette employés en commun, la cohabitation avec des granuleux est au point de vue de la contagion, des plus redoutables, à l'égal de ce qu'on observe pour les phthisiques.

Une affection fort rare, qui a été parfois confondue avec les



Dégénérescence  
amyloïde.

granulations, c'est la *dégénérescence amyloïde* de la conjonctive. Elle détermine le plus haut degré d'hypertrophie de la muqueuse que l'on puisse rencontrer. C'est surtout la conjonctive de la moitié supérieure du cul-de-sac et du pli semi-lunaire, qui prend une épaisseur considérable, au point de faire saillie en dehors de la fente palpébrale. On voit ainsi proéminer des masses jaunâtres, gélatineuses, dans l'épaisseur desquelles on distingue des grains diaphanes rappelant les granulations, mais offrant ordinairement un plus grand volume et une diaphanéité plus accusée.

Lorsqu'on renverse la paupière, le tarse paraît recouvert d'une épaisse couche de cire, le tissu néoplasique n'étant que très-peu vasculaire. Cette masse molasse repose sur un tarse très-épaissi et dégénéré lui-même. A en juger d'après les cas assez rares que l'on a pu observer jusqu'à présent, cette maladie se différencie des granulations par une localisation assez nettement délimitée sur une portion de la conjonctive, les parties avoisinantes étant absolument intactes. En outre, il paraît qu'il s'opère, par suite de la dégénérescence amyloïde des parois vasculaires, des épanchements sanguins étendus que l'on ne rencontre guère dans les cas où il s'agit d'un dépôt en masse de granulations.

Si, à l'occasion du traitement des granulations, nous nous sommes complètement abstenu de faire mention de l'excision, méthode irrationnelle parce qu'elle ne fait que hâter une issue que nous devons au contraire tâcher d'éviter, l'infiltration de la conjonctive par une néoplasie qui subit la dégénérescence amyloïde est tellement uniforme et donne lieu à une transformation si accusée de la conjonctive en une production hétérogène, qu'il faut renoncer à tout traitement qui ne consisterait pas à débarrasser l'œil des parties dégénérées de la conjonctive. Heureusement que la délimitation de la maladie sur un seul tarse, sur un unique cul-de-sac et le repli semi-lunaire, ne rend pas ces ablations trop préjudiciables pour le fonctionnement des yeux ainsi affectés.



Après avoir passé en revue les diverses conjonctivites, nous aurons à nous occuper d'un état atrophique de la conjonctive, qui n'est souvent que la conséquence de ces inflammations conjonctivales, et que l'on désigne sous le nom de *xerosis* ou de *xerophthalmie*. Suivant le degré d'atrophie de la conjonctive, nous distinguons un *xerosis parenchymateux*, comprenant à la fois toute la trame conjonctivale, et un *xerosis partialis, glabra* ou *epithelialis*, lorsque l'atrophie n'a pénétré que peu profondément, n'a atteint que les couches superficielles de la muqueuse, auxquelles elle imprime un aspect de sécheresse.

Si l'on exclut les cas d'atrophie conjonctivale que les inflammations cicatrisantes de la conjonctive peuvent amener, telles que la diphthérie, les granulations en particulier, et ceux qui résultent de brûlures de la conjonctive, la forme idiopathique de *xerosis parenchymateux* est excessivement rare. Elle s'observe presque exclusivement à la suite de certaines maladies desquamatives de la peau, et qui sont essentiellement le psoriasis et le pemphigus. Il ne saurait être douteux qu'il puisse se montrer un psoriasis et un pemphigus de la conjonctive, mais c'est surtout dans le cas où il s'agit de cette dernière affection que l'on voit la maladie cutanée se localiser à la bouche et derrière les oreilles.

Le *xerosis partiel, épithélial*, est bien plus fréquent. Il peut s'observer idiopathiquement et siéger alors sur le limbe conjonctival, qui s'élargit sensiblement. Cette forme de *xerosis* est la conséquence d'une des variétés de conjonctivite phlycténulaire que nous avons décrite sous le nom de catarrhe printanier. Il paraît qu'au Brésil, les enfants nègres, mal nourris, peuvent présenter une affection conjonctivale, dite *ophthalmia braziliana*, dans laquelle on observe un dessèchement de la conjonctive bulbaire, fort rare chez nous, qui donne aux yeux un aspect tel qu'il semble qu'une tache de suif les recouvre.

On a, comme vous le savez, beaucoup attiré l'attention sur



une tache épithéliale se montrant chez les héméralopes sur la partie de leur conjonctive la plus exposée au dessèchement. Cet état de sécheresse, signe incontestable d'un affaiblissement de la constitution, peut, chez les personnes ainsi atteintes, déterminer la formation d'un ulcère superficiel. Il apparaît dans le cas de maladies typhoïdes graves, à la période asphyxique du choléra, et résulte de l'appauvrissement du sang et de son manque de fluidité.

Le xerosis conjonctival, lorsqu'il résulte d'une affection cutanée, doit, à part le traitement de la maladie générale, être soigné directement par des remèdes capables de lubrifier la muqueuse desséchée, telles sont les lotions avec du lait, de la glycérine, les compresses chaudes. Outre ces moyens palliatifs, on peut encore faire construire des appareils, analogues aux lunettes dites coquilles de chemin de fer, destinés à maintenir constamment en contact avec l'œil une couche de liquide rendu alcalin dans le but de dissoudre l'épithélium. Il est désolant de voir combien est souvent léger l'obstacle qui s'oppose à une vision distincte, chez ces malades dont la cornée semble comme recouverte d'un mince papier de soie huilé et dont les paupières sont soudées près des bords cornéens, de façon à ne plus laisser persister la moindre trace de cul-de-sac. Qu'on ne se laisse pas aller à la tentation de vouloir dégager les paupières, même en ayant recours à la greffe de conjonctive de lapin, comme *M. Wolfe* l'a recommandé. Dans les cas de xerophthalmie par psoriasis ou pemphigus, ces dernières affections réapparaissent dès qu'il existe un fragment de conjonctive susceptible d'être envahi, et la greffe ne donne aucun résultat favorable.

Lorsqu'il s'agit d'une xerophthalmie épithéliale assez étendue, cicatricielle et non partielle, devant disparaître par l'amélioration de l'état général qui l'a provoquée, le meilleur mode de traitement est d'amener une lubrification plus favorable de la conjonctive, en ayant recours, comme *M. Ollier* l'a conseillé, à une occlusion par tarsorrhaphie plus ou moins



complète et laissant les paupières fermées pendant une ou deux années. J'ai, dans quelques cas, fait l'essai de fermer la fente des deux côtés, de façon à ménager une petite fenêtre centrale de quelques millimètres, permettant aux malades de voir un peu et même de se diriger.

Lorsqu'à la suite d'une destruction de la muqueuse, les deux feuillets de la conjonctive adossés l'un à l'autre se sont soudés, on désigne cet état sous le nom de *symblépharon*. Cette soudure peut porter sur une étendue variable, être *complète* ou *incomplète*, ne comprendre que le fond du cul-de-sac et être désignée sous le nom de *symblépharon postérieur*, ou bien n'intéresser que des parties avoisinant le bord palpébral et prendre la dénomination d'*antérieur*. Suivant que la destruction de la muqueuse qui a donné lieu à la soudure et son atrophie consécutive sont plus ou moins prononcées, les parties agglutinées se montrent épaissies à un degré variable, et l'on peut encore rencontrer un *symblepharon sarcomateux* ou *membraneux*, ou *fibreux*.

Symblépharon.

De toutes ces désignations, ce qu'il est utile de retenir, c'est que les parties accolées représentent, en général, une étendue sur laquelle la muqueuse se trouve détruite, au point de ne pouvoir, par aucun traitement ou procédé opératoire, quelque ingénieux qu'ils soient, reprendre à aucun degré ses anciennes fonctions. Tout dégagement simple aura donc pour inévitable résultat, non-seulement d'exposer à la réunion des parties séparées, mais encore d'accroître le mouvement de rétraction cicatricielle. Pour s'opposer à ces fâcheuses conséquences, il existe deux moyens : il faut recouvrir les parties dégagées, de conjonctive s'interposant entre ces points, soit que l'on arrive à ce but par glissement de lambeaux conjonctivaux, empruntés au voisinage ou au côté opposé au delà de la cornée, suivant le procédé de *M. Teale*, soit que l'on procède par greffe prise sur un autre sujet.

Autrefois, on regardait, et non à tort, les symblépharons comme des *noli me tangere*; actuellement une opération offre



bien des chances de succès, principalement dans les cas de symblépharon antérieur, c'est-à dire si le fond du cul-de-sac n'est pas compris dans la soudure. En règle générale, on s'efforce, après avoir détaché la partie adhérente de la paupière, de couvrir la plaie que ce dégagement a laissée sur le globe de l'œil au voisinage de la cornée, en faisant au besoin des lambeaux conjonctivaux qu'on réunit par glissement, mais surtout en décollant dans une très-vaste étendue la conjonctive et le tissu sous-conjonctival du globe oculaire, pour permettre un glissement facile de la conjonctive bulbaire. Afin de combattre encore plus efficacement la tendance de la paupière à s'agglutiner de nouveau avec les parties avivées, on peut temporairement provoquer un ectropion, à l'aide de quelques sutures de Gaillard.

Quand on a affaire à un symblépharon complet et très-étendu, il faut abandonner les procédés de glissement et tâcher de recouvrir les parties détachées par des lambeaux de conjonctive de lapin, ou mieux encore, de conjonctive humaine (qu'on peut se procurer lorsque l'on fait l'abrasion conjonctivale pour des maladies cornéennes). Sans vouloir entrer ici dans des détails opératoires, il est nécessaire d'insister sur ceci, que les parties greffées doivent être maintenues en place par un nombre suffisant de sutures sur les

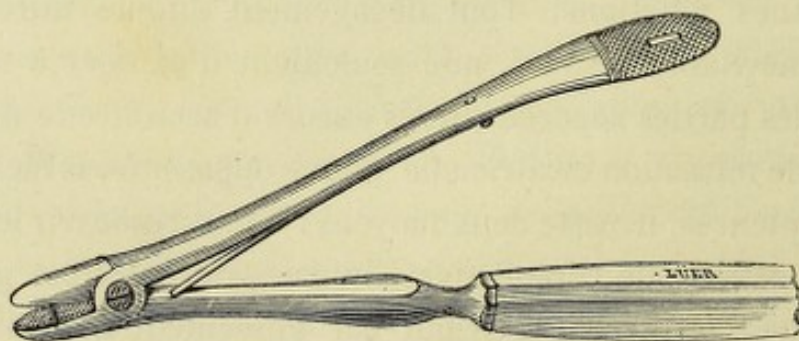


Fig. 5.

côtés et par une anse retenant le lambeau au fond du cul-de-sac en passant à travers la peau de la joue. Pour permettre plus aisément l'application de ces sutures, dont les premières sont surtout difficiles à placer, on peut avec avantage se ser-



vir d'un porte-aiguille sans ressort, monté à l'instar des autres instruments de chirurgie oculaire (voy. fig. 5) et qui nous a rendu pour ces opérations de grands services. Jusqu'à quel point ces opérations fort délicates et laborieuses auront-elles prévenu à la longue les rechutes? C'est ce que l'on ne pourra savoir qu'après que l'on aura suivi les opérés pendant plusieurs années.

---

## ONZIÈME LEÇON

PTÉRYGION. ÉPANCHEMENTS SOUS-CONJONCTIVAUX.  
AFFECTIONS SYPHILITQUES DE LA CONJONCTIVE. TUMEURS.

C'est en restant sur le terrain des cicatrices de la conjonctive, que nous vous parlerons, Messieurs, d'un état connu sous le nom de *ptérygion*. Il s'agit ici d'un amas de plis conjonctivaux en forme de triangle, dont la pointe repose sur le limbe conjonctival ou sur la cornée même, mais sans dépasser jamais le centre de cette membrane. L'*onglet* présente donc une tête, un col, qui peut être très-libre ou peu adhérent au globe oculaire, et un corps, triangulaire, s'étalant plus ou moins largement.

Ptérygion. Onglet.

L'aspect de l'onglet varie sensiblement suivant le degré d'irritation de la conjonctive en général; il est appelé *tenu* ou *membraneux*, en l'absence de toute inflammation; il devient *charnu* ou *sarcomateux*, dans les cas d'affection catarrhale plus ou moins intense de la conjonctive. Le ptérygion se développe généralement dans la direction de l'un des muscles droits, le plus souvent entre le pli semi-lunaire et le bord cornéen. C'est la conjonctive bulbaire, soumise pendant l'écart de la fente au contact de l'air, qui



devient le siège du ptérygion. Observe-t-on cette affection en haut ou en bas, sur les parties recouvertes par les paupières? On a alors affaire ordinairement à des états pathologiques qui rappellent plus ou moins le symblépharon partiel, mais qu'on distingue actuellement en les désignant sous les noms de faux ptérygions ou *ptérygoïdes*. Le ptérygion ne se développe que chez des adultes ou des personnes d'un âge avancé, qui, par leurs occupations, sont exposées au contact réitéré de poussières, à l'air salé de la mer, à des températures élevées.

Il paraît incontestable que la cicatrisation des petits plis conjonctivaux, dont la couche épithéliale a été enlevée (par le frottement de petits corps étrangers), et qui produit l'épaississement conjonctival connu sous le nom de *pinguicula*, est un des états précurseurs du ptérygion. Il se forme alors, comme le pense *M. Horner*, entre cette saillie de la conjonctive soulevée et le bord cornéen, un creux dans lequel séjournent aisément les sécrétions et de petits corps susceptibles de voler dans les yeux. L'exulcération de la partie avoisinante du bord cornéen et du limbe conjonctival finit, en se cicatrisant, par attirer la pinguicula sur la cornée même.

Evidemment la pinguicula est très-souvent l'origine du ptérygion, mais, sans que cet épaississement de la conjonctive ait préalablement existé, l'attraction de la muqueuse vers un ulcère marginal de la cornée peut aussi s'effectuer d'emblée. On peut même artificiellement produire une semblable affection, lorsque, en pratiquant l'avancement musculaire, on attire trop la conjonctive sur la cornée, dont la couche épithéliale s'est trouvée malmenée pendant l'opération. Vouloir appliquer la désignation de ptérygoïde pour tous ces cas, parce que le développement de l'affection a eu lieu sous des influences diverses et que la tête se montre ordinairement plus élargie que dans le ptérygion dont l'évolution a été précédée d'une pinguicula, c'est évidemment donner une extension exagérée à cette appellation.



Le ptérygion ne nécessite un traitement que dans les cas où il progresse manifestement pour se porter vers le centre de la cornée; il menace alors d'amener un trouble sensible dans la vision et de défigurer beaucoup les malades. Pour tous les ptérygions stationnaires ne siégeant que sur le limbe conjonctival, l'abstention de toute intervention, qui toujours doit être chirurgicale, est d'autant plus indiquée, que le meilleur procédé opératoire fait encore courir le risque d'une rechuté. Règle générale, tout procédé qui consiste à exciser une portion du ptérygion doit être abandonné. Il ne faut se servir que des moyens ayant pour effet de produire un déplacement.

L'opération la plus simple est celle-ci : on dégage soigneusement avec un couteau à cataracte le ptérygion de la cornée, puis on le circonscrit par deux sections longeant ses côtés et le refoule vers la caroncule (car il s'agit ordinairement d'un ptérygion interne). Deux points de suture sont appliqués pour réunir la plaie. Afin de pouvoir exactement attirer la conjonctive avec les sutures (de soie très-fine et parfaitement serrées, pour n'avoir pas besoin de les enlever), on doit très-largement dégager la conjonctive au-dessus et au-dessous du ptérygion, en faisant glisser des ciseaux courbes sur la surface du globe de l'œil. Une autre petite précaution à prendre, c'est de fermer tout d'abord la suture qui est placée près de la caroncule, afin de ne pas opérer sur la conjonctive déplacée une traction trop forte.

*M. Desmarres* père ne refoule pas le ptérygion détaché vers la caroncule, mais l'engage entre les lèvres d'une section de 6 à 8 millimètres qui longe le bord inférieur de la cornée, L'inconvénient de cette méthode est qu'on ne ferme pas complètement la plaie à l'endroit où l'on a renversé le ptérygion en bas, et que cette partie en se cicatrisant attire forcément de nouveau vers elle les parties avoisinantes de la conjonctive. C'est sans grand profit que l'on divise le ptérygion (*Knapp*) pour dévier chaque moitié, l'une en haut,



l'autre en bas, à moins que l'on ne puisse entièrement fermer, par attraction de la muqueuse, les plaies pratiquées à la conjonctive. L'idée de recouvrir toute partie dénudée au moyen d'un lambeau conjonctival que l'on greffe (*Klein*) est certainement rationnelle, quoique l'exécution de l'opération se trouve alors peut-être un peu compliquée.

Les procédés de cautérisations et de sutures sont plus ou moins complètement abandonnés; d'abord les premières sont illogiques, puisqu'elles produisent des cicatrices dans une affection qui résulte d'une cicatrisation lente de petites pertes de substance épithéliale développées insensiblement.

Épanchements  
sous-conjonctivaux.

Les *épanchements sous-conjonctivaux* sont, comme les cicatrices conjonctivales que nous venons de passer en revue, très-souvent la conséquence de divers états inflammatoires déjà étudiés, mais nous pouvons aussi observer des épanchements séreux, sans que la muqueuse soit le siège d'aucune inflammation. Ainsi la conjonctive bulbaire peut être soulevée par un chémosis résultant d'inflammations internes du globe oculaire, qui ont eu pour effet de mettre obstacle au retour d'une partie du sang veineux de la conjonctive, comme on l'observe dans les cas de choroïdite purulente, par exemple. [Enfin, le même phénomène s'observe, lorsque le retour du sang de la conjonctive est entravé, du côté des paupières, par une inflammation dont celles-ci sont devenues le siège. Rappelons à ce propos le chémosis si fréquent, lors du développement d'un orgelet. En l'absence même de toute inflammation, la conjonctive bulbaire peut être occupée par un épanchement de sérosité provenant de la chambre antérieure et ayant filtré à travers une cicatrice, ou une véritable fistule borgne sous-conjonctivale.

A part ces diverses variétés de chémosis, vous rencontrerez encore une infiltration indolente de la conjonctive bulbaire chez des vieillards à peau très-flasque, et chez des femmes faibles et anémiques. Un traitement roborant, la compression nocturne, des mouchetures, font ici la base du traitement. On



s'abstiendra rigoureusement de toute excision de plis conjonctivaux, qui n'ont d'autre résultat que de produire des cicatrices plus gênantes que le mal que l'on veut combattre.

Les *épanchements sanguins*, indépendants d'une inflammation conjonctivale, sont le plus souvent la conséquence d'une contusion ou d'efforts d'expiration très-violents. Les ecchymoses que l'on observe chez les enfants affectés de coqueluche, n'ont d'autre importance que de défigurer momentanément les petits malades et d'effrayer les parents. Ces épanchements surviennent-ils spontanément chez des personnes d'un certain âge, sans aucune cause prédisposante apparente? Alors ils dénotent une prédisposition à la dégénérescence graisseuse (athéromateuse) des vaisseaux, qui, ordinairement, n'est pas exclusivement localisée sur les organes de la vision; pour un praticien prudent, c'est un indice dont il doit tenir compte, en conseillant aux malades d'éviter tout ce qui peut congestionner la tête et les centres nerveux. Un traitement direct n'est pas indiqué, sinon pour rassurer les malades. On prescrit alors des compresses fraîches (arnica) et une compression nocturne avec de la ouate aromatisée. Des mouchetures ne seraient pratiquées que si, à la suite d'un traumatisme, d'épais bourrelets s'étaient formés, réclamant pour leur disparition un temps fort long.

L'*emphysème conjonctival*, occasionné par la pénétration de l'air à la suite d'une communication avec les sinus frontaux, les fosses nasales, ou les cellules ethmoïdales, peut acquérir une certaine importance, lorsque, à la suite d'une chute sur la tête, il s'agit de constater les fractures crâniennes qui ont pu se produire. Il ne devient jamais le sujet d'un traitement particulier.

Les *épanchements purulents*, ou *abcès* de la conjonctive, sont, lorsqu'ils se produisent en dehors d'une inflammation de la muqueuse, un accident très-rare. Ces abcès s'observent plus particulièrement sur la caroncule; ils résultent de

Épanchements  
sanguins.

Emphysème  
conjonctival.

Abcès.



boutons d'acné, produits par la rétention de la sécrétion d'une des glandes de cette région. Dans le cas d'une suppuration circonscrite du tissu sous-conjonctival, non traumatique, l'abcès disparaît rapidement et ne réclame que fort rarement une évacuation par piqure.

Affections  
syphilitiques.  
Chancre conjonctival.

Il nous reste à dire quelques mots des affections syphilitiques de la conjonctive. Ordinairement les *chancres conjonctivaux* se sont propagés du bord palpébral sur la muqueuse; pourtant ils peuvent d'emblée siéger sur le globe oculaire ou la conjonctive des culs-de-sac. Ils ne se distinguent guère alors des vastes pustules exulcérées et à fond pultacé, que par la coloration violacée de leur pourtour et parce qu'ils paraissent reposer sur une plaque de tissu induré et résistant. *M. Fournier* relate l'intéressante observation d'un confrère qui, en cautérisant la gorge d'un malade, fut atteint à l'œil par une parcelle de pus chassée dans un effort de toux; il en résulta un chancre infectant. Les faits observés se rapportent le plus souvent à des femmes.

Le traitement consistera dans l'application de compresses imbibées d'une solution de sublimé (0,50 centig. pour 300), ou en des insufflations de calomel à la vapeur. On n'hésitera pas à instituer immédiatement un traitement mercuriel interne (sirop de Gibert, une cuillerée à bouche matin et soir, et une ou deux pilules de Plummer à 0,25 centigr. au moment de se coucher), car, d'une façon générale, de même que tous les chancres qui occupent une région insolite, ceux de la conjonctive ont le privilège d'amener une infection rapide.

Gommes  
sous-conjonctivales.

Il est incontestable que, dans les cas où la face est le siège d'éruptions papuleuses et tuberculeuses, il peut aussi se faire qu'exceptionnellement on voie se produire de pareilles éruptions sur le revêtement interne des paupières. Aucune difficulté alors pour ce qui regarde le diagnostic et le traitement. Ce qu'il est fort important de se rappeler, c'est que l'apparition tout à fait isolée d'une gomme peut se produire



dans le tissu sous-conjonctival, alors que tout le reste du corps n'offre pas la moindre trace d'une semblable production tertiaire. La présence d'une tumeur molasse, diaphane, d'aspect grisâtre, tirant parfois sur le violet, et qui se développe assez rapidement, doit d'autant plus attirer l'attention du médecin que, en raison de l'âge relativement peu avancé des malades et de la marche précipitée de l'affection, il est à peine permis de supposer qu'on puisse avoir affaire à une tumeur maligne.

Le traitement qui convient ici le mieux est encore la médication mixte, telle que nous la fournit le sirop de Gibert. Mais si l'on constatait une tendance de la gomme à s'exulcérer, ou si l'ulcération avait été artificiellement provoquée, il faudrait se hâter de recourir à une cure plus énergique à l'aide des inonctions. Aucun traitement direct n'est réclamé par une gomme de la conjonctive ulcérée.

Nous devons maintenant énumérer rapidement les *tumeurs conjonctivales*, dont le traitement, tout chirurgical, consiste ordinairement dans l'ablation. Parmi les tumeurs les plus bénignes, il faut citer les *polypes*, qui, sous l'aspect de végétations, rappellent absolument la forme pointue de semblables tumeurs du prépuce. Ils se développent constamment au voisinage des points lacrymaux, auprès du repli semi-lunaire. Ces tumeurs, constituées par des papilles hypertrophiées, peuvent, tout en étant pédiculisées, atteindre une longueur d'un centimètre et plus, et entraîner une difformité, en même temps qu'elles apportent une gêne à la vision, en se déplaçant au devant de la cornée. Il paraît que ces polypes prennent à la longue une tendance à amener le développement de semblables petites tumeurs au voisinage.

Tumeurs Polypes.

Vous avez pu me voir récemment enlever toute une série de polypes chez une jeune femme de vingt ans. Elle portait depuis son enfance un petit polype près du point lacrymal inférieur gauche. Après son mariage, le développement de



ce polype s'était accru de façon à atteindre la longueur d'un centimètre, en même temps qu'une série de petites excroissances était apparue sur le rebord du pli semi-lunaire. En pratiquant l'ablation de toutes ces petites tumeurs, on eut soin d'exciser leur support et de bien cautériser le lendemain, les plaies avec un crayon de nitrate d'argent très-effilé. Cette précaution est nécessaire, car on a constaté, pour ces polypes, une très-grande tendance à se reproduire, dans le cas où l'on n'avait pas détruit le terrain sur lequel ils étaient implantés.

On peut encore observer une variété semblable d'excroissances charnues à la suite de blessures ou de brûlures de la conjonctive. L'opération de strabisme fournit assez souvent l'occasion de constater le développement de ces excroissances charnues, qui prennent pour disparaître un temps excessivement long. Ici également, il faut noter la grande tendance qu'ont ces excroissances à repousser, si l'on n'attend pas que le resserrement de la conjonctive les ait pédiculisées, de façon à permettre, par un coup de ciseaux, de raser en entier le pédicule.

Pinguicula.

Une variété d'épaississement de la conjonctive portant sur la partie de la muqueuse bulbaire, qui, par l'écart de la fente, est le plus souvent exposée au contact de l'air et de la poussière, est désignée sous le nom de *pinguicula*. Par suite du plissement que subit la conjonctive dans les mouvements de l'œil et l'action de fermer les paupières, ainsi qu'on l'observe toujours chez les personnes déjà âgées, il peut s'opérer, au contact de corps étrangers, de petites érosions qui donnent insensiblement lieu à la soudure de plis voisins, de façon à produire un renflement de la conjonctive, situé à peu de distance du bord cornéen, suivant le diamètre horizontal du globe oculaire. L'aspect jaunâtre que prend le tissu conjonctival en se cicatrisant, a fait croire à la production de masses graisseuses qui, en réalité, n'existent pas. Surtout qu'on ne cède pas aux instances de certaines femmes qui, déjà sur le



déclin, réclament vivement l'ablation de ces taches; car, en excisant la pinguicula, même si l'on ferme exactement la plaie par un point de suture, il se produit une petite cicatrice qui s'injecte à la moindre congestion des yeux et qui est beaucoup plus disgracieuse que l'affection que l'on a voulu faire disparaître.

Une autre tumeur bénigne de la conjonctive, de nature congénitale, est le *dermoïde*, connu aussi sous le nom de verrue de la conjonctive. Elle siège constamment à cheval sur le bord cornéen, ordinairement dans sa partie inféro-externe. Ces verrues renferment souvent tous les éléments de la peau, poils et glandes. L'ablation de ces tumeurs est indiquée à cause de la difformité choquante qu'elles occasionnent, et il est nécessaire chez les enfants de ne pas retarder l'opération, parce que les verrues s'accroissent avec l'âge et laissent, après leur enlèvement, des traces de plus en plus apparentes. On pratique l'abrasion très-exacte de ces tumeurs, sans vouloir toutefois s'obstiner à enlever leur point d'implantation sur la cornée, car on s'exposerait à ouvrir la chambre antérieure et à voir éclater, comme cela s'est présenté, des symptômes inflammatoires compromettants pour l'œil. La cautérisation avec le nitrate d'argent, afin de prévenir les récidives, est non-seulement inutile, mais nuisible, en rendant la cicatrice plus accusée. On réunit très-soigneusement la plaie conjonctivale et on procède, après complète cicatrisation, au tatouage de la tache cornéenne que l'excision de la verrue a laissée.

Dermoïde.

Nous avons maintenant à signaler une autre variété fort rare de tumeurs bénignes, également congénitales : ce sont les *lipomes*, qui s'observent presque constamment dans les interstices des muscles droits. Ceux que j'ai rencontrés siégeaient tous, soit en haut et en dehors, soit en bas et aussi en dehors, et formaient des tumeurs jaunâtres, aplaties, ne devenant apparentes que si les malades dirigeaient fortement l'œil du côté opposé au siège de la tumeur, ou bien lorsqu'on

Lipomes.



soulevait la paupière avec le doigt. Ces lipomes semblent n'être qu'une prolongation du tissu graisseux de l'orbite qui s'est fortement avancé vers la partie antérieure du globe de l'œil et qui s'étale sous la conjonctive bulbaire.

Il faut dire que ces tumeurs montrent peu de tendance à grossir, au point de devenir défigurantes ou de gêner les mouvements de l'œil. Aussi ne doit-on opérer que sur les instances pressantes des malades, et encore ne faut-il pas s'efforcer d'enlever en totalité les masses lipomateuses, ce qui obligerait à porter très en arrière les instruments et à dénuder trop largement le globe oculaire. On s'exposerait ainsi à des accidents sérieux, comme *M. Fano* en a relaté un cas. Il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle, après l'ablation d'un pareil lipome nullement gênant et n'apparaissant que si le regard était dirigé du côté opposé à la tumeur, il vit survenir la phthisie de l'œil opéré; quinze jours après éclatait sur l'autre œil une kératite ulcéreuse suivie de perforation et entraînant une cécité absolue. Un semblable fait est bien de nature à engager un praticien prudent à ne pas s'attaquer inutilement à pareille maladie.

Angiomes.

Les tumeurs vasculaires de la conjonctive sont fort rares, mais on est encore assez souvent consulté pour de petites élevures conjonctivales formant, à l'instar d'une pinguicula, un triangle en dehors du bord externe de la cornée et s'accusant d'une façon choquante par leur injection très-vive. L'aspect de l'affection est tel, qu'on dirait un foyer d'épiscléritis peu étendu, mais permanent. Cette petite tumeur vasculaire s'observe surtout chez les personnes atteintes d'autres dilatations vasculaires de la peau de la face, et en particulier dans les cas où il existe une couperose du nez. Parfois aussi on la rencontre chez de jeunes sujets dont le teint ne laisse rien à désirer. C'est ainsi que vous avez pu voir enlever, l'été passé, une petite tumeur vasculaire de l'œil gauche chez une jeune dame. Je pris, dans ce cas, le plus grand soin à bien dégager la conjonctive et à très-exactement réunir la plaie, après



ablation des parties affectées d'angiome, par deux points de suture. Cette malade est venue me remercier six mois après de l'heureux résultat de son opération, alors qu'ordinairement ces ablations, chez des personnes à teint couperosé, laissent des cicatrices injectées aussi disgracieuses que le mal lui-même.

Les angiomes qui partent non des paupières, mais de la caroncule ou des culs-de-sac, ne sont que très-exceptionnellement développés au point de nécessiter un traitement, qui, suivant nous, ne devrait jamais consister dans l'injection toujours dangereuse de liquides coagulants, mais dans l'application de sutures pratiquées sur des aiguilles recourbées et qu'on a fait pénétrer au-dessous des parties occupées par les vaisseaux dilatés.

Les *kystes conjonctivaux* constituent une variété de tumeurs bénignes que l'on a très-rarement occasion d'observer. Ils siègent ordinairement à cheval sur le bord de la cornée et sont susceptibles d'atteindre les dimensions d'une petite fève. Une dilatation de vaisseaux lymphatiques de la conjonctive, affectant une forme vermiculaire ou se présentant sous l'aspect d'un chapelet de petites perles transparentes et mobiles sous la conjonctive bulbaire, se rencontre encore assez souvent. Parfois les kystes se montrent dans le cul-de-sac conjonctival. Ainsi, j'ai pratiqué, il y a peu de temps, chez une jeune fille de seize ans, l'ablation d'un kyste siégeant dans le cul-de-sac inférieur et présentant le volume d'une grosse fève. La transparence des minces parois de ce kyste lui donnait un aspect gris bleuâtre et me fit un moment supposer qu'il pouvait contenir un cysticerque. L'incision de la tumeur nous permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un kyste à parois dépourvues d'épithélium; relativement à son origine, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement. Vous venez de me voir enlever, chez un vieillard de soixante-douze ans, un kyste d'aspect analogue occupant le cul-de-sac inférieur gauche et que l'on avait refusé d'opérer il y a soixante ans.

S'agit-il d'enlever un kyste siégeant à cheval sur la cornée?

Kystes  
conjonctivaux.



on ne devra pas trop insister pour en détacher la paroi fortement adhérente à la cornée. Une récurrence ne semble pas à craindre, si l'on a soin de bien enlever la partie qui siège sur le globe oculaire et de réunir la plaie faite aux dépens de la conjonctive.

Fibromes  
et ostéomes.  
Épithéliomes.

En nous contentant seulement de mentionner des tumeurs tout à fait exceptionnelles, comme les *fibromes* et les *ostéomes conjonctivaux*, nous arrivons aux tumeurs malignes, parmi lesquelles on observe encore assez souvent les *épithéliomes*. Ordinairement ces tumeurs se développent sur la conjonctive bulbaire, près du limbe conjonctival, et passent au début pour une phlyctène conjonctivale, quoique la persistance du mal et surtout l'âge du sujet soient de nature à mettre aussitôt le praticien sur ses gardes. Parfois le petit bouton siégeant sur le limbe conjonctival même, ou près de celui-ci, s'exulcère rapidement suivant une étendue beaucoup plus grande que la pustule exulcérée la plus large, mais reste assez longtemps stationnaire sans gagner en profondeur, car la sclérotique oppose la résistance la plus grande à l'envahissement du mal. Pourtant, même si l'on a reconnu de bonne heure le caractère malin de l'affection, on ne peut guère avoir d'espoir de guérir sur place le mal, qui a alors déjà pénétré à une certaine profondeur dans le tissu de la sclérotique.

Deux précautions ne sont jamais à négliger dans l'ablation de ces tumeurs : d'abord, opérer dans des parties saines et enlever avec un couteau à cataracte le feuillet de la sclérotique sur lequel repose le pédicule de la petite tumeur ; en second lieu, se servir d'instruments absolument propres pour dégager la conjonctive avoisinante, destinée à combler, au moyen de sutures, la perte de substance pratiquée dans la muqueuse.

Connaissant, d'une part, combien est souvent lente la marche du cancroïde conjonctival et, d'autre part, quelles difficultés on rencontre pour enlever la tumeur sans recourir à l'énucléation de l'œil, j'essaye maintenant, avant d'entreprendre une opération, le traitement de *M. Bergeron* (voy.



p. 31) et je prescrivis en même temps des instillations et des compresses de chlorate de potasse (suivant une proportion que doit régler la tolérance de l'œil, en commençant avec une solution à 5 grammes pour 200). Si l'on a une fois opéré, et qu'une récidive se présente, il faut, quelque cruel que soit un tel parti, se décider à l'énucléation d'un œil, souvent encore parfaitement apte à la vision.

Ce que nous venons de dire s'applique également à une autre tumeur maligne, le *mélano-sarcome*, qui se développe, lui aussi, de préférence au voisinage du limbe conjonctival et beaucoup plus rarement du côté de la conjonctive tarsienne et des culs-de-sac. Qu'on veuille bien surtout ne pas trop se hâter de faire ici une opération, si l'accroissement de la tumeur ne la réclame pas impérieusement. Car on observe des cas où, pendant douze et même vingt ans, cette terrible affection reste absolument stationnaire, tandis que si l'on opère, on voit apparaître, parfois avec une effrayante rapidité, les récidives et ce qui est pis, les métastases. A-t-on constaté qu'une pareille tumeur péricornéenne progresse? on fera l'examen du sang, afin de s'assurer que la mélanose n'a pas déjà une tendance à se généraliser. Dès que l'on se sera convaincu qu'il n'y a pas menace d'infection, on pratiquera tout de suite l'énucléation, tandis que l'on ne devrait plus se décider à une semblable opération, si plusieurs tentatives avaient déjà donné lieu à des récidives sur place, ou si le sang se trouvait déjà infecté, car on aurait alors à redouter des métastases presque certaines.

Mélano-sarcome.

Le véritable *carcinome conjonctival* est extrêmement rare et son traitement, absolument chirurgical, réclame la plus prompte ablation.

Cancer.

Avant de terminer le traitement des maladies de la conjonctive, nous avons à nous occuper encore de quelques affections dont cette membrane peut exceptionnellement devenir le siège, comme la lèpre, le lupus, les tubercules et quelques éruptions cutanées auxquelles la conjonctive peut



**Lèpre** participer. La *lèpre* est susceptible de se présenter, du côté de l'œil, comme un bouton apparaissant au voisinage de la cornée et, quoique faisant courir au globe oculaire les plus grands dangers, elle ne saurait devenir le sujet d'un traitement local.

**Lupus.** Il n'en est plus de même pour le *lupus*, qui gagne la conjonctive ou qui, par exception, se développe primitivement sur cette muqueuse. Comme le *lupus* siège ordinairement sur la conjonctive palpébrale, on peut saisir la paupière dans une pince de Desmarres ou de Snellen et comprendre dans ces instruments le mal qui se présente sous forme de bourgeons charnus violacés, entrecoupés de cicatrices, si l'affection date déjà de quelque temps, puis on procède, avec la curette tranchante (fig. 2, p. 29) à un raclage aussi complet que possible des masses mollasses du *lupus*. Ce raclage est suivi d'une cautérisation avec une forte solution de nitrate d'argent (1 pour 10) dont on neutralise l'excès. Les boutons montrent-ils une certaine dureté et résistent-ils au raclage ? on prend alors l'aiguille à tatouage, et on traverse dans tous les sens les masses néoplasiques, puis on termine ces séances de piqûres par une cautérisation avec la solution concentrée de nitrate d'argent. Suivant l'irritation qui en résulte, on espace ces séances, en ne les faisant, par exemple, que tous les trois ou quatre jours.

**Tubercules.** Les *tubercules* peuvent, à une époque très-avancée de la diathèse, se développer dans des cas très-rares sous la muqueuse oculaire. Ils ne deviennent pas alors le sujet d'un traitement spécial. Il importe seulement d'être averti de la possibilité d'une pareille localisation diathésique, afin de ne pas imposer inutilement des souffrances à ces malades, en voulant réprimer un bourgeonnement excessif de la muqueuse affectée d'une localisation tuberculeuse.

**Pityriasis.** A l'occasion de la xérophthalmie, nous avons déjà signalé comment le psoriasis et le pemphigus pouvaient envahir la conjonctive et y déterminer des désordres graves. Il est



beaucoup moins exceptionnel de voir le pityriasis se localiser sur la conjonctive et y déterminer une inflammation excessivement tenace. Cette conjonctivite pityriasique (*Blazy*) se caractérise, en l'absence d'un pityriasis des paupières, par une desquamation très-active de la muqueuse sur laquelle sont alors charriées de nombreuses plaques épithéliales qui, en se déplaçant au devant de la cornée, déterminent des scotomes mobiles avec le battement des paupières. Cette affection se complique ordinairement de pityriasis des paupières, et y développe de légères blépharites, ayant, comme caractère anatomique, le pityriasis pour base.

Ces conjonctivites s'accommodent assez mal d'un traitement irritant au moyen de collyres ou de cautérisations. A part le traitement général arsenical, urgent dans ces cas, on peut essayer de collyres et de compresses arsenicales (10 à 25 centigr. d'arséniate de soude pour 200 gr.). Les pommades à l'oxyde de zinc et au précipité rouge, indiquées pour la blépharite, trouvent également ici leur emploi.

Il est très-exceptionnel de rencontrer sous la conjonctive la présence d'un *entozoaire* (cysticerque ladrique, filaire). Il n'y a dans ces cas d'autre traitement à appliquer que l'enlèvement, qui ne présente, vu l'enkystement de ces animalcules, aucune difficulté.

Entozoaires.

Nous finirons en disant que la caroncule et le pli semi-lunaire peuvent devenir très-exceptionnellement le siège d'une inflammation circonscrite, avec suppuration, qu'on désigne sous le nom d'*encanthis*. Il s'agit ici de l'inflammation d'une des glandes folliculaires, dont le contenu peut aussi se condenser et donner lieu à une lithiase connue sous le nom d'*encanthis calculosa*. L'évacuation du contenu purulent ou calcaire de ces glandes fait cesser rapidement l'état inflammatoire, qui occupe parfois un terrain conjonctival très-circonscrit.

Encanthis.



# MALADIES DE LA CORNÉE

---

## DOUZIÈME LEÇON

### ANATOMIE. DIVERS TYPES D'INFLAMMATION DE LA CORNÉE. KÉRATITE PHLYCTÉNULAIRE

Anatomie.

Vous ne sauriez, Messieurs, soigner d'une façon rationnelle les maladies de la cornée, ni vous expliquer les importantes modifications que l'étude de la kératite a apportées dans le domaine de la pathologie générale, et surtout le revirement complet qu'a subi le traitement des affections cornéennes, sans connaître les particularités anatomiques d'une membrane qui a exercé la sagacité d'innombrables investigateurs, et dont la structure complexe est encore actuellement le sujet de maintes controverses.

Le tissu cornéen propre, autrement dit le parenchyme cornéen, se compose de *fibrilles* extrêmement tenues, réunies en *faisceaux fibrillaires*, d'un *ciment* qui soude les fibrilles et les faisceaux, d'un *système canaliculaire*, représentant la continuation des vaisseaux et espaces lymphatiques et, de *cellules* qui tapissent ces lacunes ou canaux lymphatiques et parcourent la cornée. Sur ses deux surfaces la cornée est garnie d'un revêtement épithélial, et elle se continue, sur les côtés, directement avec la sclérotique, formant en ces points avec la totalité des membranes enveloppantes, un tissu caverneux qui circonscrit de vastes espaces lymphatiques communiquant avec la chambre antérieure et mettant indirectement celle-ci en continuité avec le système de canaux lymphatiques de la cornée.



Les *fibrilles*, et les *faisceaux fibrillaires* formés par celles-ci, ne se révèlent qu'au moyen de réactifs chimiques et de puissants grossissements; ce qui nous intéresse ici est de savoir que les faisceaux sont disposés de telle façon qu'ils se montrent superposés en couches, et présentent, dans le sens de ces couches, une cohésion bien plus intime que dans le sens vertical, d'où il résulte une structure lamellaire d'autant plus accusée qu'on se rapproche davantage de la surface interne de la cornée.

Le *ciment* de la cornée est une masse homogène qui soude les fibrilles et les faisceaux fibrillaires d'une manière tellement intime qu'il en résulte, suivant la direction des faisceaux, une superposition de couches constamment parallèles. Cette substance fondamentale propre contribue sensiblement à la structure lamellaire de la cornée. Le ciment se trouve principalement accumulé sur les surfaces où il forme des membranes anhistes.

Le *système canaliculaire* de la cornée est creusé dans cette masse compacte formée par le ciment et les faisceaux fibrillaires arrangés en lamelles. Ce système est composé d'une quantité d'espaces lenticulaires aplatis, communiquant entre eux par un grand nombre de prolongements canaliculés qui, à l'instar des lacunes lenticulaires, suivent de préférence les couches en lamelles de ciment interfasciculaire. Pourtant nombre de canalicules communiquent aussi avec les lacunes et leurs prolongements canaliformes de lamelles juxtaposées, d'où il suit qu'une quantité de prolongements sont dirigés suivant un angle plus ou moins droit et que la cornée se trouve traversée en tous sens par les canaux lymphatiques. Le ciment qui avoisine les lacunes et leurs embranchements se montre bien un peu plus résistant que sur des points plus éloignés des espaces lymphatiques, mais sans pour cela leur constituer de véritables parois isolables; en sorte que l'on peut dire que la lymphe circule librement dans les voies qu'elle s'est ouvertes à travers le parenchyme cornéen.



Le contenu de ce système de lacunes et de canaux creusé dans le ciment cornéen, est composé de lymphe ou du liquide nourricier de la cornée, maintenu toujours sous un égal degré de pression, garantissant ainsi l'absolue homogénéité et la diaphanéité parfaite du tissu. Mais à part ce liquide nourricier, les espaces lymphatiques renferment des *cellules*; celles-ci sont en partie *fixes* et constituent les éléments cellulaires propres de la cornée, ou bien elles sont *mobiles* et représentent des éléments migrants.

Les *cellules propres* de la cornée sont constituées par des plaques qui garnissent les espaces et canalicules lymphatiques et se composent, à l'instar des plaques de *Ranvier*, d'un noyau entouré d'une petite quantité de masse protoplasmique finement granulée, enveloppée elle-même d'une zone limitante homogène. Il faut envisager cette zone transparente comme une transformation du *protoplasma* qui, après avoir gagné la cellule en entier, la fait disparaître et se confondre avec la substance fondamentale de la cornée. Ces cellules en plaques, adossées aux lacunes lymphatiques, montrent des prolongements qui, s'insinuant dans les canalicules lymphatiques, se présentent sous l'aspect d'appendices filiformes ou apparaissent comme de véritables ailettes partant souvent, à l'instar des canalicules dans lesquelles elles pénètrent, à angle droit de la cellule cornéenne. Ces arêtes et appendices en plaques, constitués comme la zone qui entoure le *protoplasma* de la cellule par une masse homogène et transparente, donnent à ces cellules si délicates les formes les plus bizarres, ainsi que le montrent les dessins que je vous fais passer sous les yeux et qui ont été exécutés par *M. Waldeyer* pour notre grand traité d'ophtalmologie (*de Wecker et Landolt*).

Les *cellules* ou *corpuscules migrants* se différencient des cellules fixes par leur volume bien moins considérable et variant constamment, ainsi que par leur brillant éclat et la faculté qu'elles ont de se mouvoir. Elles correspondent aux



cellules migratrices des autres tissus et ressemblent aux leucocytes.

Quel est le rapport des cellules fixes de la cornée avec le parenchyme cornéen, et quelle relation existe-t-il entre les corpuscules migrants et les cellules fixes? Les idées émises par *M. Waldeyer* sur ces points sont celles qui me paraissent les plus satisfaisantes. Suivant ce sagace investigateur, les cellules fixes en plaques, munies de leurs nombreux prolongements membraneux en ailettes, constituent un revêtement endothélial du système de lacunes et de canalicules de la cornée. L'épanouissement en plaques diaphanes de ces cellules serait en voie de devenir substance propre de la cornée, tandis que la partie protoplasmique grumeleuse qui entoure le noyau représente encore, par sa contractilité, l'élément rappelant sa provenance des cellules migratrices. Celles-ci, en se fixant et en subissant progressivement la transformation en masse diaphane de leur protoplasma, deviennent cellules endothéliales fixes, et finalement substance propre de la cornée, permettant ainsi un renouvellement constant du tissu cornéen.

Les corpuscules migrants figureraient donc les éléments reconstituants, tandis que les cellules fixes qui en dérivent seraient en voie d'atrophie, et constitueraient dans cet état de demi-atrophie les plaques endothéliales. Nous verrons plus tard s'il est admissible que ces cellules, entrées dans une phase de régression, et dont la petite quantité de protoplasma qui entoure le noyau montre seule de la contractilité, puissent être regardées comme susceptibles de renaître à une vie active, et de participer, sous des influences nerveuses irritatives, à des phénomènes d'inflammation. Cette résurrection me paraît, même au point de vue histologique, assez douteuse.

La cornée est délimitée en outre par une couche épithéliale peu épaisse chez l'homme, et composée d'un stratum superficiel de cellules plates qui reposent sur une couche moyenne de cellules dentelées; celles-ci, de leur côté, recouvrent une



dernière couche de cellules cylindriques en forme de massue. Immédiatement sous cette triple rangée de cellules épithéliales, se trouve une membrane anhiste, la membrane basilaire antérieure ou de *Bowman*. Cette partie de la cornée ne se laisse plus séparer du tissu sous-jacent, et par conséquent le nom de membrane, que *Bowman* lui a donné, est impropre. Il s'agit tout simplement d'une couche de ciment cornéen, contenant des fibrilles et des faisceaux fibrillaires, mais ne montrant ni lacunes ni canalicules lymphatiques, et, par conséquent, ni cellules fixes ni corpuscules mobiles. Cette couche homogène est un peu plus réfringente que le reste du tissu cornéen, dans lequel elle se perd sans transition brusque.

Vers la chambre antérieure, la cornée est aussi délimitée par une couche anhiste moins épaisse, mais qui tranche comme une bande brillante réfractant fortement la lumière, sur le restant du tissu cornéen, et présente les caractères d'une véritable lame élastique, qui s'enroule sur elle-même lorsqu'on l'isole par morceaux. Tout en montrant cette propriété physique particulière, la membrane de Descemet ne s'isole que difficilement du tissu cornéen, dont elle ne représente qu'une partie du ciment fortement condensé.

Sur cette membrane anhiste interne repose une simple rangée de cellules épithéliales plates, à noyau très-distinct. Cette couche, en garnissant ainsi la chambre antérieure, peut être encore regardée et désignée comme l'endothélium de cette chambre.

Nous terminerons ce court résumé anatomique en disant que les vaisseaux sanguins ne se trouvent que sur les limites de la cornée, ses bords et la surface qui leur est contiguë, et qu'à aucune époque de la vie ils ne se propagent dans la substance propre. Par contre, les nerfs, au nombre de 40 à 45 (*Sæmisch*), pénètrent dans le tissu cornéen où ils se dépouillent rapidement de leur gaine, et se divisent dichotomiquement, pour former, surtout sous l'épithélium, de riches



plexus et d'abondants réseaux, dont les extrémités aboutissent aux cellules cornéennes et épithéliales; celles-ci, suivant certains auteurs, auraient ainsi chacune une terminaison nerveuse propre (*Kühne*). Il nous suffit ici de savoir que la substance cornéenne et sa couche épithéliale externe sont très-richement pourvues d'éléments nerveux les plus ténus.

En traitant des affections de la sclérotique, nous exposerons brièvement ce qui a trait à la région scléro-cornéenne et aux communications des espaces lymphatiques de la cornée avec le système de canaux qui entoure en ce point cette membrane et la met indirectement en relation de continuité avec la chambre antérieure.

Vous savez, Messieurs, que la cornée a toujours été le terrain sur lequel se sont livrés les combats les plus vifs et les plus opiniâtres, pour résoudre, en pathologie générale, la question « inflammation ». Lors du règne de la pathologie cellulaire, nous étions des premiers à nous efforcer de mettre en accord les faits cliniques de l'ophtalmologie avec les principes théoriques de la pathologie cellulaire, et les difficultés étaient grandes, car, la science ayant marché à grands pas, il nous est actuellement démontré, au moins en ce qui concerne la cornée, qu'il ne faut plus, comme je l'admettais autrefois, « chercher le caractère essentiel de l'inflammation dans une altération survenue du côté des fonctions nutritives des éléments cellulaires qui constituent le tissu cornéen, » mais comme il ressort déjà de l'exposé anatomique qui précède, qu'un rôle absolument passif doit être attribué au tissu de la cornée dans les processus inflammatoires.

Ce qui démontre une vie active, dans cette membrane capable de participer à l'inflammation, ce sont les éléments migrants qui, sous l'influence d'une irritation inflammatoire, font invasion en nombre plus ou moins considérable. Les plaques endothéliales, en voie d'atrophie, montrent, par suite de l'action inflammatoire, une accélération dans cette



période régressive, et nous en retrouvons les traces dans la décomposition de ces cellules, au lieu d'une résurrection qui les ferait entrer dans une nouvelle phase de genèse.

Nous rentrons entièrement ici dans la manière de voir de *Cohnheim*, et nous trouvons que ce qu'enseigne cliniquement l'ophtalmologie s'accorde parfaitement avec l'idée que, sur le terrain de la cornée, il ne faut regarder l'effet inflammatoire que comme un surcroît d'activité des phénomènes nutritifs, c'est-à-dire accélération de l'immigration cellulaire et des phases de transformation régressive des éléments cellulaires fixes.

L'inflammation peut produire des phénomènes ayant une durée variable et déterminant dans la cornée des changements plus ou moins *transitoires* ou *définitifs*. Les modifications *transitoires* portent sur la dissociation du ciment et des faisceaux fibrillaires, parmi lesquels se produisent des interstices remplis de liquide. Cette imbibition peut disparaître par résorption et la cornée reprendre sa transparence, qu'elle avait plus ou moins perdue par suite de la différence de réfringence du liquide infiltré et de la trame elle-même.

Les altérations de transparence peuvent résulter non-seulement de l'imbibition du tissu par un liquide, mais encore de la présence des cellules provenant d'une diapédèse devenue plus active. Cette invasion est capable de combler tous les espaces de la cornée perméables aux sucs nutritifs, par l'accumulation des cellules venues du dehors, aussi ce genre d'infiltration est-il susceptible de disparaître sans laisser aucune trace.

Les altérations *définitives* sont déterminées par le fait que la dissociation des éléments fibrillaires et des plaques endothéliales a été poussée au point d'en produire la désagrégation, c'est-à-dire la destruction suivie d'une élimination. Il peut y avoir reconstitution de tissu par suite de l'organisation d'éléments cellulaires immigrés; mais celle-ci, s'opérant à la hâte, ne laisse jamais arriver les cellules à un degré de



développement tel que le présenteraient les cellules fixes, de façon à assurer une homogénéité parfaite de transparence dans la zone diaphane et le tissu ambiant. Ici encore l'observation clinique vient à l'appui de ce fait purement scientifique, en nous enseignant qu'une perte de substance de la cornée (un ulcère) guérit en laissant d'autant moins de traces, que la guérison s'opère plus lentement et sous une pression oculaire moindre, n'amenant pas l'entassement des cellules et n'entravant pas leur nutrition ainsi que leur évolution.

Le but de ces leçons s'oppose à ce que nous entrions dans de plus amples détails. Nous nous contenterons de faire observer que non-seulement les faits cliniques confirment les enseignements récents de la pathologie, mais encore que le revirement qu'a subi notre thérapeutique, pour ce qui concerne les maladies cornéennes, vient à l'appui de ce que la science, dans ces dernières années, nous a révélé.

Pour bien apprécier la nature des maladies contre lesquelles nous aurons à diriger un traitement, il nous faut passer rapidement en revue les *trois types inflammatoires* (*Saemisch*) dont la cornée peut devenir le siège, et qui sont : 1° l'*infiltration*, 2° l'*abcès*, et 3° l'*ulcère cornéen*.

1° L'*infiltration* de la cornée consiste dans l'immigration de leucocytes provenant de la diapédèse et l'invasion de ces éléments dans les espaces lymphatiques de cette membrane, avec dissociation plus ou moins accusée de son parenchyme. Le trait caractéristique de cette invasion cellulaire est un défaut de transparence mal limité. Moins l'infiltration est accusée et reste limitée à certaines couches de la cornée, moins aussi la dissociation du tissu est développée. Les leucocytes, se maintenant dans les lacunes et canalicules lymphatiques intacts, donneront à la partie infiltrée le dessin d'une préparation injectée, avec ses lignes et ses stries entre-croisées. Plus les fibrilles et le ciment ont été dissociés, plus aussi la teinte devient uniforme et tout dessin appréciable disparaît.

Trois types  
d'inflammation  
cornéenne.

Infiltration.



Pour que le type inflammatoire persiste, le tissu qui avoisine les espaces lymphatiques, et qui se montre plus ou moins gorgé de leucocytes, ne doit pas subir autre chose que l'entassement et la dissociation, sans que jamais il existe aucun phénomène de destruction. L'infiltration peut ainsi passer à travers les diverses régions de la cornée et disparaître sans laisser aucune trace, ou bien, si elle a persisté longtemps et fortement dissocié le tissu, elle sera susceptible de laisser un vestige indélébile, résultant de ce que le tissu dissocié ne reprend plus une transparence absolue.

L'infiltration peut encore présenter une autre terminaison, c'est lorsque les cellules infiltrées dans les espaces lymphatiques sont retenues et subissent un certain degré d'organisation (sans prendre le développement qu'auraient offert, dans les conditions ordinaires, les corpuscules migrants). Les cellules incomplètement organisées, déterminent la sclérose de la partie cornéenne infiltrée, qui finit souvent par devenir le siège d'un développement de nouveaux vaisseaux et se vasculariser d'une façon plus ou moins accusée.

Les infiltrations sont susceptibles de varier de siège et d'étendue, elles peuvent être *superficielles* ou *profondes*, *circonscrites* ou *diffuses*, enfin envahir la presque totalité de la cornée et affecter ainsi les caractères de l'*infiltration parenchymateuse généralisée*. Suivant leur localisation et leur étendue, les infiltrations montrent des phénomènes irritatifs variables; en général, les infiltrations dans les couches superficielles de la cornée (sous-épithéliales), les plus riches en nerfs, sont celles qui sont les plus douloureuses, attendu que les leucocytes suivent aisément le trajet des nerfs et exercent sur ceux-ci une pression plus ou moins directe.

L'infiltration a un caractère marqué de bénignité, mais ni son siège, ni son étendue ne permettent de prédire jusqu'à quel point cette maladie disparaîtra sans laisser de vestiges. Car alors même qu'elles sont superficielles et circonscrites, les infiltrations peuvent encore aisément donner lieu à la



sclérose, ou bien l'épithélium, ayant subi un soulèvement par trop accusé, s'élimine et une exulcération apparaît. Au contraire, il arrive que de très-vastes infiltrations parenchymateuses passent comme un courant lent à travers le tissu cornéen, qui recouvre plus tard son intégrité avec une transparence parfaite.

Les règles générales qui doivent présider au traitement de toutes les infiltrations cornéennes sont celles-ci ; il faut éloigner de l'œil tout ce qui peut hâter l'exulcération, autrement dit l'élimination de la couche épithéliale ; on usera de moyens propres à arrêter, autant que faire se peut, la diapédèse qui fournit les éléments de l'infiltration, et on fera ses efforts pour empêcher que les éléments infiltrés ne s'organisent, et que l'infiltration n'amène la sclérose. Comment on pourra remplir ces conditions, c'est ce que nous dirons tout à l'heure, mais nous insistons maintenant sur ce fait capital, que *l'infiltration contredit formellement toute médication irritante.*

2° L'abcès se produit lorsque, par suite d'une infiltration très-abondante et qui s'est rapidement développée, l'entassement des leucocytes a déterminé la dissociation du tissu cornéen au point d'en entraîner la *destruction*. Ce caractère distinctif explique pourquoi l'abcès se délimite, en général, beaucoup mieux que l'infiltration, attendu qu'en s'agrandissant, il ne respecte pas, comme le faisait l'infiltration, les voies naturelles creusées dans la trame de la cornée, et qu'il ne fuse pas en suivant les couches de cette membrane, mais tend à percer d'avant en arrière la cornée, en conservant des contours nets et plus ou moins arrondis. L'issue défavorable de l'infiltration était la sclérose avec vascularisation, celle de l'abcès est la destruction avec exulcération. L'infiltration peut disparaître sans laisser la moindre trace, mais il n'en est plus ainsi pour l'abcès, qui, même en aboutissant à l'absorption du pus et du détrit du tissu cornéen, nécessite une régénération toujours imparfaite d'éléments reconsti-

Abcès.



tuants, ce qui implique la formation d'une cicatrice plus ou moins apparente.

L'activité de la diapédèse qui aboutit à la formation d'un abcès acquiert très-souvent une telle intensité, que les leucocytes débordent à travers le tissu trabéculaire de la circonférence cornéenne et s'épanchent dans la chambre antérieure. L'*hypopion*, qui accompagne facilement l'abcès, est tout à fait insolite dans l'infiltration.

Au point de vue de la symptomatologie, notons qu'à l'instar de ce que nous avons dit pour l'infiltration, les abcès superficiels et circonscrits sont généralement bien plus douloureux que de vastes collections occupant les parties postérieures de la cornée, celles-ci étant parfois absolument indolentes. Ordinairement l'abcès marche avec lenteur, est susceptible de rester, comme l'infiltration, longtemps stationnaire, mais peut aussi progressivement fuser dans toute l'étendue de la cornée. Généralement l'abcès se termine par sa transformation en ulcère, et ce phénomène peut parfois s'opérer avec une telle rapidité, que la phase d'infiltration passe inaperçue.

Ulcère.

3° L'*ulcère*, le troisième type inflammatoire, se caractérise dès le début par une perte de substance. Une infiltration peut abcéder, un abcès s'exulcérer, mais aussi l'ulcère est susceptible d'apparaître d'emblée sur la cornée. Il existe une infinité de variétés d'ulcères, mais ce qui nous intéresse surtout ici, en étudiant ce type inflammatoire, c'est de passer en revue *a)* son évolution et ses progrès, *b)* l'état stationnaire qu'il peut affecter, et *c)* les phases de réparation qu'il parcourt pour arriver à la guérison.

*a)* L'ulcère *débute*, sur la couche épithéliale, par une perte de substance irrégulière, à bords dentelés, mettant à nu le tissu cornéen, et souvent recouverte de débris et de détritits de cette membrane, le ciment qui constitue la membrane de Bowman étant rapidement détruit et éliminé. La zone grisâtre qui entoure l'ulcère est constituée par une infiltration de cellules lymphoïdes, et n'est nullement en rapport



avec l'étendue de la perte de substance qui représente l'ulcère.

b) L'ulcère entre-t-il dans la *seconde phase*, c'est-à-dire devient-il *stationnaire*? on observe alors qu'il se nettoie. Ce nettoyage porte aussi bien sur le fond de l'ulcère, qui se trouve débarrassé de tout détritüs de tissu, que sur la zone ambiante qui, par la disparition de l'infiltration, gagne en transparence. Les bords de l'ulcère s'arrondissent et perdent leur aspect déchiqueté au voisinage des parties non atteintes. Beaucoup d'ulcères proches du bord cornéen se vascularisent à cette époque.

c) La *troisième phase*, autrement dit la *réparation*, n'est autre chose que la période précédente parvenue à un développement plus accusé. L'ulcère s'aplanit, ses bords s'émoussent, deviennent lisses, la couche épithéliale descend vers le fond de l'ulcère qui reprend son aspect miroitant. A mesure que la couche épithéliale se complète, la perte de substance se comble du côté du tissu cornéen, et, suivant l'étendue et la profondeur de la destruction, l'ulcère se cicatrise en laissant persister un simple nuage (*nubecula*), une tache (*macula*), ou une plaque de tissu cicatriciel (*leucoma*).

Les trois phases de l'ulcération peuvent montrer des modifications et des variations sensibles; ainsi la phase d'ulcération est susceptible d'aboutir à une destruction complète de la cornée, la seconde phase se trouvant supprimée et la troisième sensiblement modifiée. Il arrive aussi que la seconde période s'éternise et retarde indéfiniment celle de la réparation. Enfin cette dernière peut, elle aussi, être interrompue par un retour plus ou moins marqué à une des phases précédentes.

Nous n'avons eu ici d'autre but que d'esquisser les divers types inflammatoires, afin de mieux faire saisir les formes cliniques constituant les variétés de *kératites* et de rendre surtout intelligibles les données sur lesquelles repose leur traitement respectif.



Classification  
des kératites.

Nous divisons les kératites en formes superficielles et formes profondes. Dans les formes superficielles, nous distinguons deux variétés : A) les kératites superficielles vasculaires, et B) les kératites non vasculaires (avasculaires). Pour ce qui concerne les formes profondes, nous aurons à étudier : 1° l'infiltration profonde, 2° l'abcès profond, et 3° l'ulcère profond. Les états consécutifs de ces diverses variétés de kératite et leur traitement terminera l'exposé des maladies cornéennes.

### I. — KÉRATITES SUPERFICIELLES.

A) La *kératite superficielle vasculaire* appartient au type inflammatoire de l'infiltration, celle-ci, localisée à la surface de la cornée (comme l'indique son nom), est suivie rapidement d'une organisation des produits infiltrés avec développement de vaisseaux. Cette kératite, lorsqu'elle est limitée à une partie restreinte de la cornée, reçoit le nom de a) *kératite phlycténulaire*, tandis que, si elle se montre généralisée, elle est appelée b) *pannus cornéen* (nous avons vu qu'on désigne comme pannus scrofuleux, les kératites phlycténulaires à répétition qui ont fini par occuper nécessairement toute la cornée).

Kératite  
phlycténulaire.

a) La *kératite phlycténulaire* débute par une ou plusieurs petites opacités siégeant soit au centre, soit vers la périphérie de la cornée. La couche épithéliale, soulevée par un petit amas de leucocytes, s'élimine rapidement, et la partie excoriée ne tarde pas ordinairement à se vasculariser. Une injection périkeratique, qui se montre uniforme lorsque l'affection est multiple, ou bien partielle s'il s'agit d'une seule phlyctène voisine du bord cornéen, accompagne dès le début l'évolution du petit amas de leucocytes, qui ne disparaît que tout à fait exceptionnellement sans passer par les phases d'exulcération et de vascularisation.

Kératite  
en bandelette.

Une pareille phlyctène donne aisément lieu ainsi au développement de la *kératite en bandelette*, forme dans



laquelle les vaisseaux se rendent par le chemin le plus direct à l'infiltration et sont couchés eux-mêmes sur une infiltration grisâtre peu proéminente. Ici la vascularisation reste toujours très-limitée à la bandelette grisâtre, de même que l'injection périkeratique se circonscrit près de l'endroit du passage des vaisseaux sur la cornée.

La kératite phlycténulaire, peu grave en elle-même lorsqu'elle conserve son caractère et ne donne pas lieu à la formation de vastes abcès ou d'ulcères étendus, offre cependant ce sérieux inconvénient de récidiver très-aisément et de persister ainsi fort longtemps, de façon à déterminer par des poussées successives, un véritable *pannus phlycténulaire* (scrofuleux). Une autre conséquence fâcheuse de cette affection, c'est que la répétition de foyers circonscrits d'infiltration ayant lieu sur une seule et même portion de la cornée, il peut en résulter dans ce point une sclérose indélébile, comme on l'observe constamment pour la kératite en bandelette.

Qu'on veuille bien ne pas oublier surtout que la tournure fâcheuse que prend si aisément la kératite phlycténulaire, est le plus ordinairement la conséquence d'un traitement mal dirigé, que la tendance si marquée aux rechutes doit être attribuée à une hygiène mal ordonnée, au sein de laquelle ont vécu et vivent les enfants particulièrement exposés à cette maladie, qui leur laisse si souvent sur les yeux un stigmate qui persiste toute leur vie.

Pour ce qui concerne le traitement, si important pour le praticien appelé à soigner beaucoup d'enfants, nous devons insister sur les conseils déjà donnés à l'occasion de la conjonctivite phlycténulaire. Mais avant tout, il importe de ne pas se départir des trois règles qui suivent : repos de l'organe malade, propreté absolue des yeux et du revêtement cutané en général, enfin abstention de tous les moyens révulsifs et débilitants. Le traitement différera sensiblement suivant la période de la maladie. Un traitement irritant doit



être soigneusement évité, lorsque les phlyctènes ne sont pas vascularisées ou, quand après le début de la vascularisation, la couche épithéliale a été entamée et excoriée. La méthode irritante n'est mise en pratique que s'il s'agit de faire disparaître les résidus de cette maladie, le pannus, les infiltrations sclérosantes.

Au début, on prescrit aux enfants les fomentations chaudes avec une infusion de camomille, ou une infusion de belladone ou de jusquiame, sans recourir à aucun collyre dans les cas de très-petites phlyctènes. En même temps on prescrit des ablutions d'eau salée chaque matin, et on ordonne aux jeunes enfants une cuillerée à café, matin et soir, de sirop de quinquina ou de sirop d'iodure de fer. Aux enfants plus âgés on fera prendre, aussi matin et soir, un paquet de sulfate de quinine (1 gr. pour 10 gr. de sucre en poudre, en dix paquets).

Une inspection minutieuse a-t-elle démontré qu'il s'agit d'une ou de plusieurs phlyctènes d'une certaine étendue, ou bien d'une exulcération consécutive quelque peu importante? Alors nous nous tenons aux compresses de camomille, et nous prescrivons, pour des raisons que nous exposerons à propos du traitement des abcès cornéens, l'emploi du sulfate d'ésérine (0,05 centig. pour 10 gr., instiller une goutte matin et soir). L'usage de l'ésérine ne doit pas être prolongé au delà de la vascularisation et de la reconstitution de la couche épithéliale, attendu que ce médicament donne aisément lieu, chez les enfants délicats, au développement de la conjonctivite folliculaire. Dès que la vascularisation et la reconstitution de l'épithélium se sont opérées, le traitement de la conjonctivite phlycténulaire (Voy. p. 105) devient en tous points applicable. Faisons seulement observer qu'on peut sensiblement hâter l'évolution de cette période, en s'opposant aux frottements des paupières et au blépharospasme par la canthoplastie et l'opération de *M. Agnew*.



## TREIZIÈME LEÇON.

PANNUS. KÉRATITE VÉSICULEUSE. ULCÈRE PAR ABSORPTION.  
INFILTRATION PROFONDE CIRCONSCRITE. KÉRATITE PAR-  
ENCHYIMATEUSE.

b) Le *pannus* représente une infiltration superficielle occupant une large étendue de la cornée. Cette infiltration peut se montrer plus particulièrement concentrée sur quelques points, où elle soulève en monticules l'épithélium, et amène une vascularisation plus ou moins serrée de la superficie cornéenne. L'intensité de l'infiltration et de la vascularisation modifient l'aspect du pannus, et, suivant son degré de développement, il en résulte qu'on le désigne sous les noms de *pannus tenuis*, *pannus crassus* et *sarcomateux*.

Pannus.

La migration cellulaire qui produit l'infiltration panniforme s'effectue entre la couche épithéliale et la membrane de Bowman. Cette dernière, à mesure que l'accumulation cellulaire s'accroît, finit par s'user et disparaître, et le pannus peut alors gagner plus ou moins en profondeur. Les vaisseaux qu'il renferme sont en communication directe avec ceux qui émanent des ciliaires antérieurs. Le type inflammatoire de l'infiltration est déjà plus ou moins effacé, lorsque le développement de ces vaisseaux a lieu, mais la maladie perd d'autant plus son caractère primitif qu'elle persiste plus longtemps, et qu'une sclérose s'accroît davantage par entassement et organisation des cellules infiltrées.

Les complications du pannus sont surtout à redouter dans les premiers temps de son évolution et vers la terminaison



de la maladie. Lorsqu'une invasion cellulaire généralisée s'opère brusquement à la surface cornéenne, la compression et les obstacles qui s'accumulent au devant du tissu trabéculaire péricornéen, qui constitue, comme nous le verrons plus tard, la principale voie de filtration, entravent cette importante fonction et font apparaître une augmentation plus ou moins sensible de la tension. Les phénomènes glaucomateux qui éclatent ainsi sont souvent méconnus, les douleurs et la diminution de la vision étant mises sur le compte de l'affection cornéenne. Il faut donc toujours soigneusement explorer la tension des yeux sur lesquels un pannus s'est répandu rapidement et sur une large étendue.

Après que le pannus a longtemps persisté, qu'il a perdu son caractère de kératite superficielle et que les parties profondes de la cornée ont été envahies par l'infiltration cellulaire, on peut voir se terminer cette maladie par une sclérose tellement accusée, et suivie d'une rétraction du tissu nouvellement accumulé si marquée, qu'un véritable aplatissement de la cornée avec phthisie de cette membrane en sera la conséquence.

La durée et l'intensité de l'infiltration décideront donc essentiellement jusqu'à quel point l'intégrité de la cornée sera conservée ; moins la maladie aura gardé son type inflammatoire, celui de la simple infiltration, et moins aussi un retour à une transparence parfaite sera à espérer. Du reste un examen attentif à l'éclairage oblique nous fournira toujours la démonstration qu'une réparation absolue à la suite d'un pannus est illusoire, qu'il persiste de faibles traces qui prouvent que la vascularisation, dénotant déjà une modification dans le type inflammatoire par la production d'un nouveau tissu, a fait perdre à jamais à la cornée sa faculté de se réparer d'une façon complète. Heureusement ces faibles traces indélébiles sont sans aucune influence fâcheuse pour la vision, tant qu'elles ne s'étendent pas au devant du champ pupillaire.

L'existence d'un pannus peut cependant être une circon-



stance favorable au point de vue du pronostic, car cette maladie montre bien, il est vrai, une tendance marquée à l'organisation du tissu, mais une destruction résultant de la compression des cellules infiltrées sur l'entourage n'est guère à redouter. Il est donc exact de dire que le pannus complet est, en quelque sorte, une garantie pour la conservation de la cornée. Mais s'il s'agit d'un pannus incomplet, celui-ci n'empêche pas qu'à côté d'une partie recouverte de vaisseaux, il ne puisse se produire un ulcère ou un abcès destructif pour la portion non vasculaire.

A part le pannus *phlycténulaire*, si fréquent chez les enfants, on peut rencontrer un pannus *traumatique*, tel est celui qui résulte du frottement des cils ou d'un bord palpébral calleux, enfin il peut être produit par des granulations. Comme *pannus granuleux* proprement dit, on ne devrait entendre que celui où la formation de masses granuleuses dans la cornée a entraîné l'infiltration et la vascularisation de la surface de cette membrane.

Pannus traumatique  
Pannus granuleux.

Au point de vue du traitement, il est nécessaire de savoir que les formes phlycténulaire et traumatique ont beaucoup de tendance à rétrograder dès que la cause déterminante du mal a été enlevée. Si l'on combat la tendance aux rechutes dans les cas d'éruptions phlycténulaires, si l'on remédie au frottement sur la cornée des cils, ou d'un bord palpébral hérissé d'aspérités et incurvé, ou enfin d'un tarse mal conformé, on aura souvent rempli l'indication essentielle du traitement. Parmi les moyens propres à amener l'éclaircissement de la cornée, et qui doivent être employés après qu'on a porté remède aux états ci-dessus désignés, nous signalerons l'usage de la pommade au bioxyde de mercure obtenu par voie humide (pag. 107), les insufflations de calomel. Une affection conjonctivale entretient-elle le pannus? elle doit, comme les granulations, être soumise tout d'abord à un traitement approprié et qui a été déjà mentionné.

Afin de s'opposer à la sclérose de la cornée et de hâter la



résorption d'une partie des cellules cornéennes devenues fixes à la superficie de la cornée sous la couche épithéliale, nous disposons de trois moyens, qui sont l'*abrasion conjonctivale*, l'*iridectomie* et la *sclérotomie*.

L'*abrasion conjonctivale*, surtout préconisée par *Furnari*, paraît agir par oblitération de nombreux vaisseaux superficiels de la conjonctive et par la compression qu'exerce le tissu cicatriciel qui se développe à l'entour de la cornée, de façon à mettre en partie obstacle à l'envoi des matériaux de nutrition destinés aux cellules infiltrées qui tendent à s'organiser.

Vous me voyez, messieurs, pratiquer souvent l'abrasion conjonctivale ou syndectomie, mais je ne me tiens pas absolument aux prescriptions indiquées à cet égard par *Furnari*. Je saisis avec les pinces un pli de la conjonctive au-dessus de la cornée, à un demi-centimètre de son bord, puis faisant rapidement glisser une branche des ciseaux au-dessous de la muqueuse, je pratique une circoncision comprenant une bandelette de conjonctive d'un demi-centimètre tout autour de la cornée. Cette circoncision terminée, je coupe d'une seule fois, au-dessus du diamètre vertical de la cornée, la portion de conjonctive saisie avec les pinces, jusqu'au bord cornéen. Par de petits coups de ciseaux répétés, je détache alors très-soigneusement la bandelette de conjonctive d'un demi-centimètre tout autour du limbe conjonctival et la sépare du tissu scléral, enlevant ainsi tout le tissu sous-conjonctival qui retient cette bandelette.

Je m'abstiens du raclage du tissu épiscléral, ainsi que de la cautérisation de la plaie péricornéenne avec le crayon de nitrate d'argent mouillé dans la salive, comme le recommandait *Furnari*, ne voulant pas irriter inutilement l'œil, ni prolonger une opération qui semble déjà suffisamment brutale.

Les deux premiers jours, on fait appliquer sur les yeux des malades des compresses d'eau froide; dès que la plaie



s'est recouverte d'un enduit comme diphthéritique on remplace les compresses froides par des fomentations chaudes qui calment rapidement les douleurs survenant aisément à cette époque. En outre, ces compresses, faites avec une infusion de camomille ou de belladone, provoquent, lorsqu'elles sont continuées longtemps, un certain degré de purulence qui contribue d'une façon sensible à l'éclaircissement de la cornée. Les compresses de belladone sont ainsi prescrites :

Extrait de belladone.....	3 grammes.
Eau distillée.....	300 grammes.
Filtrez avec soin.	

On verse une cuillerée à bouche de cette solution dans un grand bol d'eau chaude maintenue à la température de 35° au moyen d'un réchaud.

Lorsqu'il s'agit d'un pannus peu épais ou seulement des résidus d'un pannus, on s'abstient de provoquer cette purulence conjonctivale toujours gênante, et on prévient le malade que l'éclaircissement de la cornée ne peut être attendu qu'à la période où surviendra la rétraction cicatricielle, c'est-à-dire au moins trois à quatre mois après l'excision du lambeau conjonctival.

Cette opération, en apparence si cruelle et si blessante pour l'œil, est très-facilement supportée par les malades, et ne laisse aucune trace, sauf que parfois le pourtour de la cornée prend une teinte bleu nacré qui rappelle le reflet particulier des coques d'émail des yeux artificiels.

Lorsqu'on n'a pu obtenir un éclaircissement suffisant par la syndectomie, ou que le palper révèle un excès de tension intra-oculaire, qui fait craindre un trouble dans la nutrition cornéenne, préjudiciable pour l'élimination des masses cellulaires infiltrées et facilitant leur entassement et la sclérose, on procède aux opérations de la sclérotomie ou de l'iridectomie.

Comme vous l'avez souvent vu dans ces derniers temps



j'exécute la sclérotomie avec un sclérotome *ad hoc*, consistant dans un couteau lancéolaire de 3 millimètres de largeur, dont la lance se continue en un long support. Avec ce sclérotome on traverse, à 1 millimètre de distance du bord cornéen et à 3 millimètres du point correspondant au diamètre vertical (vers son extrémité supérieure ou inférieure), de part en part l'œil, en se tenant très-exactement dans une direction parallèle à l'iris. La lance étant ressortie du côté opposé, on retire rapidement l'instrument, de façon à ce que l'humeur aqueuse ne s'écoule pas et ne donne lieu à aucun enclavement de l'iris. Du reste plusieurs instillations d'ésérine avant et immédiatement après l'opération nous garantiront de cet accident.

La sclérotomie, sur laquelle nous reviendrons en traitant du glaucome, a manifestement contribué, chez les malades que je vous présente, à accroître la transparence de cornées que la syndectomie n'avait pas suffisamment éclaircies. Elle a l'avantage incontestable sur l'iridectomie de ne laisser aucunes traces et de ne pas venir accroître l'éblouissement, auquel les opacités diffuses de la cornée donnent déjà si aisément lieu.

L'opération anti-glaucomeuse par excellence, l'iridectomie, sera faite lorsque l'on aura acquis la conviction d'une véritable complication glaucomateuse, que la cornée montrera un changement de courbure manifeste. L'excision de l'iris devra toujours être pratiquée en haut. Un certain degré d'irritation et même de purulence de l'œil ne doit pas faire retarder une opération devenue urgente, attendu que le danger n'en est nullement accru par l'existence d'une inflammation concomitante de la conjonctive. On préférera encore l'iridectomie à la sclérotomie, s'il s'agit, sur un œil atteint des suites d'un pannus, de combiner un effet optique à l'action éclaircissante de l'opération, c'est-à-dire lorsqu'une portion de la cornée a conservé plus de transparence que des parties situées au devant de la pupille.



Du traitement du pannus par inoculation, il en a été question à l'occasion du traitement des granulations (voy. pag. 126).

B. Les *kératites superficielles avasculaires* se distinguent des précédentes formes, en ce qu'elles n'ont pas de tendance à la formation d'un nouveau tissu (vascularisation et sclérose) et qu'elles n'offrent aucune disposition, à la suite d'une longue durée, à empiéter sur les couches profondes de la cornée. Les kératites que comprend ce groupe sont : a) la *kératite vésiculeuse* et b) l'*ulcère par résorption*.

Kératite vésiculeuse.

a) La *kératite vésiculeuse* ou *herpès cornéen*, ordinairement unilatérale, se présente sous forme d'une seule ou de plusieurs vésicules réunies en groupe, qui apparaissent à la surface de la cornée et qui sont constituées par un soulèvement circonscrit de l'épithélium, auquel peut prendre part aussi une très-mince couche de ciment. Le contenu de ces vésicules est liquide et transparent; il n'est pas formé, comme dans la phlyctène, par un amas de cellules lymphoïdes. Cet herpès ne doit pas être non plus confondu avec une variété de kératite dans laquelle le ciment se trouve soulevé sur une très-grande étendue par du liquide, de façon à donner lieu à une large vésicule, représentant ce que nous désignons sous le nom de *kératite bulleuse*. (Voyez les infiltrations profondes de la cornée.).

L'herpès cornéen, qui apparaît par poussées, s'accompagne de très-violentes douleurs. Celles-ci disparaissent seulement après l'élimination des parois vésiculeuses, lorsqu'il s'est formé de légères excoriations de la cornée. Cette affection est évidemment sous la dépendance d'une inflammation des branches de la cinquième paire, comme le démontrent sa concordance si fréquente avec le *zona* ophthalmique et ce fait, que les douleurs névralgiques précèdent fréquemment l'éruption, et persistent parfois même après la guérison des vésicules cornéennes.

La question de l'innervation de la cornée donnant elle-même encore matière à discussion, il ne s'agit ici que de



constater dans quelles conditions apparaît l'herpès cornéen. A part celui qui accompagne dans 25 0/0 à peu près des cas le *zona* ophthalmique, nous rencontrons encore l'herpès de la cornée simultanément avec l'hydroa fébrile (labial et palpébral) ; il représente ici, comme le pense *M. Horner*, une forme catarrhale d'herpès, attendu qu'il se montre presque exclusivement chez des personnes atteintes d'affections catarrhales des voies aériennes. La véritable forme *idiopathique* d'herpès cornéen apparaît par poussées, elle est périodique, n'exposant pas à des complications cornéennes graves, mais devenant très-pénible pour les malades, à cause de la persistance des rechutes que précède une névralgie sus-orbitaire des plus douloureuses.

Le traitement différera suivant que l'on aura affaire à une des trois variétés d'herpès. Celle qui accompagne le *zona* nécessite l'usage des fomentations chaudes, faites avec une infusion de camomille ou de belladone, l'emploi des instillations d'atropine (0,05 centig. pour 40) pour combattre l'irritation de l'iris qui accompagne généralement l'éruption d'herpès, en même temps on prescrira de hautes doses de quinine (2 paquets de 40 ou 50 centig. par jour). Les courants continus trouvent ici leur application dès que la période de dessiccation du *zona* se montre. La forme catarrhale d'herpès disparaît avec l'éruption d'hydroa et ne nécessite guère, à proprement parler, de traitement ; quelques lotions avec de l'eau carbolisée chaude seront employées si la muqueuse se montre disposée à une inflammation catarrhale, et l'on prescrira quelques doses de quinine dans le cas de persistance des douleurs, après dessèchement de l'hydroa et élimination des vésicules cornéennes. Dans la forme *idiopathique* l'emploi de la quinine doit jouer un des principaux rôles.

Considérant que c'est après l'élimination de la paroi vésiculaire que les douleurs se calment, on peut pratiquer l'abrasion des vésicules avec les pinces-ciseaux, ou bien saisir avec



des pinces très-fines (celles qui servent à l'iridectomie dans l'opération de cataracte de *de Græfe*) les parois des vésicules, dans lesquelles on a préalablement fait une piqûre, et procéder à leur arrachement. Le bandeau compressif, après une instillation calmante d'atropine, sera immédiatement appliqué. Le malade recule-t-il devant l'une de ces petites opérations, on peut substituer à l'ablation directe, celle que provoque le frottement du calomel à la vapeur insufflée dans l'œil. Mais jusqu'au moment où elle a atteint ce résultat, la poudre de calomel augmente incontestablement les douleurs.

Le changement de séjour serait surtout à recommander dans les cas où l'on penserait que des influences palustres aient pu jouer un rôle dans le développement de cette maladie nerveuse.

b). La seconde variété de kératite non vasculaire, l'*ulcère par absorption*, représente une forme du troisième type inflammatoire, mais qui, dès que la maladie a éclaté, s'est trouvée à la période d'état stationnaire : il n'a pas été possible d'observer une phase d'évolution et l'on n'a pu assister à celle de la réparation. Cette forme d'ulcère se présente, dans les parties centrales de la cornée, sous l'aspect d'une sorte de petit moule, à bords lisses, arrondis et nullement vasculaires. La transparence est parfaite, de telle façon qu'on ne découvre souvent l'affection que par le miroitement particulier de la dépression et par le trouble visuel qu'elle occasionne. Cet ulcère apparaît chez les enfants, où on l'observe plus particulièrement, avec une telle instantanéité et précédé de si peu de symptômes d'inflammation et d'irritation, qu'il semble que la perte de substance se soit faite par absorption, de là la dénomination donnée à cette maladie. La mère s'est aperçue de l'existence du mal seulement parce qu'elle a vu, sur l'œil de son enfant, un brillant particulier, ou bien parce que, au grand jour à une vive lumière artificielle, le petit malade fermait à demi son œil et était aisément pris de larmoiement.

Ulcère  
par absorption.



L'ulcère reste ainsi stationnaire des mois entiers et si, à la longue, il finit par se vasculariser en partie et paraît entrer dans une phase de réparation, il ne la parcourt jamais d'une façon complète. Il persiste constamment une facette plus ou moins apparente et toujours des plus fâcheuses pour une exacte vision, par suite de l'astigmatisme irrégulier qui en est la conséquence, et qui permet de reconnaître après des années la nature du mal qui a occasionné la dépréciation de la vue.

Ces ulcères se rencontrent évidemment avec plus de fréquence chez les enfants, et particulièrement parmi ceux qui offrent un tégument général peu résistant et qui sont plus spécialement exposés à la kératite phlycténulaire. Assez souvent même les deux affections peuvent être observées simultanément chez le même sujet.

Le traitement de cette maladie très-rebelle consiste surtout dans des fomentations chaudes, faites pendant une demi-heure ou une heure, trois fois par jour, avec une infusion de camomille, en même temps que l'on instille matin et soir une goutte d'un collyre d'ésérine (0,05 centig. pour 10 gr.) Le bandeau compressif sera appliqué la nuit, afin de suppléer à la chaleur des compresses. Dès que l'on observera la moindre tendance à la vascularisation, on aura recours aux moyens irritants (insufflation de calomel, pommade au précipité jaune). Leur emploi et également celui de l'ésérine (que nous prescrivons ici dans le but de diminuer la pression et d'accélérer ainsi la réorganisation du tissu, en même temps que l'on combat en outre les éblouissements) doivent être surveillés avec soin. On suspend ces médicaments dès que les parents indiquent qu'ils donnent lieu à une irritation accompagnée de sécrétion de l'œil, car l'observation nous démontre qu'un usage prolongé des irritants et aussi de l'ésérine provoque dans ces cas le développement d'une conjonctivite folliculaire, dont la marche est fort traînante.

S'il ne nous est pas possible de voir assez souvent les



petits malades, nous préférons prescrire comme agents irritants un collyre au laudanum (parties égales de laudanum et d'eau distillée), ou un mélange d'essence de térébenthine et d'huile), ou enfin une très-faible pommade au précipité rouge, obtenu par voie humide (au  $\frac{1}{15}$  ou au  $\frac{1}{9}$ ). Tous ces enfants doivent cependant être surveillés avec attention, à cause des poussées de kératite phlycténulaire qui peuvent survenir, et dans ces cas, un traitement irritant, tel que nous venons de l'indiquer, pourrait, s'il était continué à l'insu du médecin, avoir de graves inconvénients.

## II. KÉRATITES PROFONDES.

Nous abordons maintenant les *kératites profondes*, parmi lesquelles nous avons à étudier, 1° l'*infiltration profonde*. Ici nous rencontrons comme pour la kératite superficielle vasculaire, qui appartient aussi au premier type inflammatoire, *a*) une variété *circonscrite* et *b*) une forme *diffuse*.

*a*) L'*infiltration profonde circonscrite* peut siéger dans les parties centrales ou périphériques de la cornée. Elle apparaît par foyers qui ont une tendance toute particulière à la sclérose, et celle-ci peut être tellement accusée que, si le foyer siège sur le bord cornéen, il semble que la sclérotique ait empiété sur la membrane transparente. Les foyers d'un gris bleuâtre, sont souvent reliés entre eux par un lacis de lignes dirigées superficiellement et qui s'entre-croisent, nous rappelant le dessin de l'infiltration superficielle. Au-dessus des foyers, l'épithélium se montre piqueté et faiblement soulevé par places.

Infiltration  
profonde circonscrite.

Le caractère essentiel de cette affection est, contrairement à ce que nous avons observé pour les infiltrations superficielles (kératite phlycténulaire), son manque absolu de tendance à se transformer soit en abcès, soit en ulcère, auquel il faut joindre une remarquable indolence. Douleurs, photophobie, larmolement, tous ces symptômes font défaut; ce n'est que dans le cas où, du côté de la partie antérieure du tractus uvéal, il surgit une complication, que des douleurs



sourdes apparaissent dans le front. Aussi de pareilles infiltrations profondes se trouvant parfois voilées par la paupière supérieure, peuvent-elles longtemps échapper à l'observation de malades peu attentifs.

Ce qui donne de l'importance à cette maladie, c'est qu'après avoir persisté un temps souvent fort long, elle n'est guère susceptible d'une guérison parfaite, mais laisse des taches de sclérose indélébiles, ce qui se présente surtout lorsque le foyer siègeait près du bord cornéen. Cette maladie apparaît ordinairement chez des personnes ayant dépassé la quarantaine et offrant une disposition marquée au rhumatisme. On a aussi accusé la syphilis comme pouvant déterminer cette affection, qui se compliquerait alors aisément d'iritis et de foyers d'épiscléritis.

Le traitement de ces infiltrations indolentes, sans complications du côté de l'iris, consistera dans l'emploi des fomentations chaudes et des injections de chlorhydrate de pilocarpine, à la dose de 4 ou 5 gouttes d'une solution au  $\frac{1}{10}$ , pratiquées tous les jours au bras, afin de provoquer une abondante transpiration. En même temps nous prescrivons l'iodure de potassium (8 gr. pour 200, une cuillerée à bouche matin et soir), et faisons prendre simultanément une dragée de lactate de fer à chaque repas. Existe-t-il des complications vers le tractus uvéal? il convient alors de faire des instillations d'atropine (3 fois par jour) et d'appliquer des compresses avec une infusion de belladone ou de jusquiame.

J'ai pratiqué devant vous, il y a une quinzaine de jours, la sclérotomie en haut chez une femme d'une soixantaine d'années atteinte, sur la cornée droite, d'une infiltration profonde, occupant le quart supéro-interne et touchant le bord de cette membrane. Je vous présente aujourd'hui cette même malade, qui est en pleine voie de guérison, et vous pouvez voir que l'infiltration a presque complètement disparu. A plusieurs reprises, je vous ai présenté des malades atteints de sclérose cornéenne ancienne, due à une infiltra-



tion circonscrite ou diffuse n'étant pas entrée en résolution, chez tous ces malades vous avez pu constater une amélioration notable de la vision, par suite de l'éclaircissement de la cornée que la sclérotomie, jointe à l'usage de l'ésérine, avait produit.

La *sclérotomie* semble se montrer, dans ces cas anciens, plus efficace que la *syndectomie*, lorsqu'on pratique partiellement l'abrasion conjonctivale autour de la portion sclérosée de la cornée. Du reste il est depuis longtemps connu que l'*iridectomie*, en réduisant la pression intra-oculaire et en modifiant les conditions de nutrition de la cornée, jouit d'un pouvoir éclaircissant sur des parties opaques de la cornée par sclérose de cette membrane. Il n'est donc pas étonnant que la sclérotomie produise un effet analogue, tout en présentant cette supériorité sur l'excision d'une portion de l'iris, qu'elle ne laisse pas de traces et qu'elle ne contribue nullement à augmenter les éblouissements auxquels les malades sont déjà exposés.

Une *iridectomie* ne saurait d'ailleurs être pratiquée qu'après que la maladie a terminé son évolution, afin qu'on puisse choisir, pour établir une pupille, l'emplacement le plus favorable au point de vue optique. N'oublions pas non plus qu'on a vu parfois la sclérose gagner les parties avoisinant la section cornéenne, lorsque l'*iridectomie* était exécutée à une période récente de la maladie, le bénéfice optique que l'on recherchait étant ainsi absolument perdu. Comme moyen préventif à opposer à la sclérose, il ne peut donc pas être question de l'*iridectomie*. Nous pensons pouvoir en dire autant de la *kératomie* que *M. Sæmisch* propose contre des infiltrations profondes et circonscrites. Cette section d'arrière en avant, pratiquée avec l'étroit couteau de Græfe, à travers les parties malades, a toujours le grave inconvénient de laisser des traces indélébiles.

Les divers moyens éclaircissants, qui ne peuvent être mis en pratique que si la maladie est franchement arrivée à son



terme, sont dirigés, comme les insufflations de calomel, la pommade au précipité jaune et le collyre au laudanum, contre la sclérose persistante. Ils n'ont qu'une faible action en pareil cas et nécessitent un emploi fort prolongé.

Infiltration  
profonde diffuse.  
Kératite  
parenchymateuse.

b) L'*infiltration profonde diffuse* est connue sous le nom de *kératite interstitielle* ou *parenchymateuse*. Elle ne diffère de la forme précédemment décrite que par l'extension que prend la maladie, mais qui s'opère souvent, il est vrai, avec une telle lenteur qu'une portion précédemment affectée peut déjà avoir recouvré sa transparence, lorsque de nouveaux points de la cornée deviennent à leur tour malades. Des changements qui s'effectuent du côté de la couche épithéliale précèdent l'apparition de l'infiltration, et la disparition de ces altérations annonce que la cornée va recouvrer sa transparence. Ces modifications sont caractérisées par un aspect piqué et rugueux, qui est encore un signe précieux pour différencier le trouble de la cornée, lorsqu'il est généralisé, de celui de l'humeur aqueuse, comme on l'observe dans certaines formes d'iritis.

Généralement l'éclaircissement de la cornée est précédé d'une vascularisation très-accusée, parfois poussée à ce point, que l'on croirait que les fins vaisseaux serrés les uns contre les autres forment un épanchement sanguin. Plus cette vascularisation est marquée, plus aussi, en général, l'éclaircissement s'opère d'une façon satisfaisante. Pourtant il ne faut pas, à cet égard, se faire illusion, les moyens exacts d'exploration dont nous disposons actuellement nous permettent d'affirmer qu'une *restitutio in integrum* absolue est chose bien rare dans une kératite diffuse généralisée et ayant persisté un certain temps, si toutefois même elle peut se rencontrer.

La kératite diffuse est une maladie propre à l'enfance et à l'adolescence, et constitue une manifestation de la syphilis transmise par les parents, dans la grande majorité des cas. Quoique l'enquête nécessaire pour démontrer ce fait soit bien difficile et, disons-le tout de suite, toujours préjudiciable



pour le praticien auquel on garde rancune de ses questions indiscrètes, qui sont bien de nature à rompre l'harmonie qui règne dans un ménage, il est néanmoins parfaitement avéré par des statistiques que, dans les deux tiers des cas, la syphilis est l'origine incontestable de l'affection. Les enfants qui, par malheur n'ont pas été déshérités de ce côté, sont encore fréquemment pris d'affections de l'oreille interne (maladie de *Menière*) et d'arrêts de développement qui se manifestent spécialement dans la partie moyenne des dents incisives (dents en W de *Hutchinson*).

Cette cause spécifique est importante à noter, parce que l'emploi de l'iodure de potassium, et au besoin des mercuriaux, doit faire la base constante du traitement. On prescrit, simultanément avec les fortifiants (dragées de lactate de fer, vin de quinquina), dont les jeunes malades ordinairement débiles ont absolument besoin, deux cuillerées à bouche d'une solution d'iodure de potassium (à 4 gr. pour 200), ou une cuillerée à café, matin et soir, de sirop de Gibert et, s'on le juge nécessaire, des frictions mercurielles (avec 1/2 à 1 gr., d'onguent mercuriel matin et soir).

Les complications si fréquentes de ces infiltrations profondes et diffuses, résultant d'inflammations de la partie antérieure du tractus uvéal (irido-choroïdites), et qui échappent souvent à l'inspection par suite du trouble généralisé de la cornée, mais que les plaintes du malade révèlent, l'apparition de douleurs étant tout à fait insolite lorsque le vrai caractère pathologique de l'infiltration reste conservé, nécessitent l'emploi de l'atropine (3 instillations par jour) et surtout l'usage de compresses faites avec une infusion de camomille ou de belladone (voy. p. 167). Les fomentations chaudes et aromatisées offrent ici le très-grand avantage de hâter la vascularisation et l'éclaircissement de la cornée, en même temps qu'elles agissent favorablement sur l'iritis.

Le traitement général et les fomentations chaudes (on a aussi proposé l'exposition des yeux à la vapeur d'eau chaude),



font donc la base du traitement, qui doit être continué pendant un temps assez long, avant qu'on se décide à une intervention chirurgicale. On sait que cette maladie traîne, pour arriver à la guérison, plusieurs mois, et le praticien le plus expérimenté est incapable de prévoir avec quelque sûreté si la médication seule suffira pour assurer à la maladie une issue favorable et si l'on ne devra pas recourir aux moyens chirurgicaux. Ceux-ci ne sont, bien entendu, à mettre en pratique que contre les résidus de l'affection et consistent dans l'abrasion conjonctivale, la sclérotomie et l'iridectomie, suivant les principes que nous venons d'établir pour le traitement de la sclérose résultant d'une infiltration profonde, mais circonscrite.

---

## QUATORZIÈME LEÇON

KÉRATITE BULLEUSE. ABCÈS BLENNORHAGIQUE. ABCÈS PUSTULEUX. ABCÈS VARIOLIQUE. ABCÈS NEURO-PARALYTIQUE. ULCÈRE ASTHÉNIQUE. ULCÈRE STHÉNIQUE. ULCÈRE INFECTANT OU RONGEANT.

Kératite bulleuse.

Une variété de l'infiltration profonde de la cornée est caractérisée par le soulèvement, dans une large étendue, de la couche épithéliale et du ciment par un liquide transparent, et a reçu le nom de *kératite bulleuse*. Ordinairement, il n'existe qu'une vaste vésicule sacciforme au-devant de la portion infiltrée de la cornée, ce qui différencie cette maladie de l'herpès cornéen, avec lequel elle offre cette ressemblance, que, comme pour l'efflorescence de l'herpès, chaque apparition de bulle est précédée d'un très-violent accès de névralgie périorbitaire. La bulle disparue, la partie infiltrée de la cornée reste pendant quelque temps à nu, avant de se recouvrir d'une nouvelle couche épithéliale; celle-ci est susceptible à



son tour d'être encore soulevée par une accumulation de liquide, que *Max Schultze* regarde comme une rétention de lymphes dont l'écoulement entravé serait la cause des phénomènes glaucomateux concomitants.

En réalité, non-seulement l'apparition de cette étrange maladie dénote une tendance marquée aux accès de glaucome, mais elle termine souvent une série de phénomènes glaucomateux qu'une irido-choroïdite d'ancienne date a engendrés. L'accès douloureux est expliqué par le soulèvement brusque d'un nombre considérable de filets nerveux, qui rampent dans la couche la plus superficielle du ciment. Les douleurs cessent dès qu'après la disparition de la vésicule, la couche épithéliale s'est régénérée, ce qui s'opère ordinairement dans l'espace de quelques jours.

Le traitement doit tout d'abord être dirigé contre l'accès douloureux, et consiste à enlever la poche flasque de la vésicule. On procède à cette petite opération de la même façon que nous l'avons indiqué pour l'herpès cornéen (pag. 170). Immédiatement après, on instille une goutte d'ésérine pour diminuer l'excès de tension que montre habituellement l'œil, et l'on applique le bandeau compressif. Les instillations d'ésérine (5 ou 10 centigr. pour 10 gr ) seront répétées matin et soir pendant plusieurs semaines, en y joignant l'usage de la quinine (40 ou 50 centigr. deux fois par jour), dans le but de combattre la tendance manifeste au glaucome.

Si, après plusieurs semaines, on demeure convaincu que cette médication est insuffisante, on n'hésitera pas à pratiquer une sclérotomie ou une iridectomie. On ne devra d'ailleurs pas s'attarder à un traitement médical dans les cas où la kératite bulleuse sera en quelque sorte greffée sur une irido-choroïdite. Ici une large iridectomie sera le moyen le plus propre pour couper la maladie, quoiqu'on ait vu des cas se montrer rebelles même à ce traitement anti-glaucomateux par excellence, et où l'on a été forcé, pour faire cesser les douleurs insupportables qui tourmentaient les malades, de pratiquer



l'énucléation d'un œil du reste depuis longtemps impropre à la vision. Toutefois, avant de prendre ce parti extrême, on peut ou répéter l'iridectomie, ou avoir recours à plusieurs sclérotomies, ou enfin placer temporairement un drain de fil d'or, soit à la jonction de la cornée avec la sclérotique, soit à travers une portion sclérale près de l'équateur du globe oculaire.

Abcès profonds.

2° Le second groupe de maladies profondes de la cornée comprend les *abcès*; ceux-ci doivent être divisés, suivant les causes qui leur ont donné naissance, en trois séries, qui sont : *a*) les abcès profonds qui se développent dans le cours d'affections graves de la conjonctive, comme l'ophthalmie purulente par exemple; *b*) les abcès qui résultent d'une inflammation directe du feuillet conjonctival de la cornée, consécutive à une éruption phlycténulaire et aux pustules cornéennes; *c*) enfin les abcès qui prennent naissance à la suite d'un trouble d'innervation de la cornée, dépendant d'une maladie ayant atteint l'organisme en général, ou plus particulièrement l'épanouissement des branches de la cinquième paire qui se rendent à l'œil.

Abcès  
bleunorrhagique.

*a*) L'*abcès bleunorrhagique* peut être marginal ou central. Apparaît-il sur le bord de la cornée? alors il débute par un halo grisâtre et l'épithélium situé au-dessus se montre soulevé et comme piqueté; la partie ainsi affectée prend rapidement une teinte jaunâtre, se dépouille de son épithélium et se transforme en ulcère ayant une grande tendance à ronger une large étendue de la circonférence cornéenne. Le début d'un abcès central, au cours d'une ophthalmie purulente, s'annonce aussi par une teinte opaline qui envahit la presque totalité de la cornée et par ce soulèvement et ce piqueté particuliers de la couche épithéliale sus-jacente. Ici l'élimination des parties les plus externes de la cornée s'opère peut-être avec un peu moins d'instantanéité, mais dès qu'elle se déclare, elle ne tarde pas à ouvrir largement l'œil par une vaste perforation.



Nous n'avons pas à revenir sur ces complications de l'ophtalmie purulente, rappelons seulement qu'elles sont d'autant plus désastreuses qu'elles apparaissent à une période plus proche du début de l'ophtalmie, c'est-à-dire à une époque où il est moins en notre pouvoir de garantir les ulcères, résultant de ces abcès, de l'immigration du pus de la conjonctive enflammée.

Toute notre attention doit donc être dirigée vers ce but, de préserver autant que possible ces plaies du contact du pus. Aussi les soins de propreté seront-ils en quelque sorte incessants. On s'opposera à toute stagnation du pus, retenu dans les replis du cul-de-sac par les paupières gonflées et trop étroitement appliquées contre le globe de l'œil, en débridant la commissure externe. Enfin on neutralisera par les désinfectants, autant que faire se pourra, l'action infectante et le pouvoir migrateur des éléments purulents.

Pour ce qui concerne l'intervention chirurgicale, elle doit être bannie tant que l'épithélium cornéen est encore intact. Mais si une ulcération s'est produite, nous devons avoir recours au plus puissant moyen de réparation que nous possédons, c'est-à-dire à la sclérotomie, que nous préférons de beaucoup à la kératomie qui entraîne aussitôt l'engagement de l'iris dans les lèvres de la plaie.

N'oublions pas que, dès que l'on découvre la moindre tendance à la formation d'un abcès blennorrhagique, il faut faire usage des instillations d'ésérine (3 fois par jour). Cet agent a non-seulement pour résultat, par la contraction des parois des vaisseaux (en incitant les fibres musculaires lisses), de s'opposer à la diapédèse et, de ce chef, d'empêcher l'immigration des éléments du pus dans la trame cornéenne, mais aussi de réduire la sécrétion purulente du côté de la conjonctive et de combattre ainsi le danger d'immigration, lorsqu'il s'est produit une perte de l'épithélium et l'établissement d'un ulcère.

Quelques-uns de vous, Messieurs, ont pu se convaincre de



cet effet si salubre de l'ésérine, chez une sage-femme qu'un de nos confrères, spécialiste lui-même, nous avait adressée à la clinique, comme un cas absolument désespéré. Cette pauvre malade, qui s'était inoculée une double ophthalmie purulente en donnant ses soins à une de ses clientes atteinte de blennorrhagie, présentait sur les deux cornées de vastes abcès qui s'étaient déjà ulcérés et avaient amené une perforation dans les parties les plus déclives. Nous changeâmes les instillations d'atropine employées jusqu'ici contre un abondant usage d'un collyre d'ésérine; c'est de la bouche même de sa fille (sage-femme aussi) que nous apprîmes quel revirement subit s'opéra alors dans la sécrétion conjonctivale. Mais un point sur lequel nous aurons encore à revenir, et qui est de beaucoup le plus important, c'est qu'en dépit de vastes perforations, la guérison eut lieu par formation de cicatrices plates, qui permirent de recourir ultérieurement à l'établissement de pupilles artificielles, avec restitution d'une vision très-satisfaisante.

Il y a ici à signaler un véritable progrès dans la thérapeutique oculaire, et nous n'exagérons pas en disant que, grâce à la substitution de l'ésérine à l'atropine, nous pouvons sauver d'une perte imminente des yeux, que nous n'aurions autrefois guéris qu'avec un staphylôme plus ou moins étendu, ne laissant que des chances presque nulles pour le rétablissement de la vision.

Le puissant auxiliaire que nous fournit l'ésérine doit encore encourager un praticien prudent à ne pas trop se hâter d'intervenir par des moyens chirurgicaux dans le traitement des abcès de la cornée. Que l'on ait surtout présent à l'esprit que, vu la purulence conjonctivale, les plaies que l'on pratique au globe oculaire sont encore de nouvelles voies ouvertes à l'immigration : c'est pour cette raison que nous n'admettons pas l'établissement de plaies qui se coaptent mal, comme en fournissent de larges kératomies.

b) *L'abcès pustuleux*, déjà décrit à l'occasion de la con-



jonctivite phlycténulaire, s'observe surtout lorsque, simultanément avec l'apparition de pustules, la conjonctive se montre affectée d'un certain degré de purulence. Après élimination de la couche épithéliale, c'est-à-dire exulcération de la pustule, il arrive en effet que les conditions favorables à l'immigration du pus se trouvent établies. En pareil cas, il se forme en quelque sorte un abcès profond enté sur une pustule exulcérée; l'abcès en s'exulcérant à son tour détermine rapidement une perforation, d'autant plus dangereuse que l'apparition simultanée de plusieurs pustules menace alors la cornée d'être tirillée et soulevée par le prolapsus de l'iris s'opérant en divers points perforés. Le détachement de véritables lambeaux cornéens peut ainsi avoir lieu et entraîner une destruction complète de l'œil enflammé.

La purulence conjonctivale, accompagnant dans presque tous les cas les pustules multiples, est un obstacle sérieux pour le traitement rationnel qu'il conviendrait d'opposer à cette maladie. Ainsi l'ablation des parties herniées de l'iris et la compression au moyen du bandeau sont ici rendues presque inapplicables, car, en maintenant les paupières fermées, on retiendrait ainsi le pus sur l'œil. On fait donc bien, dans ces cas, de se tenir à l'emploi méthodique des instillations d'ésérine, et de combattre la purulence conjonctivale par de fréquentes lotions avec de l'eau carbolisée chaude, de manière à obtenir une constante propreté des plaies exulcérées.

Ce n'est que si la sécrétion conjonctivale dégénère en véritable purulence qu'on se décide à une cautérisation journalière avec la solution de nitrate d'argent au  $\frac{2}{100}$ , en portant toute son attention sur une neutralisation complète de l'excès de caustique, et en ayant bien soin chez les enfants, qui se montrent si rebelles lors des pansements, de cautériser chaque paupière isolément, afin de garantir avec l'autre paupière la cornée malade du contact du caustique, tout en évitant d'exercer la moindre pression sur le globe de l'œil.

La maladie terminée, il importe encore de soumettre les



enfants à une observation attentive, d'abord pour éviter, par des soins hygiéniques bien dirigés, que le sujet ne reste exposé aux rechutes si fréquentes dans cette affection, en second lieu dans le but de ne pas laisser passer inaperçue l'évolution d'un état glaucomateux, qui peut aisément se développer, en dépit même de l'emploi de l'ésérine, lorsque, à la suite de perforations symétriquement disposées, l'iris a été fortement attiré vers la cornée et s'applique, dans une large étendue, sur les voies d'excrétion de l'œil, c'est-à-dire vers l'angle iridien.

Abcès variolique.

c) Parmi les abcès qui se développent à la suite de maladies générales, d'affections plus ou moins locales de la cinquième paire, nous avons à nous arrêter quelques instants sur l'*abcès variolique*, qui, avant la grande découverte de *Jenner*, a tant contribué à peupler les asiles destinés aux aveugles. Sous l'influence des causes débilitantes de l'infection variolique, il se produit une infiltration profonde de la cornée qui se transforme rapidement en abcès. Comme ce n'est que vers la période de dessiccation que l'abcès cornéen se développe ordinairement chez ces sujets affaiblis, les anciens ne manquèrent pas de voir là l'effet d'une métastase. Pourtant il se rencontre encore fréquemment que, simultanément avec l'éruption cutanée, apparaît l'abcès cornéen, et par conséquent, dans bien des cas, la désignation de post-variolique qu'on a voulu donner à ce genre d'abcès (*Hirschberg*) n'est pas justifiée.

Faisons observer que les cliniciens les plus expérimentés, et même ceux qui ont été à même d'assister à plusieurs épidémies de variole, n'ont eu occasion d'observer qu'un nombre encore assez restreint d'abcès variolique. Pour ma part, les cas que j'ai rencontrés m'ont tous fait une impression comme s'il s'agissait, non d'une véritable éruption variolique, mais d'une kératite neuro-paralytique, avec tendance marquée à la kératomalacie. Du reste, cet abcès n'apparaît que dans les cas graves de variole, et principalement dans ceux où la ten-



dance aux métastases, avec vastes foyers de suppuration, est accusée (*Adler*).

Le traitement de l'abcès varioleux offre d'autant plus de chances de succès, que la maladie aura éclaté davantage vers la période de dessiccation et qu'un nettoyage très-attentif au moyen des désinfectants pourra être plus rigoureusement employé. En outre, on fera tout de suite usage de fréquentes instillations d'ésérine, et lorsqu'on constatera une progression rapide du mal, on pratiquera de larges paracentèses ou mieux encore la sclérotomie avec un étroit sclérotome de 2<sup>mm</sup>. Est-on appelé à la période d'exulcération de l'abcès? Alors on conseillera les fomentations chaudes, et on usera du bandeau compressif, autant toutefois que le permettront les soins indispensables de propreté. De hautes doses de quinine (40 à 50 centigr. deux ou trois fois par jour) seront réclamées par l'état général du malade et dans le but d'arrêter les progrès de la suppuration cornéenne. Surtout que l'on ne veuille pas tenter d'atteindre ce dernier résultat par des cautérisations soi-disant abortives au moyen du crayon de nitrate d'argent; elles n'ont d'autre effet que de hâter l'exulcération et la destruction de la cornée.

Les abcès indolents qui se développent à la suite de la paralysie de la cinquième paire ont reçu le nom de *neuro-paralytiques*. Ce genre d'abcès se développe ordinairement avec une grande rapidité et amène très-vite une véritable exfoliation du tissu cornéen, nécrose sèche, sans que pour cela on observe aucun des symptômes inflammatoires qui accompagnent les autres formes suppuratives de la cornée. Il paraît actuellement certain que le défaut d'innervation, amenant une insensibilité de la cornée, ne suffit pas à lui seul pour provoquer la kératite neuro-paralytique, mais qu'elle se développe surtout sous l'influence de causes traumatiques auxquelles le malade se trouve inconsciemment exposé, et que l'apparition de l'abcès peut être retardé dans beaucoup de cas, en garantissant soigneusement la cor-

Abcès  
neuro-paralytiques.





née de tout traumatisme. Pourtant, il résulte aussi d'observations d'une exactitude incontestable qu'une abolition très-incomplète de la sensibilité de la cornée peut, lorsqu'il ne s'agit que d'une paralysie partielle de la cinquième paire, être le point de départ d'un abcès, et qu'il existe des cas où une protection aussi attentive que possible de la cornée n'a pu empêcher le développement de la kératite neuro-paralytique.

Il faut donc croire que c'est principalement lorsqu'une portion particulière du nerf (la troisième racine du trijumeau émanant de la substance grise de l'aqueduc, suivant *Merkel*) est mise hors d'état de fonctionner, que cette kératite éclate, tandis que si le reste du nerf est seul attaqué, les troubles nutritifs n'apparaissent que dans le cas où la cornée est exposée à un traumatisme direct et réitéré. Il ressort de là que l'anesthésie cornéenne facilite le développement de la kératite, sans toutefois la déterminer forcément, et que dans les cas de paralysie totale du nerf, la protection même la plus rigoureuse n'arrive pas à écarter la destruction suppurative de la cornée, que détermine la paralysie de la portion trophique du nerf.

Le traitement doit toujours avoir pour but de garantir autant que possible l'œil de toute influence extérieure fâcheuse. L'emploi du bandeau compressif est rigoureusement indiqué dans ce genre de kératite ; afin de relever la nutrition, lorsque la partie trophique du nerf est atteinte (ce qui est toujours à présumer dans les paralysies s'étendant à toutes les branches du trijumeau), on aura tout de suite recours aux courants continus (6 à 8 éléments), en plaçant le pôle positif sur la région cervicale, vers le point correspondant au ganglion supérieur du grand sympathique, et le pôle négatif sur les paupières ou le proche voisinage de l'œil malade. Les instillations d'ésérine seront ordonnées dans le but de réduire la diapédèse, et on se garantira le mieux possible de l'infection du tissu cornéen par des nettoyages répétés avec de faibles solutions chaudes d'acide carbolique ou salicylique (au millième).



Pour nettoyer ainsi l'œil, il faut de toute nécessité enlever très-fréquemment le bandeau, aussi peut-on remplacer celui-ci avec avantage, en protégeant l'œil par une simple coque de lunette sténopéique (Snellen), ou une coquille de lunette de chemin de fer enduite d'un vernis sur les côtés. Chez de petits enfants, je me suis souvent vu forcé de fermer temporairement les yeux, en comprenant dans une ou deux sutures d'argent des plis des paupières. Du reste, cette kératite encéphalique infantile est une kératite *mucotique* due à l'infiltration de bactéries dans une cornée anesthésiée, qu'on ne peut guère aspirer à guérir et qui ne précède ordinairement que de peu de temps l'issue fatale.

Nous ne disons rien relativement au traitement général s'adressant à l'affection qui a déterminé la paralysie de la cinquième paire, et qui réclame, comme dans les cas d'infection typhoïde, de méningite, d'encéphalite, etc., des soins appropriés à chaque cas. Le traitement déjà indiqué est mis bien entendu en pratique, lorsque la maladie apparaît en quelque sorte d'une manière idiopathique.

3° Le troisième type de kératite profonde est l'*ulcère*, et là nous pourrions encore distinguer trois variétés, ce sont : a) l'*ulcère asthénique* ou non inflammatoire, b) l'*ulcère sthénique* ou inflammatoire, et c) l'*ulcère infectant* ou *rongeant*.

a) L'*ulcère asthénique* se développe d'emblée, de préférence dans les parties centrales de la cornée, et avec une soudaineté qui rappelle la forme d'*ulcère superficiel avasculaire*, dite *ulcère par absorption*. A peine si un halo entoure les bords de cet *ulcère*, qui se montrent déchiquetés et tranchent sur des parties saines de la cornée. Le contour, quoique présentant un dessin irrégulier, est en général arrondi. La profondeur de ces *ulcères* est facilement masquée par la projection en avant du fond aminci; celui-ci en se bombant donne lieu au *kératocèle*. Dans cet état, l'*ulcère* reste souvent des semaines et même des mois absolument stationnaire; puis une vascularisation apparaît du côté de la

Ulcères profonds.

Ulcère asthénique.



limite cornéenne, les bords de l'ulcère s'arrondissent et la perte de substance résultant de l'exulcération se comble ; mais, comme pour l'ulcère par absorption, la restitution est en général incomplète et une facette persiste qui montre l'emplacement qu'a occupé l'ulcère.

Ce qui différencie cet ulcère profond de l'ulcère dit par absorption, c'est qu'il aboutit bien plus fréquemment que le second à la perforation. En outre, il n'apparaît pas de préférence chez les enfants, mais dans des cas où il s'agit d'adultes portant des cicatrices d'ancienne kératite phlycténulaire. Il est encore à noter qu'on trouve souvent cet ulcère profond siégeant symétriquement sur les deux yeux, au point qu'on est en droit de se demander si un défaut d'innervation n'a pas joué un rôle important dans l'étiologie de ce genre d'ulcère.

Le traitement doit ici poursuivre un double but : hâter autant que possible la réparation, et, pendant la période stationnaire, garantir l'œil d'une perforation brusque. A part les fomentations chaudes et l'usage nocturne du bandeau compressif, on tâchera d'activer la nutrition, en réduisant passagèrement la tension à la laquelle est soumise normalement la cornée, mais qui se montre exagérée eu égard à l'amincissement qui occupe le fond de l'ulcère. A cet effet nous instillons matin et soir une goutte d'ésérine et nous pratiquons des paracentèses et au besoin la sclérotomie. A-t-on par ces moyens réussi à amener la période de la réparation ? Alors on peut tenter de l'activer par des irritants, les insufflations de calomel, l'usage de la pommade jaune ou du collyre au laudanum, tout en veillant bien à ne pas se laisser surprendre par un retour à l'état progressif.

Ulcère sthénique.

b). La forme sthénique d'un ulcère se révèle non par des symptômes d'irritation, tels que douleurs, photophobie, larmolement, mais bien par l'aspect de l'ulcère qui dénote une infiltration inflammatoire [de leucocytes et du fond de l'ulcère et aussi de ses bords. Cette poussée inflammatoire



ne se limite pas seulement à l'ulcère, mais gagne encore aisément l'entourage, en déterminant des phénomènes d'irritation du côté de l'iris, avec formation de synéchies, et une invasion de pus dans la chambre antérieure. Cette différence sensible dans l'aspect et les caractères anatomiques n'empêche pas que l'ulcère sthénique puisse présenter, au point de vue des souffrances occasionnées au malade, la même indolence que la variété précédemment décrite. Cette similitude peut se montrer d'autant plus frappante, que l'ulcère inflammatoire n'est plus à son début, mais a déjà envahi profondément la cornée et marche vers la perforation, à laquelle aboutit ordinairement ce genre d'ulcération.

Ce sont les traumatismes qui engendrent le plus souvent cette variété d'ulcères. Mais ce genre d'ulcération éclate aussi aisément sur des cornées déjà occupées par d'anciens ulcères cicatrisés, pour donner lieu à la forme de kératite désignée sous le nom de *cicatricielle*. Très-souvent c'est cette dernière espèce de kératite qui aboutit à la perforation d'yeux atteints d'un pannus granuleux partiel, l'ulcère envahissant les parties vascularisées de la cornée. Heureusement ces perforations ne se font pas ordinairement sur une grande étendue, parce que les parties vasculaires contiguës garantissent le tissu cornéen d'une trop grande destruction; un leucome adhérent généralement peu étendu termine l'affection.

Kératite cicatricielle.

La base du traitement de ces sortes d'ulcères réside dans le repos, et l'on obtient celui-ci, si la sécrétion conjonctivale n'est pas trop abondante, au moyen du bandeau compressif, des instillations d'ésérine et de la détente que fournissent les paracentèses. Les fomentations chaudes ne pourront être employées qu'autant qu'elles n'activeront pas la sécrétion conjonctivale. Toute purulence de la conjonctive facilite en effet l'immigration cellulaire, et l'observation tout empirique que *M. Castorani* fit, il y a une quinzaine d'années, à savoir que les pertes de substance de la cornée ont d'autant



plus de tendance à guérir par formation de tissu transparent que la conjonctive sécrète moins pendant la période de cicatrisation, a été amplement confirmée par les expériences scientifiques ultérieures.

Si nous voyons sous l'influence de l'ésérine se combler de vastes ulcérations par un tissu peu opaque, c'est que ce myotique jouit d'une action qui combat la diapédèse et diminue les chances d'immigration de cellules du côté des parties dénudées par l'ulcère, en réduisant la sécrétion conjonctivale. Un nettoyage très-attentif de l'œil au moyen d'eau carbolisée chaude est aussi mise en pratique, dans le but d'empêcher autant que possible le contact de la sécrétion conjonctivale avec la surface de l'ulcère. Tout ce qui peut activer le développement de la sécrétion conjonctivale (et la chaleur surtout présente cette propriété) doit être soigneusement évité. Au besoin, il faudra, par des cautérisations avec la solution de nitrate d'argent au  $\frac{2}{100}$  réprimer une conjonctivite qui prendrait un développement excessif.

Fistule cornéenne.

Si l'ulcère sthénique a amené une perforation et que, par suite du recoquillement des lambeaux de la membrane de Descemet, il se soit établi une *fistule cornéenne*, avec aplatissement de la cornée, il ne faut pas perdre son temps à essayer des moyens médicamenteux dans le but d'activer la période de restitution, que l'établissement de la fistule empêche d'apparaître. Ici il faut directement s'attaquer à la fistule, en arrachant avec une pince fine les lambeaux de membrane de Descemet interposés, ou bien en les incisant en divers sens avec les pinces-ciseaux, dont une des branches, fines et mousses, est introduite à travers l'ouverture fistuleuse. Les incisions cruciales avec les pinces-ciseaux, quoique d'une exécution délicate à cause de la présence de la capsule cristallinienne qui se trouve juxtaposée à la fistule, nous paraissent encore le moyen le plus rationnel à opposer à un état fort rebelle au traitement.

c) La troisième variété, l'*ulcère infectant* ou *rongeant*, se



caractérise par la persistance et la tenacité de l'affection qui amène inévitablement la perforation et la destruction d'une grande partie de la cornée. Dans les deux variétés précédemment décrites, la terminaison par perforation pouvait bien se présenter aisément, mais elle n'était nullement fatale, et la restitution ainsi que la cicatrisation apparaissaient encore assez souvent spontanément. La marche progressive de l'ulcère appelé à juste titre rongeant, est due à l'infection; celle-ci part du bord de l'ulcère et, en fusant dans la cornée, entraîne une progression dans un sens déterminé. Le nom d'infectant est justifié, parce que ce genre d'ulcère est indubitablement provoqué par l'infection résultant du contact de matières putrides ou en fermentation, et que l'on peut le faire naître expérimentalement sur les animaux, en introduisant dans des plaies de la cornée de pareils produits.

Ulçère  
infectant ou rongeant.

Il est indispensable, Messieurs, que vous reconnaissiez tout de suite le caractère malin de cette affection, qui, au début, ne présente que des symptômes peu alarmants en apparence. Cet ulcère se développe fréquemment vers les parties centrales de la cornée, constitue une petite perte de substance allongée, ovulaire, dont le fond est légèrement grisâtre et les bords, principalement d'un côté (en dedans ou en dehors), se montrent soulevés et sont le siège d'un piqueté ou de stries blanchâtres. C'est du côté de ce bord soulevé, dirigé le plus souvent vers le centre de la cornée, que l'on voit progresser l'ulcère, à mesure que les points blancs, formant le piqueté, s'avancent de plus en plus dans le tissu sain de la cornée.

Y a-t-il à cette époque un moyen de reconnaître la nature infectante de l'ulcère? Oui, c'est en examinant attentivement à l'éclairage oblique, comment se comporte l'humeur aqueuse. Constamment il existe un dépôt sur la membrane de Descemet, recouvrant d'une sorte de buée cette membrane dans une assez grande étendue; et souvent aussi, on peut voir déjà une petite quantité de pus amassée dans la



partie déclive de la chambre antérieure. A mesure que l'ulcère s'étale et se creuse davantage, l'hypopion s'accuse de plus en plus, et le dépôt forme une plaque sur la surface postérieure de la cornée, de façon à donner l'impression comme si le fond même de l'ulcère prenait une teinte jaunâtre et était constitué par du tissu cornéen en suppuration. La rapidité avec laquelle s'opère l'extension est telle, que dans l'intervalle d'une visite à l'autre, c'est-à-dire dans l'espace de deux ou trois jours, la presque totalité de la cornée peut être rongée par un pareil ulcère.

---

## QUINZIÈME LEÇON

ULCÈRE INFECTANT OU RONGEANT (*suite*). LEUCOME DE LA CORNÉE. OPACITÉS GLAUCOMATEUSES. SCLÉROSE CORNÉENNE.

La marche si malheureusement progressive de l'ulcère rongeant s'effectue constamment du côté du bord blanchâtre, soulevé, qui finit par encadrer en totalité la partie ulcérée dès qu'elle a acquis une certaine étendue. De cette manière la cornée se trouve détruite au point qu'il n'en subsiste qu'une mince bandelette, contournant son attache scléroticale. S'opère-t-il à ce moment une très-vaste perforation qui permette l'évacuation de tout le dépôt enfeutré occupant la membrane de Descemet? Alors l'ulcère peut entrer franchement dans la période de restauration ; mais ordinairement il arrive que plusieurs petites ouvertures se produisent dans les parties amincies de l'ulcère et se bouchent de façon à empêcher un nettoyage complet des masses putrides et infectantes, aussi la guérison ne s'effectue-t-elle que lentement, par la formation d'un staphylome étendu.

Les débuts de l'ulcère rongeant sont en général extrême-



ment douloureux; vous voyez souvent ici, Messieurs, des malades qui déclarent n'avoir pas fermé l'œil pendant six et huit jours, et qui, dès que la perforation est artificiellement produite, dorment toute la nuit, sans interruption. Ordinairement aussi, la perforation spontanée est le signal d'un arrêt relatif dans les souffrances qu'éprouvent les malades.

L'ulcère rongeur, produit par infection, s'observe donc d'autant plus fréquemment, qu'un plus grand défaut de soins facilite le séjour de matières putrides dans le sac conjonctival. Aussi la classe pauvre, celle que la dure nécessité oblige à gagner par un travail incessant le pain de chaque jour, malgré les chaleurs de l'été, est-elle plus particulièrement exposée, en raison du manque de propreté, à cette dangereuse affection. Les excoriations de la cornée, produites aisément par certains travaux, en particulier ceux de la moisson, ouvrent une porte d'entrée à la pénétration de masses putrides, qu'une légère blépharite peut facilement accumuler sur le bord des paupières.

Si nous rencontrons ce genre d'ulcération dans la classe aisée, c'est que les matières infectantes ont été en général fournies par un sac lacrymal enflammé, dans lequel la sécrétion a été retenue et s'est décomposée. On sait que le produit de la dacryocystite renferme souvent des champignons, entre autres du *leptothrix*, permettant de produire artificiellement, chez les animaux, ce genre d'ulcère (*Leber*).

L'ulcère rongeur se développe presque toujours sur des personnes ayant dépassé la quarantaine; je ne me souviens pas avoir donné des soins à un malade, atteint de ce genre d'ulcère, âgé de moins de trente ans. Phénomène digne encore de remarque, tandis que les ulcères précédemment décrits avaient une certaine tendance à récidiver sous forme de kératite cicatricielle, la forme infectante, lorsqu'elle se reproduit sur un œil antérieurement atteint de cette maladie et guéri, respecte la cicatrice et ne ronge que les parties transparentes.



La thérapeutique oculaire compte encore dans le traitement de cette maladie, si pernicieuse et qui faisait tant de victimes, un de ses plus incontestables succès. Autrefois on se bornait à l'usage de l'atropine et aux fomentations chaudes; en dépit de ce traitement joint aux moyens antiphlogistiques, on voyait la maladie progresser et le pus remplir de plus en plus la chambre antérieure. En désespoir de cause, on eut recours à l'iridectomie, qui parfois réussit à enrayer le mal, tandis que dans nombre de cas le reste de la cornée n'échappait pas à la destruction; il arrivait même que cette opération devenait le point de départ d'une panophtalmie. Les paracentèses avaient bien aussi été essayées, mais la densité des dépôts occupant la chambre antérieure, empêchait leur évacuation et l'écoulement de l'humeur aqueuse, en sorte qu'on n'obtenait pas de détente de l'œil.

C'est alors que *M. Sæmisch* recommanda de fendre hardiment d'arrière en avant le fond de l'ulcère, de manière à établir ainsi une large ouverture donnant issue au pus de la chambre antérieure et produisant un nettoyage fréquent des bords de l'ulcère par l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse; en même temps une véritable détente de l'œil suivait ce débridement étendu.

La kératomie doit toujours être exécutée de telle façon que le bord boursoufflé et blanchâtre de l'ulcère soit fendu en deux parties d'égale hauteur. Après avoir placé l'écarteur, on fait avec un étroit couteau de de Græfe la ponction près du bord externe de l'ulcère, puis on fait glisser le couteau dans la chambre antérieure sous le fond aminci de l'ulcération et, après la contre-ponction, on coupe le bord interne. On conçoit que le kératome, pour pénétrer dans la chambre antérieure, son dos étant dirigé vers la capsule du cristallin, est obligé de parcourir un certain champ d'excursion. Si donc l'étendue de l'ulcère est peu considérable et se trouve moindre que le chemin que doit suivre le kératome pour arriver jusqu'à la chambre antérieure, il faut de toute nécessité placer la ponc-



tion et la contre-ponction en dehors des bords de l'ulcération, autrement dit tailler dans les tissus sains. C'est en effet ce à quoi il faut souvent se résigner, car la kératomie offre précisément son maximum d'effet lorsqu'elle s'adresse à des ulcères rongeurs ayant encore une minime étendue, tandis que, nous le tenons de la bouche même de *M. Sæmisch*, la kératomie perd toute sûreté dans son action si elle doit atteindre et, à plus forte raison, dépasser en longueur le rayon de la cornée.

Suivant le conseil de l'éminent professeur de Bonn, il faut maintenir ouverte la section pendant plusieurs jours en y passant un stylet. En appuyant légèrement sur l'angle externe de la plaie, celle-ci est aisément ouverte et on permet à l'humour aqueux de s'écouler. On ne doit cesser ces réouvertures qu'après que toute tendance à la progression de la maladie est définitivement écartée ; ce n'est parfois qu'au bout de cinq ou six jours que le bord boursoufflé s'affaisse et se nettoie. Ces attouchements répétés de l'ulcère, surtout lorsque la section a été pratiquée à travers des tissus très-amincis, ne sont pas sans difficultés, si l'on veut éviter de lacérer le fond de l'ulcération et ne pas donner lieu à une accentuation plus considérable de la cicatrice. Aussi dès que nous avons pu reconnaître l'action si favorable de l'ésérine contre la suppuration cornéenne, ce que le professeur *Simi* avait déjà à notre insu signalé en 1873, nous n'avons pas hésité à renoncer à ces attouchements de l'ulcère après la kératomie, et nous les avons remplacés par de très-fréquentes instillations d'ésérine. Cette pratique nous a fourni cet avantage de ne pas être obligé de retoucher à diverses reprises à un œil opéré, ce qui est fort apprécié des malades pusillanimes ; en outre nous avons la certitude d'obtenir ainsi des cicatrices moins apparentes.

Je sais parfaitement que ce qui reste de l'opération, que la section traverse l'ulcération ou qu'elle soit tangentielle au bord soulevé (*Alf. de Graefe*), n'apparaît que sous forme d'une



faible traînée blanchâtre, mais comme ordinairement l'ulcère rongéant siège au-devant de la pupille, cette cicatrice n'en est pas moins fâcheuse pour la vision. Un autre inconvénient de la kératomie beaucoup plus grave, c'est que, dans les cas où il faut inciser dans une étendue qui se rapproche de celle du rayon de la cornée, l'iris vient s'engager dans les lèvres de la plaie, lorsqu'il n'arrive pas à faire prolapsus, et la cicatrice retient au moins l'iris attaché et attiré vers elle ; de là résultent des conditions favorables pour une distension glaucomateuse de la cicatrice, surtout si l'on tient compte de l'usage que l'on faisait de l'atropine.

Aussi m'avez-vous vu recourir dans ces derniers temps, pour les cas d'ulcères rongéants, à la sclérotomie, ayant pour effet de débrider aussi largement l'œil, sans toutefois faciliter au même degré la sortie du pus et des dépôts enfeutrés de la chambre antérieure. Ce dernier fait ne semble pas d'une très-grande importance, et vous avez pu voir, dans plusieurs cas très-graves, l'affection guérir avec autant de facilité que si l'on avait pratiqué la kératomie, et sans qu'il en résultât la formation d'un leucome adhérent.

La question du choix de l'opération à opposer à l'ulcère rongéant ne pourra être résolue qu'après de nombreux essais ; mais tandis que nous accordons à la kératomie tous ses droits, lorsqu'il faut agir contre des ulcères de petite dimension, nous voudrions la remplacer par la sclérotomie dès que l'étendue de l'ulcération réclame une section d'une longueur se rapprochant du rayon de la cornée. Une tendance analogue, dans le but de renoncer à la kératomie dans les cas de très-vastes ulcères, a déjà été exprimée par *M. Horner*, qui propose de lui substituer l'iridectomie (thèse de *M. Bokowa*).

Ce qui ne saurait être contesté, c'est que le traitement chirurgical, qu'il se borne à la simple paracentèse, ou que l'on ait recours à la kératomie, à la sclérotomie ou à l'iridectomie, joue, dans les moyens destinés à combattre cette grave



affection, le rôle prépondérant; mais si le médecin n'est pas exercé à la pratique de ces opérations et qu'il ne puisse réclamer le concours d'un confrère expérimenté, il devra, autant qu'il le pourra, s'efforcer de combattre l'infection progressive du tissu cornéen. Comme très-souvent ces ulcères sont déterminés par des affections des voies lacrymales, il faudra faire son possible (en ouvrant largement le sac lacrymal par le conduit supérieur et débridant le ligament palpébral interne, puis se servant de sondes creuses pour injections astringentes) pour éviter qu'une stagnation des sécrétions avec décomposition ne puisse s'effectuer. A part les injections, le sac sera très-souvent pressé et l'œil nettoyé aussitôt avec de l'eau carbolisée chaude.

L'attouchement direct de l'ulcère infecté avec de l'eau chlorée ou la solution d'acide salicylique (voy. pag. 14) et répété plusieurs fois par jour, peut incontestablement avoir un effet salulaire et hâter l'apparition de la période réparatrice, surtout si le peu de sécrétion conjonctivale permet de recourir sans hésitation à un emploi très-énergique des compresses aromatisées chaudes ou d'eau carbolisée (5 pour 1000). Il est bien entendu que les instillations d'ésérine seront faites trois fois par jour; une action bien accusée du myotique nous annoncera que la maladie va entrer dans la phase de réparation. Ce traitement offre surtout des chances de succès au début de l'affection et devra être tenté avant de mettre le couteau en main pour la kératomie ou la sclérotomie.

Si, afin d'échapper à la nécessité d'une intervention avec les instruments tranchants, on voulait essayer de détruire le principe infectant dans l'ulcère cornéen même, soit par une cautérisation énergique avec le crayon de nitrate d'argent, soit avec un stylet rendu incandescent (*Martinach, Gayet*), il faudrait s'attendre par ces moyens, dont je ne conteste pas l'efficacité, à voir certainement subsister des traces plus étendues qu'après la simple kératomie; ajoutons



que, pour le malade, cette dernière n'est pas plus pénible que les cautérisations ainsi pratiquées.

Est-on appelé dans un cas où déjà la perforation s'est effectuée après une vaste destruction de la cornée? On se borne alors à des nettoyages très-fréquents au moyen des désinfectants et à l'emploi méthodique de l'ésérine, se réservant, dès que la cicatrisation paraît suffisamment consolidée, de recourir à l'exécution d'une pupille artificielle, si toutefois il persiste une étendue encore suffisante du bord cornéen pour espérer le rétablissement partiel de la vue.

Comme ces sortes d'ulcères serpiginieux ou infectés apparaissent aisément chez des personnes affaiblies, nous faisons constamment usage des roborants et en particulier de quinine, mais nous nous abstenons soigneusement de toute médication débilitante.

taches, leucomes.

Après avoir passé en revue les diverses affections cornéennes, comme la clinique nous les présente, il faudra nous occuper encore des anomalies consécutives à ces diverses formes de kératite. Parmi ces anomalies, nous avons surtout à mentionner des *taches* ou *leucomes*, dont le plus grand nombre ne représente autre chose que des cicatrices du tissu cornéen dans des parties détruites par l'inflammation. Toutefois il existe en outre certaines opacités qui sont dues à un trouble apporté dans la nutrition de la cornée par suite d'une exagération de la pression, soit que cette dernière ait agi sur la totalité du tissu cornéen, soit qu'une partie seulement de la cornée ait souffert consécutivement à des altérations circulatoires du suc nutritif. Nous aurons donc à distinguer *a)* les cicatrices de la cornée, *b)* les opacités glaucomateuses et *c)* la sclérose cornéenne.

cicatrices cornéennes,  
leucomes.

*a)* Nous appliquons les désignations de *taches* et *leucomes cornéens* à toutes les opacités qui résultent de la cicatrisation de pertes de substance, par suite d'abcès ou d'ulcères de la cornée, et nous nous abstenons de vouloir apprécier le degré d'opacité de la cicatrice en nous servant des dénominations



de nubecula, macule ou albugo. A l'expression de *leucome* nous ajoutons la désignation d'*adhérent*, lorsque l'iris a été compris dans le processus de cicatrisation. Il est d'autant plus rationnel de généraliser le terme de leucome que l'épaisseur de la tache et même jusqu'à un certain point son étendue, ne sont pas en corrélation avec le trouble apporté à l'exercice de la vision. Ainsi de très-faibles taches centrales donnent lieu à une diffusion considérable de la lumière, et entraînent un trouble beaucoup plus marqué de la vue, qu'un épais leucome très-large, mais périphérique, ou n'empiétant que peu sur le champ pupillaire, et surtout ne portant pas atteinte à la courbure naturelle de la surface de la cornée.

La cicatrice, ou le leucome cornéen, peut imposer à un observateur inexpérimenté pour un état inflammatoire récent, surtout si, sur un œil atteint de cicatrices cornéennes, il apparaît simultanément des phénomènes inflammatoires indépendants de l'ancien processus morbide qui a donné lieu à la formation de cicatrices (développement d'une nouvelle poussée de kératite phlycténulaire). En général, les cicatrices ont, comparativement aux infiltrations avec lesquelles on les confond le plus aisément, une coloration plus uniforme moins diffuse, réfléchissant mieux la lumière. La cicatrice est plus circonscrite, mieux dessinée, et présente surtout une surface épithéliale lisse et miroitante. L'injection périkeratique fait défaut pour la cicatrice, tandis que l'occlusion de l'œil pendant quelques instants fait apparaître cette injection, même dans les infiltrations les plus indolentes. Si, sur une cornée affectée de leucome, il se rencontre en outre une poussée de nouvelles phlyctènes, on verra que l'injection se concentre près des foyers d'infiltration, tandis que les parties cicatricielles restent intactes.

Lorsque dans un cas douteux, on a recours à l'éclairage oblique ou à l'exploration avec un miroir plan, on trouvera, au contraire, que la cicatrice est enveloppée d'une auréole



demi-opaque, qui se fond insensiblement dans le tissu sain. Un point digne de remarque, c'est qu'à ce faible éclairage par transparence, le bord de l'infiltration due à une inflammation, tranche beaucoup plus nettement sur les parties saines, que ne l'aurait laissé supposer l'inspection directe à la lumière naturelle.

La vascularisation de la partie opaque ne plaide nullement en faveur de l'existence d'une cicatrice ou d'un foyer récent d'inflammation, car nous voyons aussi bien des infiltrations se présenter avec une vascularisation que d'épaisses cicatrices anciennes qui, elles, ont conservé leurs vaisseaux.

Opacités  
glaucomateuses.

b) Les *opacités glaucomateuses* se montrent ordinairement sous forme d'une bandelette transversale et centrale, recouvrant la cornée suivant une étendue qui correspond à l'espace que laisse à découvert l'écart des paupières. Ces opacités se développent aisément sur des yeux atteints d'irido-choroïdite et qui sont devenus glaucomateux. Mais, à part ces cas, l'opacité peut être le prélude de toute cette série de symptômes inflammatoires du côté du tractus uvéal qui aboutit finalement au glaucome.

Les opacités commencent à se montrer sur les côtés de la cornée, dans la partie que ne recouvrent pas les paupières; une opacité centrale venant plus tard rejoindre celles des bords cornéens, la bandelette se trouve complétée. Les opacités, en descendant vers les parties déclives de la cornée, finissent par embrasser toute la moitié inférieure de cette membrane. Ces taches n'offrent jamais une coloration intense, mais représentent seulement un dépoli très-accusé avec faible teinte grisâtre ou gris brunâtre. L'épithélium est irrégulier et piqué, mais sur de petites portions circulaires, l'irrégularité peut manquer. Il en résulte pour l'explorateur ce phénomène étrange, qu'il semble qu'un corps étranger, une paillette de fer, se soit implanté sur la cornée.

Cette maladie rare ne se développe que chez des personnes d'un certain âge, et reste souvent pendant de longues



années localisée sur un œil, avant d'apparaître sur l'autre et de s'accompagner des symptômes trainants de l'irido-choroïdite, manifestant ses liens avec les altérations glaucomateuses, et préparant peu à peu leur apparition par la réunion et la soudure de la périphérie de l'iris au voisinage des arcades du canal de Fontana.

c) La *sclérose cornéenne* constitue la troisième variété d'opacité de la cornée dont nous avons à nous occuper, et dont il a déjà été question en parlant des suites de l'infiltration cornéenne. Ce sont surtout ces taches produites par la sclérose qu'il est souvent bien difficile de différencier de l'infiltration, car, comme celle-ci, elles peuvent présenter une teinte bleuâtre tirant sur le blanc, s'accompagner d'une délimitation très-diffuse et offrir un dessin de stries, ou un lavis de points et de nœuds, qui rappelle l'injection des espaces lymphatiques. Aussi avouons-nous qu'en pareille occasion, il est impossible de reconnaître quel'e part, dans une guérison incomplète d'une infiltration cornéenne, doit être attribuée, pour la production de l'opacité, à la persistance de l'infiltration et aux altérations plus ou moins indélébiles que nous désignons sous le nom de sclérose.

Sclérose cornéenne.

Cette sclérose se produit surtout dans les cas où les voies lymphatiques de la cornée ont été obstruées pendant un certain temps. Cette obstruction peut, comme dans les kératites, résulter d'une accumulation de cellules immigrées, ou être déterminée parce que les voies éliminatrices de la lymphe près de l'angle iridien ont été fermées, ainsi qu'on l'observe dans certains cas, à la suite de processus inflammatoires localisés dans cette région, comme l'épiscléritis, l'irido-choroïdite, qu'il faut tout particulièrement signaler. On ne doit pas oublier ici que le simple déplacement des éléments anatomiques de la cornée peut amener un défaut de transparence. Ainsi une dilatation considérable des canalicules et lacunes lymphatiques doit, dès qu'elle devient persistante, avoir pour conséquence d'exercer une certaine pression sur le ciment



cornéen qui peut faire perdre à la cornée sa transparence, au point de la rendre semblable à la sclérotique. Il n'est donc nullement nécessaire que les voies lymphatiques restent gorgées de cellules infiltrées pour occasionner des scléroses, comme on les observe après certaines formes de kératite diffuse, autrement dit d'infiltration parenchymateuse profonde.

Sclérose fugace.

Si la dilatation des voies lymphatiques a été produite par une cause transitoire, si la compression des canalicules cornéens n'a pas été poussée à un très-haut degré, tout peut rentrer dans l'ordre, et nous assisterons ainsi à une *sclérose fugace*, comme nous l'observons parfois dans les cas d'exophthalmos développé rapidement et d'une façon passagère. Évidemment plus l'obstacle à la circulation lymphatique persiste, ainsi que la dilatation des espaces qui charrient la lymphe de la cornée, plus aussi la sclérose tendra à s'établir d'une manière définitive. Ce sont surtout les cas d'épiscléritis et de scléro-choroïdite antérieure, entraînant l'oblitération définitive des espaces que circonscrit le tissu trabéculaire dans lequel se perd la cornée pour se fondre avec la sclérotique, qui amènent ces scléroses dans lesquelles il n'est plus possible de distinguer une limite entre le tissu sclérotical et le parenchyme sclérosé de la cornée.

Le traitement des taches de la cornée doit de toute nécessité varier suivant leur nature. Ce que nous poursuivons ici doit avoir pour but essentiel, suivant l'exposé que nous avons fait des différents genres de taches, le rétablissement de l'arrangement primitif des éléments anatomiques, dont l'harmonie garantit la parfaite translucidité de la cornée. Pour ce qui concerne les taches cicatricielles un semblable résultat ne sera jamais tout à fait réalisable, mais nous pouvons néanmoins arriver à éclaircir ces taches, d'abord en favorisant l'élimination d'un certain nombre de cellules dont l'entassement produit la sclérose des parties avoisinantes, d'autre part en faisant nos efforts pour que les cellules constituant les anciennes pertes de substance de la cornée,



acquièrent un développement qui les rapproche de celles qui tapissent normalement les espaces lymphatiques cornéens.

Les opacités glaucomateuses, par un traitement propre à combattre les effets du glaucome, peuvent être efficacement modifiées, à la condition toutefois que l'opacité n'existe pas depuis longue date, comme il arrive pour les taches en bandelette. Enfin il nous sera possible d'agir très-heureusement sur les défauts de transparence occasionnés par la sclérose, soit que nous favorisions l'évacuation dans les espaces lymphatiques des cellules qui y sont entassées, soit que nous agissions sur la dilatation de ces mêmes espaces en facilitant la circulation régulière du suc nutritif de la cornée.

Nous avons donc à recommander : 1° pour les taches cicatricielles les divers moyens éclaircissants ; 2° pour les opacités glaucomateuses les opérations anti-glaucomateuses ; et 3° pour la sclérose, ces mêmes opérations et particulièrement encore l'abrasion conjonctivale. Rappelons ici que l'on ne saurait, même par l'exploration la plus attentive, prétendre faire exactement la part qui, dans un cas de défaut de transparence de la cornée, revient à chacune des différentes origines que nous venons d'indiquer. Donc, rien de surprenant qu'un moyen qui est appelé à agir de préférence sur les taches par sclérose, produise l'éclaircissement d'une cicatrice, qu'une pupille pratiquée dans un but optique diminue sensiblement ce que nous pensions n'être qu'une tache cicatricielle. Les parties de la cornée qui se sont ainsi éclaircies étaient alors occupées par une opacité glaucomateuse greffée sur la cicatrice.

1° Les moyens destinés à éclaircir les taches cicatricielles ne doivent être mis en œuvre qu'autant que le processus inflammatoire, qui a fait naître la tache, est absolument arrivé à terme ; autrement on s'exposerait à voir se développer de nouveau un abcès ou un ulcère, que provoqueraient les topiques, ordinairement fort irritants, qui sont introduits entre les paupières dans le but de déterminer sur l'œil une congestion



passagère, mais assez vive. Que l'on veuille bien ne pas s'exagérer la puissance de ces agents, qui s'émousse, surtout lorsqu'il s'agit d'anciennes cicatrices denses et généralement indélébiles.

Parmi les moyens éclaircissants, il faut citer d'abord les instillations journalières d'une goutte de laudanum pur ou coupé d'eau par moitié, les insufflations de calomel à la vapeur pratiquées chaque jour, l'usage de la pommade au précipité jaune (pag. 107), l'emploi de diverses essences, en particulier celle de térébenthine pure ou mélangée à une égale quantité d'huile d'olive. On a, dans ces derniers temps, essayé d'introduire sous la conjonctive des médicaments destinés à activer la résolution des taches cicatricielles de la cornée. A cet effet, on a injecté avec la seringue de Pravaz des solutions de chlorure de sodium, de faibles dissolutions d'acide chlorhydrique, de chloroforme, etc. (*Rothmund*). Cette médication ne peut aussi avoir d'efficacité, que si la tache cicatricielle présente en outre des parties infiltrées ou sclérosées susceptibles de guérison. Nous sommes d'avis qu'il ne faut pas pousser trop loin ces essais, ni prolonger l'emploi de moyens irritants et douloureux, dès que l'on s'est assuré qu'ils ne sont susceptibles de produire aucun changement ultérieur.

Les tentatives d'abrasion cornéenne pratiquées dans le but de faire cicatriser la cornée à nouveau et dans des conditions plus favorables, de façon à ce que le tissu qui repousse après l'ablation acquiert une transparence plus marquée, sont actuellement tout à fait abandonnées. Elles n'ont de raison d'être que si dans la cicatrice il s'est effectué un véritable dépôt affectant la forme d'une croûte métallique ou calcaire. Vous m'avez quelquefois vu enlever chez certains malades traités longtemps par des collyres métalliques, de véritables coques, sous lesquelles le tissu cornéen se montrait beaucoup plus transparent que ne le faisait d'abord supposer l'aspect de l'œil. Ces coquilles calcaires ou métalliques s'en-



lèvent avec la plus grande facilité si on les soulève avec un étroit couteau à cataracte. Est-il nécessaire pour détacher les parties opaques de pénétrer avec le couteau dans la cornée même? Les conditions sont tout autres et l'on ne rend généralement alors aucun service à son malade.

Lorsque la cornée est occupée dans sa totalité par une cicatrice, qu'il existe un leucome adhérent non staphylomateux, cas dans lesquels, après une exulcération complète de la cornée, le cristallin s'est généralement échappé de l'œil, qu'aucune complication glaucomateuse n'a affaibli les fonctions de l'appareil sensoriel de l'œil, alors il est certes bien indiqué de faire tous ses efforts, si pareille désorganisation a frappé les deux yeux (comme on l'observe encore fréquemment à la suite de l'ophthalmie purulente), pour tenter de rendre à ces malheureux qui jouissent d'une parfaite perception lumineuse, une partie, quelque minime qu'elle soit, de la vision perdue.

Je me suis efforcé, chez ces malades, ainsi que l'a fait *M. Gradenigo*, d'amincir par des trépanations successives le tissu cicatriciel, au point d'obtenir une partie tellement transparente qu'on a pu croire à l'établissement d'un trajet fistuleux. J'ai pu rendre ainsi à quelques malades une vision leur permettant de compter les doigts jusqu'à 1 et 2 mètres. On a modifié dans ces derniers temps ces simples trépanations, en plaçant dans la perte de substance des rondelles de cornée animale ou humaine (*Power, de Hippel, Dürr*). Ces greffes prennent parfaitement, et il est actuellement prouvé que la transparence de ces cornées transplantées, qui se perd au commencement, revient après quelque temps au point de rendre possible un certain degré de vision.

Les meilleures conditions pour la réussite de ces greffes sont les suivantes : 1° se servir d'un trépan à ressort, tel que je l'ai fait construire (fig. 6), permettant d'enlever instantanément une rondelle de cicatrice; 2° bien nettoyer les bords du trou pratiqué par le trépan, de façon qu'aucun élé-



ment de l'iris ne s'y interpose, ce que l'on ne peut faire exactement que sur un malade absolument tranquille (anesthésié), le corps vitré devant venir directement bomber dans l'ouverture (et le cristallin étant toujours enlevé en totalité, s'il ne s'est pas déjà entièrement échappé); 3° greffer un lambeau cornéen enlevé séance tenante sur un œil qu'on vient immédiatement d'énucléer (ainsi que les blessures qui font redouter une ophthalmie sympathique nous en fournissent l'occasion). Il n'est pas permis, dans le cas qui nous occupe, de refuser tout secours à de malheureux malades qui n'ont qu'une seule chance de recouvrer quelque vision, et l'on ne devra pas s'arrêter devant le reproche d'excentricité qui sera certainement lancé à quiconque tentera la greffe de la cornée.

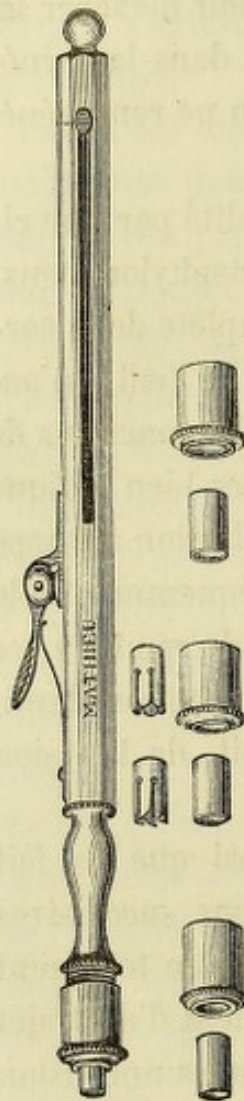


Fig. 6

Le leucome généralisé n'occupe-t-il qu'un seul œil, ou s'agit-il d'un leucome partiel et indélébile? nous pourrions alors avec avantage recourir au tatouage qui, à un résultat cosmétique, joint encore un effet à la fois optique et antiphlogistique.



## SEIZIÈME LEÇON

TRAITEMENT DES TACHES DE LA CORNÉE (*suite*). STAPHYLOMES.

KÉRATOCÔNE.

Les premières tentatives, dans le but de colorer les taches de la cornée, ont été faites à cette clinique en 1869. Je me suis tout d'abord servi d'une simple aiguille à cataracte trempée dans de l'encre de Chine délayée dans très-peu d'eau, et j'ai ainsi pratiqué, dans les parties cicatricielles, de nombreuses piqûres très-serrées les unes contre les autres. Après avoir fait usage pendant quelque temps d'une aiguille à tatouage creuse, j'ai adopté la manière de procéder de *M. Taylor*, consistant à recouvrir avec une épaisse couche d'encre de Chine le leucome, pour y pratiquer ensuite, à l'aide d'un faisceau d'aiguilles réunies sur un manche (Fig. 7), une grande quantité de piqûres. Au moyen d'une

Tatouage.



Fig. 7

petite spatule (Fig. 8), avec laquelle on exerce des frotte-



Fig. 8

ments, on oblige la matière colorante à s'insinuer dans les piqûres, et pour que celles-ci ne se trouvent pas immédiatement balayées par les paupières qui pourraient en chasser l'encre de Chine, on a soin de laisser encore dans l'œil l'écarteur pendant cinq ou dix minutes.



Vous aurez souvent occasion, Messieurs, de vous convaincre que, grâce à cette modification apportée au tatouage, on peut en une ou deux séances transformer un leucome d'un blanc éclatant en une tache du noir le plus foncé simulant à s'y méprendre la pupille, à ce point que des malades ainsi tatoués, placés devant vous, ne vous laisseront même pas soupçonner qu'un tatouage a été pratiqué.

Cette opération déjà en usage chez les anciens Grecs, comme *M. Anagnostakis* l'a démontré, est rentrée, à partir de 1869, dans la pratique courante, et vous ne trouverez guère actuellement d'oculistes qui n'y aient pas recours. Ce qui a surtout contribué à généraliser la reprise du tatouage, c'est qu'à part les services qu'il rend, il est fort peu douloureux et n'expose à aucun danger, si l'on a soin de ne pas opérer sur des yeux disposés à des attaques glaucomateuses, c'est-à-dire dans des cas où l'iris a été compris dans une cicatrice récemment formée et où il existe une tendance à la distension ectatique de la plaie. Une extrême prudence doit aussi être recommandée pour le tatouage de taches de sclérose, résultant d'anciens pannus granuleux. Dans ces circonstances, un pannus généralisé (surtout lorsqu'il a été imprudemment traité par des instillations d'atropine) peut déjà spontanément donner lieu à des accès glaucomateux avec ectasie de la cornée; lorsque sur une pareille cornée on fait plus tard des tatouages, il faudra s'attendre à voir réapparaître la tendance aux mêmes accidents. Si l'on excepte encore les opacités avec épaisses incrustations calcaires qui ne se prêtent pas au tatouage, toutes les autres formes de taches, soumises à un tatouage bien exécuté, ne réclameront même pas une surveillance attentive. Vouloir accuser le tatouage de pouvoir provoquer, longtemps après son application, des accidents qui éclatent sur des yeux parfois fortement désorganisés (Voy. la séance de la Société de Chirurgie, 30 janv. 1878), c'est interpréter les faits d'une façon tout à fait erronée.



On sait que les plus grands inconvénients des taches demi-transparentes de la cornée consistent dans la diffusion de la lumière à laquelle elles donnent lieu et les éblouissements qu'elles occasionnent très-souvent, lorsque la lumière est très-intense. Ces éblouissements et le trouble visuel qui les accompagne ont été combattus par l'usage des lunettes à fente sténopéique de *Donders*. La vision se trouve ainsi sensiblement améliorée; mais lorsqu'on doit porter de pareilles lunettes pour marcher dehors, il en résulte ce très-sérieux inconvénient, que le champ visuel est réduit au point de rendre l'orientation extrêmement difficile. Grâce au tatouage, il est possible de placer en quelque sorte la lunette sténopéique dans l'œil même, et d'obvier à l'état fâcheux que nous venons de signaler.

L'augmentation de l'acuité visuelle que l'on obtient par le tatouage des taches semi-transparentes centrales, est souvent très-considérable, aussi a-t-on été engagé à user de ce moyen pour obvier à l'éblouissement qu'occasionne, chez certains malades, l'établissement d'une pupille artificielle antiphlogistique, en recouvrant d'un tatouage serré la portion de cornée située au devant de la pupille artificielle et des parties du cristallin impropres à une vision exacte (à cause de la présence d'opacités ou d'un changement partiel d'indice de réfraction).

Il a été à plusieurs reprises question, dans le cours de l'exposé des diverses kératites, d'une tendance à l'exulcération d'anciennes cicatrices. Cette forme d'affection cornéenne offre parfois un caractère si tranché, qu'on a été porté à lui donner le nom de *kératite cicatricielle*. Depuis que la pratique du tatouage s'est généralisée, on a pu faire cette importante constatation que l'incorporation du charbon dans les cicatrices leur donne un plus grand pouvoir de résistance et les garantit de la kératite cicatricielle. Ce fait pratique remarquable (signalé par M. Vœlkers dans la thèse de son élève M. Holme), a permis d'atteindre cet heureux



résultat, de débarrasser un grand nombre de malades de rechutes inflammatoires qui les forçaient à chaque instant à interrompre leurs occupations, et a en outre puissamment contribué à répandre encore davantage le tatouage.

L'action antiphlogistique de cette opération s'explique par l'oblitération des vaisseaux de la tache cicatricielle, soit qu'il y ait lésion directe des vaisseaux et introduction dans leur lumière des particules de charbon, soit que celles-ci, entraînées dans le courant circulatoire, aient pénétré dans les parois vasculaires (*Bowicz*). Cette fermeture d'un nombre considérable de vaisseaux rend non-seulement les cicatrices plus résistantes, mais permet aussi de les colorer d'une façon très-intense.

Je m'abstenais au début de tatouer des leucomes fortement vasculaires, supposant à tort que l'hémorrhagie relativement abondante qui suivait les piqûres multipliées de ces cicatrices très-vasculaires, entraînait constamment le charbon et s'opposait à la coloration de pareilles taches. Actuellement je n'hésite même pas à tatouer (et avec succès) des parties conjonctivales recouvrant les larges ouvertures que l'on pratique pour l'ablation des staphylômes cornéens. Ici les premières séances de tatouage sont uniquement destinées à faire disparaître la vascularisation; et, ce résultat obtenu, on arrive à une coloration aussi accusée que s'il s'agissait de la cicatrice la plus favorable au tatouage.

Nous pouvons donc dire que, dans les cas où il existe une disposition aux kératites cicatricielles, la coloration artificielle des leucomes, même lorsqu'elle n'est nullement exécutée dans un but cosmétique ou optique, doit être regardée comme le meilleur préservatif des rechutes si communes chez ces malades.

2° La thérapeutique des taches glaucomateuses se réduit à l'emploi de l'iridectomie et de la sclérotomie. Ces opérations n'ont cependant guère d'influence pour faire disparaître les opacités dont le développement s'est fait très-lentement,



mais l'excision de l'iris, à part qu'elle est susceptible de provoquer une amélioration marquée de la vision, doit encore être toujours exécutée dans les cas où la formation de pareilles taches constitue en quelque sorte le prélude du glaucome, afin que cette affection ne puisse pas éclater et amener des désordres plus graves pour l'organe malade.

La sclérose cornéenne, surtout celle qui repose sur des troubles circulatoires du côté des voies lymphatiques de la cornée, doit surtout trouver un puissant remède dans des opérations qui, comme l'iridectomie et la sclérotomie, déterminent une détente de la tension cornéenne. Nous pensons que la sclérotomie, qui ne laisse aucune trace et n'entraîne par elle-même aucune cause d'éblouissement (par agrandissement du champ pupillaire), doit tout spécialement trouver ici son application. Le débridement du tissu trabéculaire péricornéen, l'établissement d'une cicatrice à filtration que nous fournit la sclérotomie, contribueront puissamment à ramener à des conditions normales la circulation du suc nutritif dans la cornée. Aussi m'a-t-il été permis déjà de vous présenter plusieurs malades chez lesquels cette action a pu être vérifiée et contrôlée par des chiffres qui nous ont démontré l'incontestable puissance de ce nouveau genre d'opération.

3<sup>e</sup> Comme opération destinée à éclaircir des cornées sclérosées, figure principalement l'abrasion conjonctivale, qui donne aussi d'incontestables succès. Elle peut être employée tout d'abord lorsqu'on recule devant une opération qui, quoique inoffensive, est cependant d'une exécution beaucoup plus délicate, comme la sclérotomie. Nous avons déjà eu occasion de faire connaître comment, à notre sens, agit la syndectomie considérée comme moyen éclaircissant de la cornée (voy. p. 166). Quoique ce mécanisme ne soit encore nullement élucidé, il est possible que la formation d'un cercle cicatriciel établi au devant du tissu trabéculaire qui renferme les principales voies lymphatiques de l'œil, puisse



exercer une puissante action modificatrice sur ce courant lymphatique.

Je me souviens avoir entendu *Furnari* affirmer que, dans les cas de pannus granuleux avec complications glaucomateuses, son abrasion avec *raclage* péricornéen avait une action anti-glaucomateuse aussi puissante que la plus large excision de l'iris. Cette assertion, sortie de la bouche d'un praticien des plus honnêtes, me paraît actuellement moins étonnante, en songeant que l'on penche de plus en plus à regarder l'évolution des phénomènes glaucomateux comme le résultat d'un défaut d'écoulement de la lymphe, et que la guérison du glaucome paraît reposer sur le rétablissement de l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion lymphatique, au moyen de plaies facilitant la filtration.

Staphylômes

Une autre altération que peuvent laisser les processus exulcératifs de la cornée, consiste dans la *cicatrisation ectatique* et la formation des *staphylômes*. Tandis que beaucoup de pertes de substance produites par des kératites ulcéreuses qui n'ont pas abouti à la perforation, se guérissent en laissant un changement de niveau formant un creux ou une facette, la guérison avec modification inverse dans la courbure de la cornée est à craindre, lorsque la perforation s'est accompagnée d'un enclavement de l'iris et d'une attraction de cette membrane sur une grande étendue vers la surface postérieure de la partie exulcérée de la cornée.

Le rôle que joue l'iris dans la formation du staphylôme est des plus importants. Notons d'abord que des pertes de substance centrales, sans enclavement de l'iris, n'entraînent pas le développement d'une cicatrice ectatique, et qu'on peut à peu près en dire autant de petites ouvertures représentant un point ou une fente, constituées par la destruction de part en part de la cornée (comme peut aussi en produire un traumatisme). Ici l'iris ne s'engageant que fort peu dans la plaie, et le reste de cette membrane s'en détachant par l'accumulation de l'humeur aqueuse, il se forme simplement



une cicatrice avec synéchie antérieure de peu d'étendue.

Parmi les conditions favorables au développement du staphylôme, il faut citer une large perforation qui attire sur une grande étendue l'iris vers la partie exulcérée, ou des perforations peu considérables, mais multiples et symétriquement disposées, qui, en exerçant une traction sur le diaphragme iridien, le tendent et l'appliquent contre la surface de la cornée. Les vastes perforations qui ont si aisément pour conséquence le développement d'un staphylôme *total*, s'observent dans le cours des ophthalmies purulentes et diphthériques, ainsi qu'à la suite de l'ulcère infectant, tandis que les étroites perforations symétriques conduisent, chez les enfants atteints de kératite pustuleuse, facilement à la production d'un staphylôme qui, ici, n'est ordinairement que *partiel*.

Le manque de résistance de la cornée ne peut certainement pas seul expliquer la formation de cicatrices ectatiques, car nous voyons de très-vastes ulcérations qui, n'ayant abouti qu'à une perforation centrale non suivie d'enclavement iridien, se guérissent sans que la cicatrice subisse la moindre distension. Évidemment c'est l'iris qui joue ici le principal rôle, et l'on est unanime à admettre que la distension de la cicatrice n'a lieu que par suite du développement de symptômes glaucomateux, l'exagération de la pression pendant la période de cicatrisation étant ainsi la cause de l'ectasie. On est d'autant plus autorisé à accepter ce fait, qu'en examinant des yeux atteints de staphylôme partiel, laissant libre une portion du champ pupillaire, l'exploration du fond de l'œil permet de constater la présence d'une excavation glaucomateuse de la papille, et qu'en général le trouble visuel est disproportionné avec l'obstacle que la présence du staphylôme devrait apporter à l'exercice de la vision.

Autrefois, lorsque l'on expliquait par un surcroît de sécrétion, d'après la théorie de *Donders*, l'évolution du glaucome et que cette idée était généralement admise, on disait que



l'attraction de l'iris dans la plaie provoquait un tiraillement des nerfs de cette membrane qui, se propageant au corps ciliaire, déterminait une névrose sécrétoire. On négligeait ainsi de tenir compte de ce fait, qu'après de très-vastes perforations l'iris s'engageant sur une grande étendue dans la plaie, subissait rapidement une destruction qui ne laissait persister dans la cicatrice que les vestiges de son pigment. Suivant la théorie que j'ai le premier défendue, il faut regarder comme raison essentielle du glaucome, non une névrose sécrétoire, mais un défaut excrétoire, et les guérisons d'ulcères cornéens suivies de staphylômes et de symptômes manifestement glaucomateux, viennent singulièrement à l'appui de notre manière de voir.

Toutes les fois que les perforations ont pour conséquence d'attirer fortement l'iris dans l'angle iridien, de fixer dans une certaine étendue cette membrane contre les arcades du canal de Fontana, et de déterminer un accollement définitif de l'iris avec la portion la plus périphérique de la chambre antérieure, les conditions favorables pour le développement de la cicatrisation glaucomateuse sont établies, attendu que les voies d'élimination de la lymphe se trouvent ainsi interceptées sur une grande étendue. Au contraire, dans les cas où les conditions de traction maximum de l'iris sont réalisées, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'une perforation centrale, si celle-ci est étroite, de façon à ne pas entraîner l'accollement de l'iris sur la face postérieure de la cornée, alors on constate la formation d'une cicatrisation plate. Pourtant, il sera possible plus tard de se convaincre que le tiraillement exercé sur l'iris a été poussé ici au point d'atrophier la portion de membrane enclavée et la synéchie antérieure, en même temps que l'attache périphérique de l'iris a subi une traction très-accusée, pouvant même quelquefois donner lieu à la formation d'une pupille artificielle spontanée.

Il est de la plus grande importance de bien noter ce mécanisme du développement des cicatrices ectatiques de la cor-



née, parce que le traitement à instituer devra être dirigé de façon à éviter autant que possible la coaptation prolongée de l'iris avec la périphérie de la chambre antérieure, et l'agglutination de cette membrane dans la région excrétoire la plus importante de l'œil. De ce côté, la thérapeutique oculaire a encore fait un grand pas en transformant le traitement que, par routine, on continuait à prescrire, quoique son inefficacité reconnue aurait dû depuis longtemps nous avertir que nous faisions fausse route.

Je ne crois pas, Messieurs, tomber dans l'exagération, en vous disant que nous pouvons actuellement sauver d'une perte certaine (et il faut regarder comme perdu tout œil atteint d'un staphylôme même partiel) nombre d'yeux pour lesquels autrefois une guérison n'était pas possible. Tout d'abord il faudra abandonner le pernicieux emploi que l'on faisait constamment de l'atropine dans tous les cas de perforation. Cet agent, en refoulant l'iris contre la périphérie de la chambre antérieure, avait pour effet de faciliter nécessairement l'évolution du glaucome, outre l'action que ce mydriatique exerce encore sur la pression intra-oculaire. Les conditions favorables au développement d'un staphylôme étant reconnues, si l'on est convaincu de ne pouvoir atteindre pacifiquement un heureux résultat, il faudra en venir tout de suite à une opération anti-glaucomateuse.

Autrefois, on pratiquait une semblable opération lorsqu'on voyait déjà le staphylôme en pleine évolution, qu'on avait à lutter contre les dangers sérieux d'un état glaucomateux, poussé souvent à un très-haut degré, et rendant l'iridectomie fort dangereuse, par suite d'une luxation du cristallin, de la liquéfaction du corps vitré, etc. Actuellement, nous devons opérer pour ne pas permettre qu'une perte de substance de la cornée se guérisse pendant que l'excrétion oculaire se trouve entravée et que le tissu réparateur est soumis à une pression exagérée et à une extension désastreuse pour l'œil.



Les moyens de *prévenir* la formation d'un staphylôme à a suite d'une perforation consistent dans les préceptes suivants : 1° Enlever toute partie de l'iris faisant hernie, quelque étendue qu'elle soit, même au risque de provoquer par une très-large ouverture l'issue du cristallin, s'il se présente dans la plaie. A cet effet, on peut, soit diviser le prolapsus avec un couteau étroit en faisant la section d'arrière en avant, comme si l'on procédait à la kératomie, soit faire sur le prolapsus un petit lambeau inférieur. Après l'affaissement de la saillie iridienne, on saisit le lambeau (les lambeaux dans le cas d'une section transversale), et on en effectue l'abrasion avec les pinces-ciseaux qui se prêtent merveilleusement à cet usage.

2° Faire, pendant toute la durée de la cicatrisation, un emploi méthodique du sulfate d'ésérine en instillant une goutte d'une solution au centième trois fois par jour, et, surtout après de vastes perforations, appliquer soigneusement le bandeau compressif. Le pansement devrait être renouvelé très-souvent si la conjonctive montrait un certain degré de purulence.

3° Dans le cas d'une perforation peu étendue, lorsqu'en dépit de l'ablation du prolapsus et de l'usage énergique de l'ésérine, on s'aperçoit que l'agglutination de l'iris s'opère vers l'angle iridien sur une certaine étendue, procéder alors à la sclérotomie, ou mieux encore, dans ces circonstances où il importe aussi d'ouvrir une nouvelle pupille, à l'iridectomie. L'emploi du couteau étroit de *de Graefe*, que j'ai, avec *Monoyer*, tant recommandé pour l'iridectomie, rend ici possible l'exécution de l'opération, en l'absence même de toute chambre antérieure entre le bord cornéen et l'iris attiré vers la perforation. Des instillations réitérées d'ésérine doivent encore être faites après l'iridectomie, afin de prévenir le moindre enclavement de l'iris dans la plaie.

L'alcaloïde de la fève de Calabar, appliqué au traitement des perforations, possède un pouvoir tout particulier, c'est



de s'opposer à la production de cicatrices ectatiques. Cette remarquable action résulte probablement d'effets purement mécaniques et qui sont, d'abord, le resserrement si accusé du sphincter de l'iris ayant pour conséquence de dégager l'angle iridien, autrement dit l'encoignure de la chambre antérieure, du contact de l'iris ; et, en second lieu, la contraction des parois de tous les vaisseaux intra-oculaires, entraînant la diminution de la sécrétion et de la tension intérieure de l'œil.

Est-on appelé à soigner un staphylôme déjà établi ? on agira différemment suivant que l'on aura affaire à un staphylôme partiel ou total. Le staphylôme, lorsqu'il ne date pas de très-longtemps, peut encore trouver un remède dans l'emploi de l'iridectomie, surtout si l'on pratique une double excision de l'iris (à intervalle de quelques semaines), en faisant converger les sections de façon qu'elles se réunissent au bord cornéen, en un point placé en face du milieu de la portion staphylomateuse de la cornée. En pratiquant ainsi deux larges iridectomies à deux ou trois semaines de distance, on s'efforcera de bien complètement dégager l'iris de la cicatrice et de l'encoignure de la chambre antérieure voisine, et d'enlever exactement toute la portion de membrane iridienne qui, comprise dans la cicatrice, se trouvait attirée vers la face postérieure de la cornée et souvent agglutinée avec elle.

Mais que l'on veuille bien ne pas oublier que le staphylôme partiel, alors même qu'il est très-circonscrit, est une maladie qui ne laisse que fort peu de chances pour le rétablissement d'une vision quelque peu utile pour le malade. Aussi, si l'on a échoué avec une seule ou même une double iridectomie, on procédera à l'ablation du staphylôme, soit en ayant recours à la trépanation, soit en excisant un lambeau semi-lunaire pour réunir ensuite la plaie cornéenne avec un point de suture très-fin.

Lorsque le staphylôme est complet, c'est-à-dire qu'il



occupe toute l'étendue de la cornée, il importe de constater si les parties avoisinantes de la sclérotique ont participé sensiblement à la distension, et si la limite entre le tissu cicatriciel et la sclérotique se trouve plus ou moins complètement effacée (staphylôme intercalaire). Dans ce cas, il faut conclure que la pression intra-oculaire a été poussée déjà à un assez haut degré pour engager à renoncer à une ablation de la cornée ou du segment antérieur de l'œil, si l'on ne veut pas s'exposer aux dangers de très-fortes hémorrhagies, qui sont alors constamment suivies d'inflammation, avec réduction très-notable du moignon. Dans ces conditions, un praticien prudent aura recours à l'énucléation.

Par contre, pour toutes les ectasies bien limitées à la cornée et complètes, on procédera à l'ablation avec sutures conjonctivales destinées à fermer la plaie résultant de l'excision du staphylôme. Quatre sutures sont d'abord placées dans la conjonctive, qu'on a bien exactement détachée du bord cornéen et dégagée presque vers l'équateur de l'œil. Afin de ne pas éprouver d'embarras lors de la fermeture des sutures, dont on renverse deux sur la tempe et deux sur le dos du nez, on a soin de faire choix de fils différemment colorés. On pratique ensuite l'ablation du staphylôme, en agissant comme si l'on voulait faire une très-large kératomie par le milieu de la cornée, et en enlevant très-exactement avec les ciseaux les deux moitiés du staphylôme. Lorsqu'on s'est assuré que le cristallin s'est échappé de l'œil, on ferme les sutures conjonctivales, qu'on laisse spontanément s'éliminer chez les enfants. J'obtiens par ce procédé une conservation si parfaite de la forme de l'œil, qu'en tatouant la conjonctive qui occupe la place de la cornée, on peut, au grand avantage des malades, éviter de leur faire porter un œil artificiel.

Le procédé d'ablation avec sutures passées à travers la sclérotique (*Critchett*) doit être abandonné. Non-seulement ce mode de sutures donne lieu à des moignons anguleux et



peu convenables pour le port d'yeux artificiels, mais encore il doit faire redouter une irritation sympathique de l'autre œil.

Quoique ne se développant pas, au moins d'une manière saisissable, sous l'influence d'une inflammation de la cornée, nous avons encore à traiter d'une forme de distension de cette membrane, connue sous le nom de *cornée conique* ou *staphylôme pellucide*. On peut voir, en effet, et cela généralement chez des personnes encore jeunes, la portion centrale de la cornée se bomber en avant, de façon à former un cône obtus qui se perd souvent assez brusquement dans les parties périphériques de la cornée, restées elles-mêmes sensiblement dans leur niveau normal. La localisation de l'ectasie pellucide vers les parties centrales, en sorte que le sommet du cône coïncide assez souvent avec le centre cornéen, différencie cet état des ectasies généralisées, assez translucides, auxquelles un pannus granuleux étendu à toute la cornée, mais guéri, peut avoir donné lieu. En outre, le véritable kératocône ne montre que vers son sommet une légère opacité, qui peut aussi faire complètement défaut, tandis que dans les ectasies généralisées, consécutives au pannus, le tissu ne regagne jamais une entière transparence, ainsi que nous le révèle l'éclairage oblique.

S'agit-il d'un staphylôme pellucide bien développé? alors l'inspection directe permet de reconnaître la maladie dès que l'on examine l'œil de profil. Si l'affection ne fait que débiter et n'a encore acquis que peu de développement, il sera indispensable de bien étudier les reflets cornéens et d'observer les tiraillements de ces reflets; ou mieux, on fera usage d'un miroir plan, afin d'explorer la cornée par transparence et de constater l'ombre particulièrement mobile, à la moindre inclinaison du miroir, que le cône produit dans le champ pupillaire éclairé. L'exploration du fond de l'œil permet aussi aisément de reconnaître un astigmatisme irrégulier, que révèle le tiraillement excessif de l'image de la papille optique.

Kératocône.



Le traitement du kératocône serait singulièrement facilité, s'il nous était possible de nous rendre un compte plus exact de l'étiologie de cette maladie, qui éclate souvent simultanément sur les deux yeux, et détermine les degrés les plus élevés de myopie, avec diminution sensible de l'acuité, par suite de l'astigmatisme et de la polyopie, mettant parfois les malades dans l'impossibilité de se conduire. Actuellement, nous ne saurions encore dire si la cornée est primitivement malade et cède à une pression normale, capable ainsi de réduire le sommet du cône à l'épaisseur d'une feuille de papier, ou bien si des symptômes glaucomateux sont la cause déterminante du mal, en ne révélant leur existence au malade que par le trouble progressif de la vision.

C'est cette incertitude qui rend nos tentatives thérapeutiques si peu fructueuses. Ainsi, on a vainement cherché par de larges iridectomies à arrêter les progrès du mal et à réduire l'ectasie; et les éblouissements et la polyopie dont se plaignent les malades, se sont trouvés encore accrus par cette opération. Le traitement par un simple ou double enclavement de l'iris, pratiqué dans le but d'améliorer la vue en transformant la pupille en une fente plus ou moins étroite, a dû aussi être complètement abandonné, depuis que l'on a reconnu combien ces opérations d'iridésis sont dangereuses pour l'avenir et propres même à accroître la pression intra-oculaire.

L'idée de *de Graefe* d'établir une rétraction cicatricielle dans la partie la plus ectatique de la cornée était beaucoup plus heureuse, ainsi que les faits l'ont démontré. Pour atteindre ce but, on enlève un peu au-dessus du kératocône (et non comme l'indique *de Graefe* sur la partie la plus amincie du cône) un petit lambeau cornéen équivalent à la largeur d'un couteau à cataracte de *de Graefe*, en ayant soin de ne pas ouvrir la chambre antérieure. Les jours qui suivent cette ablation, on cautérise la plaie avec le crayon de nitrate d'argent mitigé de manière à la transformer en ulcère.



Celui-ci est alors fendu, ainsi que je l'ai recommandé, en procédant comme s'il agissait d'un ulcère rongeur. On tient ensuite la plaie ouverte pendant six à huit jours, en même temps que par une dilatation convenable de la pupille, on évite la formation d'un leucome adhérent.

Un autre mode de traitement consiste à réduire directement l'étendue du kératocône, en pratiquant l'ablation d'un petit lambeau elliptique de la cornée et réunissant la plaie ainsi formée par un ou deux points de suture (*Ba'ler*). Enfin on peut enlever sur le kératocône une rondelle avec le trépan de *Bowman* ou le mien, et joindre au besoin à la trépanation une iritomie que l'on exécute en passant à travers l'ouverture de la cornée les branches fines des pinces-ciseaux (*Abadie*). Mais il ne faut pas se dissimuler que ces opérations pratiquées au devant de la cristalloïde sont périlleuses, qu'une ouverture cornéenne de quelque étendue, abolissant pour un certain temps la chambre antérieure, expose aisément à des adhérences de l'iris avec la plaie et la face postérieure de la cornée, enfin que ces sortes d'opérations laissent des cicatrices encore plus apparentes que l'établissement d'un ulcère suivi de la kératomie.

L'action que pourront avoir sur la réduction d'un kératocône des sclérotomies répétées, jointes à l'usage longtemps continué de l'ésérine, doit encore être étudiée.

Nous terminons, Messieurs, les maladies de la cornée, en vous signalant encore les *tumeurs* que l'on peut rencontrer sur cette membrane, et qui, comme l'épithéliome, le sarcome et le mélanosarcome, se développent presque toujours dans le feuillet épithélial de la cornée et prennent leur point de départ du limbe conjonctival, pour fuser alors dans la trame cornéenne; mais le tissu propre de la cornée ne prend pas part à leur développement. Le traitement de ces tumeurs ne peut consister que dans leur ablation et, vu l'extrême difficulté de les circonscrire, il réclame presque constamment l'énucléation du globe oculaire, dès que l'on a reconnu le

Tumeurs.



caractère malin de l'affection ou qu'une récurrence nous a suffisamment renseigné à cet égard. (Voy. *Tumeurs conjonctivales*, pag. 139.)

---

## MALADIES DE LA SCLÉROTIQUE

---

### DIX-SEPTIÈME LEÇON

SCLÉRITE. CORPS ÉTRANGERS ET BLESSURES DE LA CONJONCTIVE, DE LA CORNÉE ET DE LA SCLÉROTIQUE.

Anatomie.

Ni au point de vue microscopique, ni histologiquement on ne peut établir une séparation précise entre la cornée et la sclérotique. En ayant recours à un faible grossissement, l'on reconnaît seulement, en réalité, que les fibrilles prennent, pour devenir tissu cornéen, une direction plus régulière et que les espaces lymphatiques affectent un entassement plus symétrique. Le ciment antérieur se termine à la naissance de la sclérotique par un bord effilé et aminci, et les fibrilles suivant lesquelles il se décompose pénètrent dans le tissu propre de la conjonctive, qui, elle-même, envoie sa couche épithéliale au devant de la cornée.

L'étude du passage de la partie interne de la cornée dans le tissu sclérotical offre bien plus de difficultés, et la région où a lieu cette transformation, représente le véritable champ de bataille sur lequel doivent se vider les plus importantes questions de physiologie et de pathologie oculaires. Ceci explique, Messieurs, pourquoi nous devons nous arrêter un



instant sur ce sujet, attendu qu'une bonne thérapeutique doit avant tout s'appuyer sur des notions exactes d'anatomie et de physiologie.

*M. Waldeyer* a donné le nom d'*angle iridien* au point d'intersection de la trame iridienne, du stroma cellulaire du corps ciliaire, du muscle accommodateur, des parties postérieures et externes de la cornée et de la sclérotique, qui concourent à former à l'encoignure de la chambre antérieure un tissu caverneux particulier. Ce tissu est, comme l'a montré *M. Schwalbe*, composé de trabécules élastiques, arrondies et aplaties, qui, en continuant la membrane de Descemet, constituent vers le canal de Schlemm de véritables lamelles fenêtrées.

Dans la composition de ce tissu trabéculaire élastique, entrent du côté de l'iris, pour une bonne part, les tendons élastiques du muscle ciliaire et le tissu cellulaire de ce même muscle. Du côté de la cornée, le ciment postérieur, ou la membrane de Descemet, se dissocie en entier dans les lamelles fenêtrées. Vers la chambre antérieure, ce tissu trabéculaire donne lieu à un arrangement en palissades, laissant au devant du reste du tissu trabéculaire et à mailles plus serrées de l'angle iridien, d'assez vastes espaces, qu'on a représentés à tort comme un canal, dit de Fontana. Il ne s'agit ici que de larges mailles du tissu trabéculaire, cloisonnées par des trabécules qui se perdent dans la membrane de Descemet, et qu'on désignait autrefois sous le nom de ligament pectiné. Ces mailles ou espaces de Fontana communiquent directement avec la chambre antérieure.

Vers la surface externe de l'œil, dans la sclérotique même, le tissu caverneux que nous venons de décrire circonscrit une série d'espaces assez continus pour former ordinairement un véritable canal ou une rainure, c'est le canal de Schlemm ou la rainure de Schwalbe. Les espaces de Fontana et le canal de Schlemm ne sont autre chose qu'une série de lacunes du tissu trabéculaire contigües, les unes placées plus en de-



dans vers la chambre antérieure, les autres dirigées davantage vers la surface de la sclérotique, mais toutes communiquant plus ou moins directement ensemble.

L'endothèle (ou épithèle de la membrane de Descemet) se continue sous forme de plaques dans les plus petits espaces du tissu trabéculaire de l'angle iridien, il garnit par conséquent les espaces qui constituent ce qu'on a appelé à tort canal de Fontana et canal de Schlemm. A mesure que les espaces du tissu trabéculaire se rétrécissent pour devenir canalicules et lacunes de la cornée ou espaces lymphatiques de la sclérotique, les plaques épithéliales prennent le caractère des cellules cornéennes ou scléroticales. On peut donc dire que la chambre antérieure, tapissée elle-même d'endothèle, se continue non-seulement d'une manière directe avec les espaces de Fontana et le canal de Schlemm, mais encore qu'elle se perd insensiblement dans les voies lymphatiques de la cornée et de la sclérotique.

On n'observe jamais normalement dans le canal de Schlemm la circulation de globules rouges du sang, et il faut regarder ce canal ainsi que les espaces de Fontana comme appartenant au système circulatoire lymphatique. Or, le canal de Schlemm communique avec les veines scléroticales qu'on peut même injecter du côté de la chambre antérieure; il est donc démontré que ce canal met en communication la chambre antérieure avec la circulation veineuse.

Un système de valvules doit s'opposer à ce que le sang des veines ne se déverse, si les conditions de pression sont normales, dans le canal de Schlemm et par suite dans la chambre antérieure; toutefois l'existence de cet appareil valvulaire n'a pu encore être démontrée. Au point de vue thérapeutique, cette disposition est d'une haute importance, car par des sections telles que la sclérotomie nous les fournit, peut-être pourrions-nous établir des communications plus directes entre les courants lymphatique et veineux et dégager ainsi directement la chambre antérieure.



Nous n'avons pas à décrire ici le tissu propre de la sclérotique, composé de faisceaux de tissu cellulaire étroitement enfeutrés, qui s'entrecroisent ordinairement à angle droit, et dont les plus proches de la surface interne du globe oculaire sont entremêlés d'un nombre variable de cellules pigmentées.

L'inflammation isolée de la sclérotique est désignée sous le nom de *sclérite* ou *épisclérite*. Mais une inflammation peut frapper simultanément la sclérotique et la choroïde, pour donner lieu à l'affection appelée scléro-choroïdite et aboutissant généralement à des distensions connues sous la dénomination de staphylomes scléroticaux, maladies que nous étudierons en parlant des choroïdites.

Sclérite. Épisclérite.

La sclérite ou épisclérite se présente sous forme de foyers circonscrits, siégeant à l'entour de la cornée, et formant des bosselures dont l'injection intense et profonde fournit tout de suite un caractère différentiel important, permettant de distinguer l'affection qui nous occupe des inflammations circonscrites de la conjonctive, comme les phlyctènes ou les pustules conjonctivales.

Les bosselures, formées par l'épisclérite, offrent une teinte sombre, d'un bleu rougeâtre, et ont ordinairement leur maximum d'élévation à 2 ou 3 millimètres de distance du bord cornéen. Si on examine le sommet de cette bosselure, on le voit recouvert, contrairement à ce qui arrive pour la phlyctène ou la pustule, d'un lacis de vaisseaux conjonctivaux mobile sous la pression du doigt. Quoiqu'il arrive rarement que le bouton d'épiscléritis atteigne le bord cornéen, le fait d'être recouvert en totalité de vaisseaux superficiels permet d'établir immédiatement le diagnostic, et de distinguer l'inflammation de la sclérotique des affections dans lesquelles la partie la plus élevée de l'éruption est constituée par une simple couche épithéliale, placée au-devant d'une collection liquide plus ou moins mélangée de leucocytes, ou présente un fond exulcéré et pultacé, après élimination de l'épithélium. Notons



que les boutons d'épisléríte ne s'exulcèrent jamais, et que les ulcérations scléroticales sont, ou de nature traumatique, ou le résultat d'une affection ayant pris son point de départ dans la conjonctive ou la choroïde (épithéliome, gommès).

La scléríte peut encore être aisément reconnue par la forme particulière de sclérose qu'elle produit dans la cornée, déterminant au voisinage du bouton sclérotical une zone analogue à un arc sénile très-développé qui aurait occupé cette région (*Mackenzie*). Cette sclérose n'a pas une tendance très-marquée à s'irradier vers les parties centrales de la cornée, mais reste assez circonscrite près du bord avoisinant le bouton scléral. Elle se différencie ainsi sensiblement de la véritable kératite parenchymateuse, avec iritis, qui accompagne la scléro-choroïdite antérieure, maladie apparaissant aussi très-souvent par foyers et pouvant être confondue avec la simple épisléríte.

La forme pure de scléríte offre encore ceci de particulier, qu'elle ne laisse d'autres traces qu'une pigmentation ardoisée de la sclérotique. La sclérose cornéenne rétrograde, et aucune synéchie postérieure persistante ne démontre que l'iris ait pris quelque part active à une maladie localisée de préférence dans le tissu épisléral. Il n'en est plus ainsi pour les variétés de scléro-choroïdite qui laissent ordinairement des scléroses très-accusées et persistantes de la cornée, des adhérences étendues de l'iris et des ectasies sclérales.

Du reste, la véritable scléríte frappe tout d'abord par son indolence ; à peine existe-t-il une légère pesanteur dans le front et un peu de gêne dans les mouvements des paupières. Quoiqu'on puisse rencontrer une forme aiguë de scléríte, même si elle ne produit qu'un seul bouton, l'affection persiste encore des mois, tandis que la conjonctivite phlycténulaire, à part les récides, guérit rapidement. La forme chronique de scléríte, dans laquelle à un bouton à peine affaissé, succède un nouveau bouton qui se développe autour de la cornée, pourrait être confondue avec la scléro-choroïdite dont la mar-



che est aussi très-lente, si on ne prenait pas garde au mode de guérison des précédents boutons qui ne laissent d'autres vestiges que des taches ardoisées, caractère qui permettra aisément de fixer le diagnostic.

Cette maladie éclate essentiellement chez des sujets ayant souffert de rhumatisme, surtout articulaire, et principalement encore de douleurs articulaires dans les genoux. Je crois cette coïncidence tellement fréquente que, si la sclérite se présente chez des personnes encore assez jeunes, ce qui est d'ailleurs rare, on peut leur annoncer qu'il existe chez elles une disposition au rhumatisme articulaire chronique, alors qu'elles n'ont pas encore souffert jusqu'ici de douleurs rhumatismales. Dans le cas de rechutes survenant parfois après plusieurs années, j'ai pu entendre des malades confirmer la prédiction que j'avais autrefois faite et qu'ils avaient souvent mal accueillie.

Le traitement de cette affection exige que l'on évite soigneusement l'emploi de tout agent irritant, c'est pour cette raison qu'il importe tant d'en bien établir le diagnostic. D'ailleurs une infraction à cette règle permettrait bientôt de constater que les moyens irritants sont très-mal supportés, et qu'ils provoquent une sensibilité persistante alors que jusqu'ici l'œil avait été exempt de toute sensation douloureuse.

Afin d'accélérer la marche traînante de l'affection, on prescrit avec avantage les compresses aromatisées pendant deux ou trois heures chaque jour, et on fait porter la nuit un bandeau compressif qui entretient sur l'œil un certain degré de chaleur. L'atropine ne sera employée en instillations de quelques gouttes par jour, que dans les cas où la maladie n'offre pas le caractère absolument pur de l'épisclérite et que des symptômes d'iritis avec douleurs sont venus s'y adjoindre. Pour la véritable forme d'épisclérite, les lotions et les collyres irritants doivent être rigoureusement écartés.

Le traitement qui nous donne actuellement les plus heureux résultats consiste en des injections sous-cutanées de pilocar-



pine (5 gouttes par jour de la solution à 20 centigrammes pour 2 grammes). Ces injections sont pratiquées préférablement dans la matinée, pendant que le malade est au lit, afin d'obtenir, en même temps qu'une copieuse salivation, une transpiration très-abondante. Je préfère faire usage du chlorhydrate de pilocarpine, et je porte la dose de l'injection à 6 ou 7 gouttes lorsque la transpiration ne se produit qu'incomplètement. Ce traitement abrège sensiblement le cours si lent de l'affection, et je puis vous présenter des malades chez lesquels, après huit ou dix injections, le bouton d'épiscléritis s'est affaissé et a disparu.

Simultanément avec ces injections, nous prescrivons constamment 2 à 3 grammes d'iodure de potassium (2 cuillerées à bouche d'une solution de 8 à 10 grammes pour 200). S'agit-il de personnes débiles, de femmes anémiques? alors nous donnons des préparations ferrugineuses en même temps que nous faisons prendre l'iodure en lavement (2 grammes pour 30 d'eau). Afin de prévenir les rechutes si fréquentes chez les rhumatisants, on conseille l'hydrothérapie, en insistant surtout sur les transpirations prolongées avec emmaillottement sec et ablutions très-rapides en respectant le cuir chevelu.

Un traitement débilitant est absolument contre-indiqué, aussi faut-il bien s'abstenir de recourir aux déplétions sanguines, auxquelles on pourrait être engagé à cause de la rougeur très-prononcée de l'œil. En général, les injections de pilocarpine sont fort bien supportées; elles n'affaiblissent pas les malades, si l'on a soin de bien soutenir la nutrition et au besoin de stimuler l'appétit par des préparations amères et en particulier le quinquina.

Vous serez peut-être étonnés, Messieurs, qu'avec la description de la sclérite, nous ayons déjà terminé le chapitre relatif aux affections scléroticales, mais, en réalité, la sclérotique ne se montre guère affectée que secondairement, et, par conséquent, c'est en traitant des maladies choréïdiennes que nous aurons à revenir sur les altérations de cette mem-



brane, pour nous occuper alors aussi des déformations dont elle peut devenir le siège. La sclérotique n'est guère susceptible elle-même d'être affectée de maladies exulcératives et de dégénérescences. Sous ce rapport, le rôle passif qu'elle joue est encore plus marqué que pour la cornée, et son tissu enfeutré oppose une bien plus grande résistance à la propagation des processus inflammatoires et des dégénérescences qui l'avoisinent, au point de former souvent pour les tumeurs une véritable barrière qui résiste fort longtemps. Aussi ne vous parlerai-je pas de tumeurs de la sclérotique, car il ne peut être question de pareilles tumeurs, sinon que s'étant développées aux dépens du tissu épiscléral de la région péri-cornéenne, elles viennent s'insinuer et se développer dans la sclérotique à l'instar de ce qu'elles font pour la cornée, mais en rencontrant encore de bien plus grandes difficultés pour pénétrer dans le tissu sclérotical.

Avant d'abandonner la description des enveloppes extérieures de l'œil, il sera indispensable que nous nous occupions de la conduite à tenir dans les cas de traumatismes ou de corps étrangers dont la conjonctive, la cornée et la sclérotique peuvent devenir le siège.

Le cul-de-sac conjonctival peut très-fréquemment être occupé par des corps étrangers, et les personnes qui voyagent beaucoup en chemin de fer sont particulièrement exposées à ce genre d'accidents. Des parcelles de charbon, de cendres se fixent tout spécialement dans la rainure conjonctivale supérieure de la conjonctive tarsienne qui avoisine le bord tranchant de la paupière supérieure. Aussi le moyen populaire pour se débarrasser de pareils corps étrangers est-il tout à fait rationnel et très-efficace : il consiste à attirer fortement la paupière supérieure, que l'on saisit par les cils, sur la paupière inférieure, et à essuyer sa surface interne sur la rangée des cils inférieurs faisant l'office d'une sorte de brosse.

Gardez-vous bien, Messieurs, de ne jamais prescrire un collyre pour un catarrhe qui se serait instantanément déve-

Corps étrangers de la conjonctive.



loppé sur un seul œil, sans prendre tout d'abord la précaution de retourner la paupière supérieure et d'explorer soigneusement le cul-de-sac conjonctival en entier. Rien ne porte une plus grave atteinte au prestige médical qu'une erreur consistant à prendre pour une affection catarrhale l'irritation que l'enlèvement d'un corps étranger guérit instantanément. Entre mille exemples, je n'en citerai qu'un. Je fus un jour appelé dans un des grands hôtels de Paris pour donner des soins à un monsieur qui avait été pris d'une inflammation de l'œil gauche, après s'être lavé abondamment la figure avec de l'eau de savon. Il s'était d'abord adressé à un spécialiste en renom qui lui avait prescrit un collyre au sulfate de zinc, pour combattre l'irritation qu'il croyait provoquée par la pénétration du savon dans l'œil. Le malade n'ayant éprouvé aucun soulagement par l'emploi du collyre et même ses souffrances s'étant accrues, c'est alors qu'il me fit demander. Après avoir retourné la paupière supérieure, je pus aisément enlever un morceau de cendre de cigare.

Toutefois, que l'on ne s'imagine pas que, prévenu de la possibilité d'une semblable méprise, on soit toujours assuré d'y échapper. Il ne suffit pas seulement en effet de retourner la paupière supérieure en faisant diriger fortement le regard en bas, il est encore indispensable de passer, sous le tarse supérieur renversé, une curette le long de son bord adhérent et d'explorer attentivement tout le repli du cul-de-sac supérieur. Des corps étrangers très-volumineux peuvent se loger dans ce point et échapper à l'examen; lorsqu'après avoir renversé le tarse, le malade serre fortement les paupières, il arrive que le repli du cul-de-sac supérieur se trouve ainsi fermé.

Il y a une douzaine d'années, un malade se présente dans mon cabinet, me disant qu'au moment de traverser le boulevard, une très-grosse mouche lui était entrée dans l'œil droit et qu'il avait ressenti sur le globe oculaire un véritable choc. Je trouvai l'œil assez irrité, larmoyant, et fis l'examen



à plusieurs reprises en renversant la paupière supérieure, mais je négligeai de faire avec la curette ou le stylet un balayage du cul-de-sac supérieur. Je ne découvris rien et attribuai l'irritation de l'œil au choc de l'insecte qui avait été assez violent; enfin je renvoyai le malade. Il revint le lendemain, et en renversant de nouveau la paupière, je vis apparaître, près de l'extrémité interne du tarse, un myocéphale du plus grand volume. Je retirai alors une énorme mouche emprisonnée dans le cul-de-sac supérieur où elle avait échappé aux examens faits la veille; le malade, sous l'influence de l'irritation de l'œil, ayant serré très-violemment les paupières. Il me fallut entendre cette réflexion, d'ailleurs fort juste, que l'enlèvement de cette mouche fait vingt-quatre heures plus tôt, aurait encore été accueilli avec plus de satisfaction de la part du malade.

Il ne se passe pas d'été que nous n'ayons occasion de retirer chez des gens de la campagne des fragments d'épis de blé, d'une longueur atteignant parfois 1 à 2 centimètres et demi, qui se sont logés dans le cul-de-sac supérieur, au-dessus du bord adhérent du tarse, et dont les extrémités, lorsqu'on renverse pour l'examen la paupière supérieure, sont souvent masquées par des mucosités. Quand nous renvoyons ces malades, en quelque sorte instantanément guéris après l'enlèvement du corps étranger, pensez-vous qu'ils puissent conserver une bien grande confiance dans leur médecin, qui souvent a modifié à diverses reprises le collyre qu'il avait prescrit et qui devait nécessairement se montrer inefficace.

C'est à dessein que je vous ai cité un cas où, lors du premier examen, un corps étranger très-volumineux s'est dérobé à l'observation, afin que vous soyez convaincus de la nécessité d'apporter, surtout chez des malades irritables, et en particulier les enfants, toute l'attention possible dans l'exploration du cul-de-sac conjonctival supérieur. En pareil cas, ne faites jamais une prescription avant d'être absolument convaincus qu'il ne s'agit pas de la présence d'un corps étranger. L'en-



lèvement de semblables corps est, chez les personnes dont le système nerveux est très-excitabile, d'autant plus urgent que leur séjour prolongé peut avoir les suites les plus graves, en engendrant des névroses réflexes qui se manifestent par l'apparition du tic convulsif de la face ou même de véritables convulsions épileptiformes. D'autres fois on est étonné de rencontrer des corps étrangers implantés sur le globe oculaire près du cul-de-sac, et autour desquels se sont développés des bourgeons charnus, de façon à les masquer entièrement. Quelques-uns de vous, Messieurs, m'ont vu enlever un morceau de coquille de 1 centimètre de diamètre, qui avait séjourné ainsi pendant plusieurs mois sur la conjonctive bulbaire sans amener la moindre gêne, mais seulement une légère sécrétion conjonctivale.

Déchirures  
de la conjonctive.

A chaque instant, vous voyez se présenter ici des cas de déchirures de la conjonctive. S'agit-il d'une déchirure de peu d'étendue? Nous nous assurons qu'aucun corps étranger ne s'est insinué sous la conjonctive, et nous faisons simplement appliquer pendant la nuit un bandeau compressif pour hâter la guérison. Dans les cas de vastes déchirures, ainsi que les produit encore assez fréquemment un coup porté par l'extrémité d'un parapluie, on peut diminuer sensiblement l'irritation prolongée de l'œil en fermant la plaie, même si elle est déchiquetée, avec quelques sutures de soie anglaise très-fine.

Cette réunion est réclamée d'urgence si, avec la dénudation d'une certaine étendue du globe oculaire, la conjonctive des paupières a été arrachée, car, dans ces conditions, la guérison, lorsqu'on la laisse s'opérer spontanément, peut entraîner la formation d'un symblépharon postérieur partiel. Que l'on ne se laisse pas décourager parce que plusieurs jours se seraient écoulés depuis l'accident, et que les plaies se montreraient déjà recouvertes d'un enduit grisâtre, comme diphthéritique. Cet enduit s'enlève facilement par le raclage et fournit ainsi l'avivement nécessaire pour la greffe des lambeaux conjonctivaux attirés.



Les brûlures que vous avez si fréquemment occasion d'observer ici sont le plus souvent causées par de la chaux vive, du plomb fondu, des acides minéraux, etc. Parmi ces brûlures, les plus fâcheuses sont celles qui sont produites par de la chaux vive. Il y a peu de semaines, vous avez vu à la clinique un jeune garçon de seize ans, auquel ses camarades avaient lancé, par une cruelle plaisanterie, de la chaux dans les yeux. L'accident semblait en apparence être de peu d'importance : on observait seulement un léger trouble diffus des deux cornées, avec pâleur et aspect gélatineux des conjonctives bulbaires. La muqueuse palpébrale ne paraissait guère avoir été atteinte. L'accident ayant eu lieu plus de vingt-quatre heures auparavant, il n'y avait plus à songer à neutraliser la chaux par une transformation chimique (*M. Gosselin* recommande de faire usage d'eau sucrée pour obtenir un saccharate de chaux). Nous avons dû nous borner à bien nettoyer les replis du cul-de-sac supérieur, à combattre la tendance à la purulence conjonctivale, par l'emploi de l'eau carbolisée (au millième) en compresses et de l'ésérine en instillations. Les choses paraissaient marcher à souhait, mais bientôt la conjonctive bulbaire commença à bourgeonner au point que les bourgeons menaçaient de recouvrir les cornées, qui présentaient toujours un certain degré de trouble généralisé. Nous fûmes forcé de réprimer ce bourgeonnement par l'excision des masses les plus proéminentes, et par la cautérisation avec une solution (au vingtième) d'acide chromique. En dépit de tous nos efforts, le jeune homme quitta la clinique avec un symblépharon partiel des deux yeux ayant gagné la moitié interne des paupières inférieures.

A-t-on affaire à des brûlures avec des acides, et nous en voyons assez fréquemment des exemples à la suite d'explosions dans les usines, les laboratoires, ou comme résultat d'actes de vengeance et de jalousie? Il s'agit, lorsqu'on est appelé aussitôt après l'accident, de neutraliser l'effet du caustique par des compresses avec de l'eau additionnée



d'une substance alcaline (eau de Vichy) et surtout de bien laver à grande eau. Des compresses glacées seront ordonnées afin de calmer les douleurs violentes que l'on observe dans les premières heures qui suivent l'accident. Lorsque la destruction de la muqueuse s'est opérée sur une large surface, et que le développement d'un symblépharon étendu est à craindre, nous n'hésitons pas alors à recourir à la greffe conjonctivale sur les parties bourgeonnantes.

On peut avoir à soigner des brûlures produites par des métaux en fusion, comme il arrive avec le plomb, par exemple, lorsque l'on verse ce métal dans des cavités mal séchées. Il peut se faire qu'une larme de plomb s'étale sur le globe oculaire sous forme d'une mince plaque, qui adhère peu intimement et qu'on peut détacher aisément en l'attirant avec des pinces. Dans tous les cas de brûlure, un nettoyage très-exact est à recommander, néanmoins il ne faut pas trop tourmenter ses malades pour chercher à extraire de petites paillettes métalliques qui se seraient insinuées dans le tissu sous-conjonctival; ces corps s'enkystent facilement sans qu'il en résulte la moindre gêne pour le blessé. En pareille circonstance, il peut être nuisible de déployer trop de zèle; ainsi, si l'on voulait, par exemple, extraire tous les grains de poudre qu'un coup de fusil peut projeter dans les yeux, on s'exposerait à amener une irritation fâcheuse, que l'accident lui-même n'aurait pas déterminée.

Corps étrangers  
de la cornée.

Il arrive encore beaucoup plus souvent que des corps étrangers se fixent dans la cornée. Il ne se passe pas de jours que l'on n'ait ici à extraire, chez des ouvriers, de la limaille ou de petits copeaux de fer. Ces corps sont aisément enlevés avec une simple aiguille à cataracte ou une aiguille creuse. Ce qui offre généralement de bien plus grandes difficultés, c'est de débarrasser la cornée de la couche concentrique de tissu brûlé, lorsque la parcelle métallique en frappant l'œil était incandescente. Au début, cette petite rondelle, formée par la brûlure, adhère très-fortement aux



tissus environnants, tandis qu'au bout de quelques jours elle se détache aisément, mais après que l'œil a été le siège d'une irritation continue et très-vive. Aussi l'enlèvement des corps étrangers de ce genre doit-il être toujours suivi de l'ablation de la partie brûlée du tissu cornéen.

Chez des malades peu dociles, on arrive facilement à enlever ces paillettes de fer, qui s'implantent, lorsqu'elles ont un certain volume, parfois assez profondément, en tenant les paupières écartées à l'aide d'un petit écarteur à ressort, et en fixant l'œil avec la pince à fixation. Il est préférable d'agir ainsi que de chercher à obtenir une immobilisation du globe oculaire par la pression des doigts qui écartent les paupières, car on n'arrive guère de cette façon, sur un malade agité, à fixer quelque peu l'œil.

A-t-on affaire à des corps étrangers qui ont pénétré dans la cornée à une telle profondeur que l'on risque, en tentant de les extraire, de les pousser dans la chambre antérieure? On peut alors, après avoir placé l'écarteur, fixer le globe de l'œil en introduisant une aiguille à paracentèse sous le corps étranger, de manière qu'il ne puisse pas être repoussé en arrière, mais c'est là une manœuvre très-délicate lorsque l'implantation du corps étranger s'est faite au devant du champ pupillaire, et que l'on doit soigneusement éviter le contact de l'aiguille avec la capsule du cristallin; il faut, en pareil cas, après pénétration de l'aiguille dans l'œil, renverser constamment sa pointe contre la membrane de Descemet.

Pour les corps étrangers profondément situés, on peut aussi se frayer un chemin en taillant un petit lambeau, ou mieux en coupant au devant du point où ils siègent, ou dans le proche voisinage, le tissu cornéen d'arrière en avant, comme si l'on voulait faire une kératomie n'intéressant pas les couches les plus internes de la cornée. D'ailleurs, les corps étrangers métalliques ne sont pas ordinairement placés assez profondément pour que ces manœuvres compliquées



deviennent indispensables, et vous ne les voyez guère être mises en usage ici.

Deux variétés de corps étrangers méritent d'être signalées à cause de l'erreur à laquelle elles exposent le médecin au grand détriment de sa réputation. Citons tout d'abord les enveloppes de millet qui, chez les amateurs d'oiseaux, s'implantent assez souvent près du bord cornéen et simulent, à s'y méprendre, une pustule ou un petit abcès. Chaque année, vous pourrez voir se présenter des personnes qui ont été traitées pendant des semaines pour une kératite ulcéreuse, et qui se trouvent guéries dès le moment où on leur a enlevé le corps étranger. Pourtant la soudaineté de l'apparition du mal, l'uniformité de coloration de la partie affectée de la cornée, le siège constant près du limbe conjonctival, et surtout la délimitation très-exacte de l'injection près du corps étranger et beaucoup mieux circonscrite que dans les cas où il s'agit d'une phlyctène ou d'une pustule qui s'est développée à cheval sur le bord de la cornée, devraient mettre le praticien sur ses gardes et lui faire éviter une méprise toujours compromettante pour son prestige de sagacité. Le moindre attouchement avec un stylet suffit pour faire tomber ces coques de millet; il en est de même d'ailettes d'insectes qui ont parfois siégé plusieurs mois à la surface de la cornée.

Une erreur plus facile à commettre, mais aussi bien plus fâcheuse pour le patient, c'est de méconnaître dans la cornée la présence d'un éclat de pierre, de couleur jaunâtre ou grisâtre, et autour duquel s'est déjà formé un halo inflammatoire, le corps étranger pouvant alors aisément être pris pour une partie déjà suppurée de la cornée. L'éclairage oblique et au besoin l'attouchement avec un stylet d'argent, ou mieux avec la spatule de caoutchouc, doivent ici lever tous les doutes. Les mêmes instruments serviront à débarrasser l'œil du corps étranger dont la présence peut rapidement déterminer une vaste destruction du tissu cornéen.



S'agit-il de blessures de la cornée ayant amené un prolapsus de l'iris, sans qu'il existe de corps étranger? Nous devons nous efforcer d'enlever la partie herniée, qui ne peut être réduite que dans les cas d'étroites plaies tout à fait récentes. Si le blessé se présente peu de temps après l'accident, alors j'attire assez fortement le prolapsus avec de fines pinces, et je le coupe très-ras, de façon que les parties sectionnées se retirent avec d'autant plus de force qu'on a fait précéder l'ablation de plusieurs instillations d'ésérine. Du reste, toutes les blessures perforantes de la cornée doivent être traitées par des instillations d'ésérine, afin d'obtenir une cicatrisation plate sous une moindre pression oculaire. Cette recommandation doit être suivie surtout rigoureusement, dans les cas de plaies étendues et déchiquetées avec enclavement de l'iris sans prolapsus de cette membrane se prêtant à une excision. L'emploi continu du bandeau compressif est de rigueur pour les pertes de substance et plaies pénétrantes de la cornée.

Pour ce qui concerne les brûlures de la cornée, nous avons peu de chose à ajouter à ce qui a déjà été dit pour la même lésion de la conjonctive avec laquelle elles se rencontrent presque toujours. Comme toutes ces brûlures, lorsqu'elles ont atteint les couches profondes, sont suivies de suppuration et souvent même de perforation, je crois urgent de substituer à l'emploi routinier de l'atropine, les instillations d'ésérine qui sont aptes à réduire la suppuration et à prévenir les guérisons par cicatrices ectatiques. Dans un procès criminel récent, j'ai eu occasion de relever cette propriété des myotiques.

Les traumatismes de la sclérotique sont bien moins fréquents, pourtant on rencontre parfois des corps étrangers qui se trouvent à moitié implantés dans le tissu résistant de cette membrane. Vous m'avez vu, il y a quelques semaines, pratiquer l'énucléation d'un œil dans lequel avait pénétré un grain de plomb deux mois auparavant. Comme cet œil, quoique peu douloureux, ne dérougissait pas, il fut enlevé parce qu'on

Blessures  
de la cornée.

Brûlures.

Corps étrangers  
de la sclérotique.



craignait une irritation sympathique de l'autre œil. On s'était décidé d'autant plus facilement à l'opération que l'œil blessé légèrement phthisique était absolument impropre à la vision. Après l'énucléation, vous avez pu constater que le grain de plomb, n'ayant pas eu la force nécessaire pour traverser en entier la sclérotique au voisinage du nerf optique, était resté enclavé et proéminait des deux tiers en dehors. Pareille chose peut se présenter pour des corps étrangers qui atteignent l'œil avec une force de propulsion insuffisante pour traverser la sclérotique, et on peut être appelé à les désenchatonner, en dissociant la sclérotique avec la pointe d'un étroit couteau à cataracte, après avoir coupé la conjonctive qui se trouve ordinairement intacte au-dessus du corps étranger, lequel a déchiré cette membrane à quelques millimètres de distance.

Ruptures et blessures  
de la sclérotique.

Les ruptures et blessures de la sclérotique sont surtout redoutables à cause des accidents concomitants qui les compliquent ou des suites que la cicatrisation des plaies amène. Nous n'avons ici qu'à envisager comment il faut se comporter en présence d'un traumatisme. Dans les cas de ruptures, qui se font ordinairement par compression du globe oculaire contre les parois de l'orbite, et dans lesquels la sclérotique se rompt près du bord cornéen et dans les intervalles des insertions des muscles droits, la conjonctive ne se déchire ordinairement pas, et le cristallin, s'il a été projeté au dehors, se loge sous la conjonctive. Ici, il faut s'abstenir dans les premiers temps d'une intervention chirurgicale; on fera porter le bandeau compressif et on instillera en cas de douleurs un collyre d'atropine. On pourra faire échapper le cristallin par une section de la conjonctive, lorsque l'on considérera la plaie scléroticale comme fermée et que le défaut d'absorption de la lentille fera proéminer la conjonctive et la paupière supérieure. En général, de tels yeux sont tout à fait impropres à un bon fonctionnement, même après correction de l'amétropie, parce que constamment il s'est produit des



ruptures choroïdiennes et des déchirures rétiniennees près du pôle postérieur de l'œil.

Les plaies de la sclérotique ne doivent être réunies que quand elles ont une certaine étendue et qu'elles laissent échapper une si grande quantité d'humeur vitrée que la phthisie de l'œil est à redouter. Pour de petites plaies, je crois que l'application du bandeau compressif suffit. Vous avez vu, Messieurs, il y a deux mois, un malade qui, étant assis dans une voiture, avait reçu un éclat de vitre qui avait été brisée d'un coup de pierre. Une plaie triangulaire, voisine de la caroncule, et large d'un centimètre, occupait la sclérotique. Je vis le malade quarante-huit heures après l'accident, et comme le corps vitré faisait saillie dans la plaie en offrant l'apparence d'une petite vésicule brillante comme du verre, je dus explorer soigneusement la plaie avec la spatule de caoutchouc, en y mettant toute la délicatesse possible, afin de m'assurer qu'un éclat de verre n'était pas resté dans l'œil. Je ne plaçai pas de suture, convaincu que j'étais que la pose du fil n'aurait pas pu être faite sans donner lieu à la rupture de la hernie du corps vitré. Vous avez constaté que la réunion a pris six semaines pour s'opérer; pendant ce temps, le malade a constamment porté le bandeau compressif et fait usage de l'atropine les premiers jours, ainsi que d'injections de morphine dans le but de faire cesser ses vives souffrances. Actuellement la plaie est solidement cicatrisée et je crois, vu l'emplacement de la section, qu'il n'y a pas à redouter d'accidents ultérieurs (décollement de la rétine).

La façon dont les choses se sont passées chez ce malade peut nous servir d'exemple pour démontrer que l'on ne peut pas poser en règle générale que toutes les plaies de la sclérotique exigent l'emploi de la réunion artificielle, quoique, sans contredit, une bonne coaptation abrège singulièrement la guérison si lente des plaies scléroticales. D'un autre côté, n'oublions pas non plus que l'emplacement de sutures sur un œil flasque, qui a laissé échapper une partie de son corps



vitré, exige une main bien exercée, si l'on ne veut pas encore, par des mouvements trop brusques, hâter l'évolution de la phthisie oculaire, ce qui est du reste inévitable si une très-grande perte du corps vitré a eu lieu.

---

## MALADIES DE L'IRIS

---

### DIX-HUITIÈME LEÇON

#### ANATOMIE. HYPÉRÉMIE DE L'IRIS. IRITIS.

L'iris est la portion antérieure et libre du tractus uvéal. On y distingue deux parties : une large d'un millimètre environ avoisine le bord pupillaire, et est parcourue par de nombreux petits plis qui se dirigent en rayonnant vers la pupille. Une lisière dentelée sépare la zone pupillaire de l'autre portion de l'iris, la zone ciliaire. Celle-ci montre, à part une coloration différente, une série de plis concentriques qui, au nombre de 5 à 7, contournent la périphérie de l'iris. Cette partie ciliaire mesure, dans l'état de contraction moyenne de la pupille, de 3 à 4 millimètres.

On sait que l'endothèle de la chambre antérieure, autrement dit l'épithèle de la membrane de Descemet, se continue sur la surface antérieure de l'iris, sans montrer toutefois une aussi parfaite régularité dans l'arrangement des cellules hexagonales. Sur la surface postérieure, à partir du bord pupillaire,



le protoplasma de ces cellules est enfeutré de pigment. Ces cellules sont entassées les unes contre les autres, ne laissant qu'une quantité presque imperceptible de ciment entre elles. La grande quantité de pigment que contiennent les cellules de cette couche, qui a reçu le nom d'uvée, rend l'étude de leur conformation et de leurs parois très-difficile.

La zone pupillaire de l'iris est occupée par le muscle sphincter dont les éléments lisses se répandent en cercles concentriques à la pupille, suivant une étendue à peu près égale à celle de cette portion pupillaire. A mesure qu'on se rapproche du bord de la pupille, la couche musculaire est plus mince, tandis que vers la jonction de la portion pupillaire avec celle désignée sous le nom de ciliaire, cette couche musculaire atteint une épaisseur d'un quart de millimètre et n'est séparée de l'uvée que par très-peu de tissu cellulaire.

La portion ciliaire de l'iris renferme le muscle dilatateur. Celui-ci naît soit dans le muscle sphincter, soit entre celui-ci et l'uvée, et forme une série de fibres rayonnantes contiguës dirigées vers l'insertion ciliaire de l'iris. La couche de fibres musculaires radiées est juxtaposée à la surface postérieure de l'iris. Arrivées vers l'insertion de l'iris, ces fibres rayonnantes se recourbent et forment un véritable plexus musculaire qui contourne comme un anneau l'insertion de l'iris (*Iwanoff*).

Le tissu cellulaire, qui entoure principalement les vaisseaux, accompagne les nerfs et recouvre les couches musculaires, est composé de cellules étoilées et anastomosées, renfermant plus ou moins de pigment suivant la coloration des yeux. Tandis que les éléments musculaires occupent de préférence la profondeur du tissu iridien, le tissu cellulaire et les vaisseaux se répandent davantage à sa surface.

On sait que les artères ciliaires longues, conjointement avec quelques branches des artères ciliaires antérieures, forment dans la partie la plus antérieure du muscle ciliaire le cercle artériel iridien majeur. Du bord antérieur de ce cercle naissent de nombreuses artérioles qui se rendent dans l'iris,



en pénétrant par chaque attache d'un procès ciliaire (*Leber*), et, prenant une direction radiée, arrivent vers le bord pupillaire. Près de la surface externe et voisine du bord pupillaire, un certain nombre de ces branches constitue un second cercle iridien, c'est le petit cercle iridien antérieur, qui lui seul court en réalité dans l'iris même. Le réseau capillaire se trouve surtout sus-jacent au sphincter iridien (*Leber*). Les veines, qui proviennent essentiellement de ce réseau capillaire ainsi que des anses terminales des artères du bord pupillaire, prennent aussi une direction radiée, se réunissent aux veines des procès ciliaires pour se jeter dans les vasa vorticosa; elles ne se déversent pas directement au dehors.

Les nerfs de l'iris, qui sont des branches des nerfs ciliaires de la choroïde, forment un triple réseau. L'un, à fibres très-pâles (appartenant probablement au sympathique), se répand vers la surface postérieure du diaphragme iridien dans le dilatateur. L'autre, présentant des fibres très-fines, s'étale dans le muscle sphincter (fibres motrices). Enfin un troisième, à fibres à myéline, constitue un étroit réseau à la surface de l'iris et renferme probablement les nerfs sensitifs (*Iwanoff*).

Hyperémie de l'iris.

Au point de vue pratique, nous devons distinguer des véritables inflammations iridiennes, un état morbide qu'il convient de désigner simplement sous la dénomination d'*hyperémie de l'iris*, bien que dans nombre de cas une véritable inflammation lui succède, et qu'elle se révèle par de nombreux symptômes appartenant à celle-ci, sans jamais fournir toutefois un véritable produit inflammatoire.

Un signe capital de toute hyperémie iridienne est le changement de couleur qu'elle fait subir à la portion antérieure du tractus uvéal. Ce caractère se dessine d'autant plus nettement ici qu'aucun trouble dans l'humeur aqueuse ne vient apporter un obstacle à la constatation de ce phénomène. Une teinte rouge, ou rouge jaunâtre, s'ajoute à la coloration normale de l'iris pour en modifier le ton : ainsi la couleur bleue



devient verdâtre; le brun, roux; le gris bleuâtre, jaune verdâtre.

Ces changements si caractéristiques dans la coloration de l'iris ne s'observent qu'exceptionnellement, ainsi à la suite d'épanchements sanguins considérables qui se sont opérés au voisinage de l'iris, dans le corps vitré, par exemple, ou dans le tissu sous-conjonctival péricornéen, on voit apparaître ces modifications de couleur. Celles-ci sont alors dues à une imbibition par l'hématine du tissu iridien même, ou aussi à l'influence résultant de la dissolution du même produit colorant dans l'humeur aqueuse.

Des états d'hypérémie très-prolongés ont pour effet singulier d'atténuer la coloration de l'iris en la mélangeant d'un ton grisâtre, résultant d'une atrophie des cellules du stroma iridien. Par suite des progrès de l'âge, nous subissons aussi tous plus ou moins une altération analogue qui, jointe au développement de l'arc sénile, nous fait perdre le brillant et la vivacité du regard.

Un autre symptôme précieux de l'hypérémie est la paresse que montre l'iris dans sa contractilité; les mydriatiques et les myotiques n'exercent plus qu'une action incomplète sur le diaphragme iridien. Très-souvent, vous m'entendez faire cette remarque, que l'iris ne doit guère montrer d'irritation, si dans un cas de kératite suppurative le myosis obtenu par l'ésérine est complet, ou bien, si pour d'autres affections, nous obtenons par l'atropine une dilatation maximum. L'absence d'irritation de l'iris nous sera encore confirmée par ce fait que la durée physiologique d'action de ces agents n'aura subi aucune réduction, autrement dit qu'ils n'auront pas agi seulement d'une façon passagère.

Nous n'entrerons maintenant ni dans l'étude de l'étiologie ni dans celle des données thérapeutiques de l'hypérémie iridienne, ne voulant pas actuellement empiéter sur ce que nous aurons à dire des divers états inflammatoires de l'iris.

L'hypérémie devient inflammation lorsque la présence de



Inflammation  
de l'iris.

produits inflammatoires peut être constatée, qu'ils se montrent d'ailleurs sous forme d'exsudat, d'immigration ou de prolifération cellulaire. Si maintenant nous nous basons sur la diversité de ces produits, nous pourrions distinguer trois grandes variétés d'iritis, qui sont : 1° la forme simple ou plastique, 2° l'iritis séreuse et 3° la forme purulente ou parenchymateuse. Quant à l'élément étiologique, il ne saurait nous permettre d'établir des distinctions nettes entre les divers genres d'iritis.

Iritis simple ou plas-  
tique.

1° L'*iritis simple ou plastique* montre, suivant l'intensité de l'inflammation, une injection périkeratique plus ou moins accusée, ainsi qu'une quantité variable de produits exsudatifs. Tandis que nous rencontrons des cas où l'injection périkeratique est poussée à l'extrême et où l'iris montre un aspect tomenteux des plus marqués, nous voyons chez d'autres malades que l'œil est à peine rouge, et l'iritis serait passée inaperçue si une ou deux synéchies n'étaient là pour attester d'une façon indéniable l'existence de l'affection.

L'iris a perdu de son brillant, moins par l'effet d'une élimination de la couche épithéliale, qu'aucun examen histologique n'a encore confirmée, que par suite d'une exsudation à la surface de l'iris et le mélange d'une partie de cette exsudation à l'humeur aqueuse qui devient louche, ce qui pourrait faire croire à une altération de la couche épithéliale de la cornée, si le miroitement de cette membrane n'était là pour nous permettre d'éviter cette méprise. Cet aspect terne joint à l'injection périkeratique nous suffit déjà pour poser immédiatement notre diagnostic. Celui-ci sera définitivement confirmé lorsque nous aurons constaté le manque de motilité de l'iris, en cachant l'œil sain et couvrant et découvrant alternativement l'œil malade.

Un des plus précieux moyens de diagnostic, nous permettant de ne pas confondre l'immobilité de l'iris suite d'inflammation avec un simple cas de myosis, consiste dans l'emploi de quelques instillations d'atropine qui nous permettront



d'une façon certaine de nous rendre compte du degré de motilité et d'irritabilité de l'iris. Ces instillations offriront encore l'avantage de nous révéler les moindres produits inflammatoires qui se seraient déposés sous forme d'adhérences du bord pupillaire avec la capsule du cristallin, en provoquant une dilatation irrégulière de la pupille dont le bord se trouverait retenu sur les points correspondant à ces adhérences.

La quantité de produits inflammatoires peut sensiblement varier suivant l'intensité de l'iritis. Tout à fait transitoires dans certains cas, ces produits sont susceptibles, d'autres fois, de donner lieu à des adhérences larges et très-solides, quoique composées seulement d'une masse amorphe entremêlée de grumeaux pigmentaires. Ordinairement les produits d'inflammation sont déposés dans l'iritis simple, à la surface de l'iris, et surtout près de son bord pupillaire, mais il peut exceptionnellement arriver qu'une couche exsudative entière se trouve soulevée par l'humeur aqueuse et forme alors dans la chambre antérieure un corps vésiculeux simulant un cristallin luxé (*H. Schmidt*). Ces vésicules d'aspect gélatineux disparaissent ordinairement dans l'espace de six à huit jours, en se rapetissant progressivement.

Quoique l'iritis plastique fournisse, en général, des produits aisément aptes à être absorbés, la durée, l'intensité de l'affection, et surtout ses fréquentes rechutes peuvent amener dans le champ pupillaire des changements permanents et fort préjudiciables pour la vision. D'une part, le bord de la pupille est susceptible de se souder progressivement à la capsule dans sa totalité et amener une synéchie postérieure totale; d'autre part, conjointement avec cet état, une occlusion complète de la pupille peut se développer à mesure que la rétraction des synéchies rapproche de plus en plus les points opposés de la pupille.

2° L'*iritis séreuse* siège non-seulement dans la membrane iridienne, mais se localise aussi essentiellement dans les es-

Iritis séreuse.



paces lymphatiques que renferme le tissu trabéculaire péri-cornéen, autrement dit dans les espaces de Fontana et de Schlemm. Au point de vue du diagnostic différentiel à établir entre cette variété et la précédente, nous devons dire que les produits inflammatoires sont ici absolument séreux, et que s'ils laissent précipiter des éléments coagulables, ceux-ci se déposent, non comme dans l'iritis exsudative, à la partie postérieure de la chambre occupée par l'humeur aqueuse, mais à sa surface antérieure. Les dépôts de l'iritis séreuse, qui sont disposés en triangle et ont été autrefois désignés sous le nom de *kératite ponctuée*, ont à peine besoin d'être rappelés à vos souvenirs. A la suite de ces dépôts, l'endothèle de la chambre et le tissu cornéen peuvent participer à l'inflammation, et à la longue il est possible de voir survenir des variétés de sclérose cornéenne avec infiltration de cellules pigmentées provenant de l'uvéa iridienne. Des plaques sclérosantes siégeant dans la partie inférieure de la cornée et entremêlées de points pigmentés peuvent nous révéler à une époque éloignée la nature de la maladie.

L'iritis séreuse montre, avec une augmentation de profondeur de la chambre antérieure, une variation dans la tension de l'œil qui nous révèle l'existence d'un trouble d'équilibre entre l'excrétion et la sécrétion des liquides intra-oculaires. Actuellement, il est encore difficile de dire si le rôle capital dans cette fluctuation de tension revient à une entrave apportée à l'excrétion ou à une exagération de sécrétion. Nous n'insisterons ici que sur ce point, que la maladie siège essentiellement dans le cercle excrétoire de l'œil et que le parenchyme iridien lui-même se montre beaucoup moins affecté que dans les autres variétés d'iritis. Les anciennes idées d'après lesquelles on avait eu recours à la désignation d'aquacapsulite, en identifiant cette inflammation à celle des séreuses, semblent donc ainsi regagner du terrain.

Iritis suppurative  
et parenchymateuse.

3° Les *iritis suppurative et parenchymateuse* se différencient des deux autres variétés par le fait que les produits



inflammatoires sont de préférence déversés dans la trame iridienne même, en déterminant un gonflement avec épaissement de l'iris. Le changement de coloration est ici poussé à son plus haut degré, et la teinte jaune prédomine tout particulièrement. En outre, les formes parenchymateuses d'iritis s'accompagnent presque toujours d'un développement de vaisseaux.

Les produits inflammatoires déposés dans la trame iridienne même consistent en de simples leucocytes, ou en des amas considérables de noyaux, ou enfin en un développement de masses cellulaires de nouvelle formation. S'agit-il de l'infiltration purulente? Ordinairement alors la diapédèse qui a donné lieu à cette infiltration a déversé aussi une certaine quantité de globules blancs dans la chambre antérieure; autrement dit un hypopion accompagne l'iritis purulente.

L'accumulation de grandes masses de noyaux amène la formation de véritables boutons que nous désignons sous le nom de gommès de l'iris. Enfin la prolifération cellulaire entraîne l'établissement de fausses membranes qui, traversées par des vaisseaux de nouvelle formation, obstruent le champ pupillaire. De ces trois variétés d'iritis, celle qui ne fournit que des produits purulents est encore la forme la plus susceptible de disparaître sans laisser de traces, par contre les iritis gommeuse et parenchymateuse ne déterminent que trop souvent des changements indélébiles, avec atrophie iridienne et soudure très-intime à la capsule du cristallin.

Avant d'aborder le traitement de ces diverses formes d'iritis, il nous faudra encore envisager l'inflammation de l'iris au point de vue étiologique, et sous ce rapport nous aurons maintenant à étudier *a)* l'iritis syphilitique, *b)* l'iritis rhumatismale et *c)* l'iritis blennorrhagique.

*a)* L'iritis syphilitique ne révèle pas son caractère de spécificité lorsqu'elle apparaît conjointement avec des symptômes secondaires, mais quand elle éclate à la période de transition qui mène aux symptômes tertiaires, elle s'accompagne des

Iritis syphilitique.



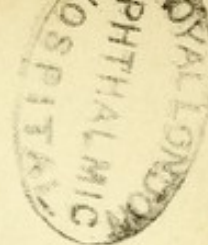
boutons propres à l'iritis gommeuse. Ces boutons siègent de préférence vers les bords pupillaire ou ciliaire dans le quart inféro-interne de l'iris. Il n'arrive presque jamais qu'une gomme apparaisse dans l'étendue même du plan iridien, et bien rarement le nombre de ces boutons est tel que tout l'espace de la chambre antérieure en soit rempli et que la cornée subisse une destruction ulcération.

Ces gommages offrent une teinte jaunâtre très-accusée, et sont contournées par un tissu brun-rougeâtre; à cause de leur ressemblance avec une collection de pus, on a pu leur donner la fausse dénomination de pustules de l'iris. Comme toutes les gommages, elles sont composées essentiellement de noyaux et ne présentent que très-peu de tissu cellulaire et des rares vaisseaux. Les gommages peuvent subir la transformation caséuse et se résorber, en laissant constamment une cicatrice qui se révèle, pour l'iris, par une atrophie partielle, ou totale si cette membrane a été le siège de nombreux boutons. De même que pour les gommages de toutes les autres régions du corps, celles de l'iris nous fournissent la preuve indéniable de l'infection spécifique du malade, et cela en dépit de l'absence d'autres symptômes, qui ordinairement, il est vrai, ne font pas défaut.

Iritis rhumatismale.

b) L'*iritis rhumatismale* tire son caractère essentiel de ce que, conjointement avec l'inflammation plastique de l'iris, se présente un état inflammatoire très-accusé du tissu épiscléral. Parfois même les symptômes du côté de ce tissu, joints à une légère sclérose du bord cornéen, prédominent, tandis que l'iritis proprement dite ne s'accuse que par une parésie très-marquée dans la motilité de l'iris et par de légères exsudations à sa surface qui lui font perdre son brillant. La marche traînante de l'affection, le peu de tendance que montrent les symptômes inflammatoires péricornéens à s'apaiser, la fréquence des rechutes qui donnent lieu à la formation de synéchies postérieures complètes, au développement d'irido ou scléro-choroïdites avec sclérose cornéenne, nous permet-





Iritis  
blennorrhagique.

tent de reconnaître assez facilement la nature diathésique propre à cette forme d'iritis.

c) L'*iritis blennorrhagique* présente cette particularité d'être constituée par un mélange d'iritis plastique et d'iritis séreuse. Elle est incontestablement en corrélation avec la forme d'iritis rhumatismale, car nous ne voyons jamais qu'une inflammation de l'urèthre soit suivie d'une iritis, sans que préalablement une articulation ait été le siège de rhumatisme. Si nous la différencions de l'iritis rhumatismale, c'est qu'elle n'en offre pas le véritable caractère anatomique, qu'il s'agit d'une forme mixte qui guérit aisément par un traitement convenable sans laisser de traces, mais qui réapparaît aussi avec une extrême facilité dès que le sujet présente la moindre tendance à l'urétrite.

Si nous passons rapidement en revue les symptômes qui sont propres à toute variété d'iritis, nous avons à signaler avant tout la douleur. Celle-ci résulte de la compression des filets nerveux par les produits inflammatoires; elle est d'autant plus accusée que ces produits se sont accumulés en plus grande quantité sur l'iris et dans sa trame, sans avoir déterminé par compression l'atrophie des fibres nerveuses. Ainsi les iritis plastiques sont les plus douloureuses; les formes séreuses, elles, ne déterminent de douleurs que si la tension de l'œil augmente sensiblement; enfin les variétés purulentes et parenchymateuses peuvent aussi montrer un assez haut degré d'indolence de l'œil, en sorte que l'intensité des douleurs n'est nullement en rapport direct avec la gravité de l'inflammation. Ces douleurs affectent souvent une périodicité très-marquée; elles apparaissent facilement dans la soirée et sont augmentées sous l'influence de la chaleur du lit.

Un autre symptôme qui appartient à toute iritis, c'est le trouble de la vision. Il est d'autant plus marqué que l'humeur aqueuse a davantage perdu de sa transparence. Des iritis gommeuses et parenchymateuses circonscrites peuvent parfois n'entraîner que peu de trouble visuel, tandis que



dans les formes séreuses la diminution de la vision est constamment portée à un haut degré.

D'autres symptômes, comme la photophobie, le larmolement, l'éblouissement font ordinairement défaut et, même l'absence de phénomènes résultant de troubles du côté des annexes de l'œil et des paupières doit engager le praticien à diriger son attention sur l'iris.

Au point de vue étiologique, il est intéressant de noter que l'iritis n'apparaît idiopathiquement que chez l'adulte. L'observe-t-on chez un jeune sujet âgé de moins de dix ans, l'iritis n'est alors qu'un état consécutif à un traumatisme, à une inflammation de la cornée, ou bien elle est la manifestation d'une diathèse syphilitique ou arthritique héréditaire. Chez les jeunes filles, elle peut déjà apparaître dès l'âge de la puberté et se joindre à des troubles menstruels. Des formes pures d'iritis, sans symptômes glaucomateux, deviennent rares après soixante-dix ans. Les hommes sont plus sujets à l'iritis que les femmes, et l'œil gauche y est davantage exposé que le droit. Par un fait inexplicable, ce même œil reste souvent seul affecté, malgré l'existence incontestable d'une cause diathésique.

La syphilis est dans 60 à 70 0/0 des cas la cause de l'iritis, quoique la forme gommeuse n'entre que pour une faible part dans ce chiffre. Dans les 30 à 40 0/0 de cas restants, la diathèse rhumatismale et arthritique occupe bien la moitié de ce nombre. Rappelons encore ici les iritis post-varioliques, traumatiques et consécutives à des maladies cornéennes.

---



## DIX-NEUVIÈME LEÇON

### TRAITEMENT DE L'IRITIS. — IRIDO-CHOROÏDITE

Pour ce qui concerne le traitement des diverses formes d'iritis, un point capital est de mettre tout d'abord l'organe malade au repos, en le soustrayant par l'emploi de l'atropine à l'excitation contractante qu'exerce la lumière sur la pupille. Le mydriatique poursuit encore un autre but, c'est de tenir autant que possible la pupille dilatée et d'empêcher que des synéchies postérieures, se développant en abondance, n'arrivent à déterminer l'occlusion pupillaire ou la formation d'une synéchie postérieure totale. Enfin, un troisième résultat obtenu par l'usage de l'atropine dans l'iritis, nous est fourni par son action incontestablement calmante.

Traitement de l'iritis.

L'emploi du mydriatique ne doit pourtant pas être poussé à l'extrême, de façon, par exemple, à faire pratiquer pendant longtemps de 24 à 36 instillations chaque jour. Un pareil abus offre le très-grave inconvénient de priver le malade du repos dont il a absolument besoin, et de déterminer rapidement une saturation du tissu conjonctival, se traduisant par un simple catarrhe, ou même par une conjonctivite folliculaire souvent fort tenace et accompagnée d'un eczéma palpébral des plus caractéristiques. Une telle pratique ne peut être instituée que tout à fait passagèrement, dans le but d'obtenir la rupture de synéchies résistantes.



S'il existe d'autres contre-indications pour l'emploi de l'atropine, dont 4 à 6 instillations par jour suffisent ordinairement, elles résultent de l'âge de l'individu et d'une prédisposition à des attaques glaucomateuses. Du reste, chez les sujets dont la tension de l'œil se montre exagérée, l'action du mydriatique rencontre déjà un obstacle sensible par ce fait que son absorption par endosmose se trouve entravée. On sait, suivant les recherches de *Gosselin*, *Donders* et de *Græfe*, que l'atropine, pour exercer son action, pénètre dans la chambre antérieure, et qu'il est possible d'obtenir les effets de l'atropine en se servant de l'humeur aqueuse provenant d'un œil sur lequel quelques gouttes du mydriatique ont été préalablement instillées.

Une véritable contre-indication de l'atropine ne se présente que chez les personnes atteintes depuis longtemps d'iritis, et qui ont été soumises à l'emploi du mydriatique à ce point qu'il en est résulté une irritation conjonctivale intense; dans ces cas, j'ai vu parfois que chaque instillation était suivie d'un surcroît de douleurs et d'irritation, de telle sorte que le malade lui-même s'opposait à continuer un remède qui lui semblait préjudiciable, bien que la préparation ait pu être, chose importante à vérifier, absolument neutre. Pour terminer ce qui a trait aux contre-indications, citons, comme mal fondé, le reproche d'après lequel une dilatation trop longtemps prolongée pourrait faire perdre à l'iris sa contractilité. Il n'en est pas ainsi même après un usage de plusieurs mois du mydriatique, et les synéchies formées sur le bord d'une pupille fortement dilatée sont aisément déchirées par la contraction pupillaire qui suit, quoiqu'un peu tardivement, la suspension de l'atropine. Si parfois on a vu persister un certain degré de dilatation, on devait l'attribuer à ce que l'iris avait, par suite d'une inflammation grave, subi un haut degré d'atrophie.

Dans les cas où l'atropine ne remplit pas son double but de dilater la pupille et de calmer les douleurs, lorsque surtout



le palper a démontré un certain degré d'exagération de tension de l'œil, le moyen le plus efficace pour obtenir l'effet salulaire du mydriatique, c'est de pratiquer au bord cornéen une paracentèse avec une aiguille à arrêt *ad hoc*. Vous m'avez vu souvent pratiquer ces évacuations de la chambre antérieure chez des malades qui, en dépit de l'emploi de l'atropine, étaient privés de sommeil; grâce à la paracentèse, je pouvais leur prédire, sans crainte d'être démenti, qu'ils passeraient une excellente nuit. Je ne connais pas en effet de calmant plus puissant dans l'iritis que cette petite opération, qui s'exécute aisément en se plaçant derrière le malade assis et lui laissant croire qu'il s'agit simplement de faire un pansement.

Le patient se refuse-t-il à tout attouchement de l'organe malade, alors nous pouvons avoir recours à des injections de morphine pour calmer les douleurs, et qui, tout en ayant une action myotique, facilitent néanmoins l'effet de l'atropine. Dans ces cas d'excessive sensibilité de l'œil, avec larmoiement très-accusé, on fait mieux d'employer l'atropine en compresses chaudes. On prescrit une solution de 0,30 centigrammes pour 60 grammes d'eau, dont on verse une cuillerée à café dans un bol d'eau chaude.

Une autre condition qu'il est nécessaire de remplir pour guérir rapidement l'iritis, c'est de procurer au malade de longues nuits de sommeil, on lui prescrit 3 à 4 grammes de chloral, soit sous forme de sirop, soit dans une potion que nous formulons habituellement à la clinique de la manière suivante :

Hydrate de chloral. . . . .	3 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères et sirop de gomme. . . . .	15 gr.
Eau distillée. . . . .	30 gr.

A prendre le soir en deux fois à une demi-heure d'intervalle. En règle générale, le malade doit passer le plus de



temps possible au lit et la température de la chambre sera maintenue relativement élevée. Ce que les personnes affectées d'iritis ont le plus à craindre, c'est le froid.

Aussi un excellent moyen à recommander dans l'iritis, c'est l'emploi des compresses chaudes faites avec une infusion de belladone (voy. pag. 467) ou de jusquiame. De même des cataplasmes de fécule ou de graine de lin placés chauds pendant longtemps sur les yeux sont d'un excellent effet. La nuit on les remplace par un bandeau contentif appliqué sur une épaisse couche de ouate, que l'on conseille aromatisée chez les sujets impressionnables.

Il y a des personnes chez lesquelles l'emploi de l'atropine provoque rapidement des symptômes de dysphagie et de sécheresse très-pénible de la gorge, dans ce cas il faut recommander de comprimer avec le doigt le sac lacrymal chaque fois que l'on pratique une instillation d'atropine, et d'empêcher ainsi que cet alcaloïde ne descende dans la gorge. En outre on conseille à ces malades de se gargariser avec du café noir, qui est encore ordonné à tous ceux qui montrent du ténésme vésical.

C'est particulièrement chez les enfants qu'il faudra soigneusement éviter l'abus de l'atropine, qui peut déterminer des symptômes nerveux graves et surtout entraver singulièrement la nutrition. L'action de l'atropine n'est certes pas indifférente sur la santé générale, elle est d'autant plus à surveiller que l'excrétion urinaire se trouve entravée par une affection des reins, pouvant déterminer en quelque sorte un état de saturation. Cela ressort encore de ce fait que, pendant que nous faisons un emploi de ce mydriatique avant et après les opérations de cataracte, nous avons, sur un chiffre de 250 à 300 opérés chaque année, plusieurs cas de délire sénile éclatant chez nos malades. Ces accidents ont disparu à la clinique depuis que l'emploi de l'atropine a été presque complètement abandonné pour l'opération de la cataracte. Rappelons ici que dans les cas rares de véritable intoxica-



tion, avec fièvre et délire, l'emploi des injections de morphine est d'un secours prompt et assuré.

Il se rencontre des sujets chez lesquels existe une véritable idiosyncrasie, de façon que l'emploi d'une solution la plus neutre d'atropine provoque à chaque instillation un œdème considérable des paupières avec catarrhe conjonctival. Rappelons ici que, dans les cas où les malades ont été anciennement atteints, par suite d'abus d'atropine, de conjonctivite folliculaire, cette idiosyncrasie reste acquise, et que même après des années une seule instillation provoque des symptômes très-accusés d'irritation du côté de l'œil. On a essayé de remplacer ici l'atropine par la daturine, mais cette préparation, que l'on n'obtient pure que très-difficilement, montre, même à cet état, une action beaucoup moins puissante et pourtant souvent irritante. L'hyoscyamine cristallisée n'a, paraît-il, aucune action mydriatique (*Dor*), l'extrait seul présente cette propriété; aussi le prescrit-on, lorsqu'on peut l'avoir de bonne qualité, dans la proportion de 50 centigrammes, pour 10 grammes, en recommandant de filtrer avec soin. En l'absence d'une bonne préparation d'hyoscyamine, il est préférable de faire préparer un collyre avec 1 gramme d'extrait de belladone pour 10 grammes d'eau; la solution est filtrée très-soigneusement.

Fort heureusement nous possédons maintenant un nouveau mydriatique provenant d'une solanée australienne, le *dubiosia myoporoides*, d'une activité surprenante, et dont l'alcaloïde vient d'être isolé par M. Petit, à Paris, et M. Gerard, à Londres. Les solutions à égale proportion de *duboisine* l'emportent de beaucoup sur l'atropine. La dilatation *ad maximum* et la paralysie de l'accommodation s'effectuent avec une très-grande rapidité. C'est aux études physiologiques à nous renseigner maintenant auquel de ces deux puissants mydriatiques on devra donner la préférence. Ce que nous pouvons affirmer dès aujourd'hui, c'est que des yeux fortement irrités par la moindre instillation d'atropine suppor-



tent parfaitement les solutions de sulfate neutre de *duboisine*, qui peuvent y être substituées en pareil cas à dose égale.

Si nous envisageons les diverses variétés d'iritis au point de vue des avantages qu'elles retirent de l'emploi de l'atropine, ce sont évidemment les formes plastiques qui en obtiennent le plus grand bénéfice. L'action du mydriatique est d'une importance bien moindre dans les cas d'iritis parenchymateuse, surtout gommeuse et suppurative. Enfin, lorsqu'il s'agit d'une iritis séreuse, dans laquelle la pupille se trouve déjà naturellement dilatée et où il existe une certaine tendance à l'exagération de la tension, l'emploi de l'atropine peut rencontrer une véritable contre-indication, aussi son usage ne doit-il jamais excéder une ou deux instillations par jour.

Le traitement général variera suivant les différentes variétés d'iritis. S'agit-il d'une iritis plastique? Nous n'hésitons pas à prescrire les mercuriaux qui, mieux encore que tout autre médicament, s'opposent à l'organisation de nouveaux tissus et à la consolidation de produits inflammatoires. La formule habituelle des pilules usitée ici vous est connue; la dose varie suivant les forces du malade et l'état du tube digestif. Nous prescrivons de 1 à 2 centigrammes de sublimé par jour.

Sublimé corrosif. . . . .	0,30 centig.
Extrait thébaïque. . . , . . . . .	0,15 centig.
Poudre de réglisse. . . . .	Q. S.
Pour 30 ou 60 pilules.	

Une pilule est prise au commencement des repas; en outre on prescrit avant le dîner une cuillerée à bouche d'une solution faible d'iodure de potassium (4 gr. pour 200).

Chez les personnes très-sensibles, se plaignant de vives souffrances, et dont la santé est assez robuste, on recommande l'emploi de 5 à 8 sangsues à la tempe, dont l'application doit être faite de préférence dans la soirée. On a aussi conseillé de mettre les sangsues sur la muqueuse de la narine correspondante, mais elles peuvent ainsi déterminer des



hémorrhagies désagréables et même difficiles à arrêter. Je suis loin de vouloir nier que les sangsues ne puissent donner du calme et faciliter ainsi l'effet des mydriatiques, toutefois vous ne voyez guère prescrire ici cette médication susceptible d'entraîner des désagréments, sinon d'être préjudiciable au malade.

Je pense que l'on arrive encore aussi sûrement à obtenir une rémission dans les symptômes par une paracentèse, une injection de morphine, pratiquée le soir, avec 12 à 15 gouttes d'une solution de 20 centigrammes d'acétate de morphine pour 20 grammes d'eau distillée, enfin par l'emploi de quelques grammes de chloral.

Une attaque d'iritis plastique s'est-elle terminée, en laissant des synéchies plus ou moins nombreuses? Une question se pose, c'est de savoir s'il faut recourir à un procédé opératoire. Règle générale, l'atropine doit être avant tout continuée pendant trois à quatre semaines après la disparition complète des symptômes inflammatoires. On voit parfois alors des synéchies se rompre encore bien tardivement. Une fois la période d'irritation passée, on peut, par un emploi alternatif de l'atropine et de l'ésérine, tenter d'obtenir la rupture des synéchies persistantes, quoiqu'il ne faille pas ici se faire illusion sur l'action du myotique qui, sur un œil atropinisé, reste toujours lente et incomplète. L'indication de rompre artificiellement des synéchies postérieures ne serait posée que s'il était établi qu'elles produisent des iridalgies pénibles et persistantes, ou qu'elles prédisposent manifestement, par leur seule présence, aux rechutes. Car il est évident qu'une rechute peut tout aussi bien être attribuée à ce fait, que l'individu serait resté sous les mêmes influences diathésiques qui ont provoqué l'attaque antérieure.

Parmi les divers procédés de détachement artificiel des synéchies, autrement dit de *corelyse*, celui proposé par *M. Passavent* est incontestablement le meilleur. Il consiste à pratiquer une petite ouverture cornéenne périphérique et



à attirer, avec une pince, un pli de l'iris correspondant à la synéchie; dès que le bord pupillaire se trouve dégagé, on abandonne ce pli. Ce procédé a l'extrême avantage, sur les opérations d'après lesquelles on pousse un instrument mousse entre l'attache iridienne et la capsule du cristallin, qu'on n'a pas besoin de s'approcher de cette dernière membrane si délicate et si facile à léser. Je crois que personne ne nous accusera de parti pris, si nous disons que tous ces procédés (*Streetfeild, Weber*) ont pris plus de place dans les traités que dans la pratique courante.

Mieux vaut, lorsque plusieurs rechutes ont laissé de nombreuses synéchies, que le traitement rationnellement indiqué et exactement suivi n'a pu garantir l'œil de nouvelles attaques, dégager le bord pupillaire sur une grande étendue, en pratiquant (de préférence en haut) une large pupille artificielle. Que l'on n'hésite pas surtout à prendre cette résolution, si, après la formation d'une synéchie postérieure complète, l'iris commence à bomber en avant vers sa partie ciliaire, de façon à obstruer l'angle iridien et à donner alors rapidement lieu à l'apparition de symptômes glaucomateux. L'éclairage oblique nous permet facilement, dans ces cas, de nous rendre compte de la disposition en entonnoir que prend la chambre antérieure.

Même après avoir pratiqué l'iridectomie, on ne doit néanmoins pas suspendre le traitement; il importe surtout de faire encore un usage prolongé de l'iodure de potassium et des mercuriaux chez les rhumatisants et les syphilitiques. Ne croyez pas que vous puissiez compter sur une action absolument certaine de l'iridectomie comme moyen préventif. Je vous engagerai aussi à ne pas procéder à l'excision de l'iris pendant la période inflammatoire, surtout si la syphilis a été la cause prédisposante de l'affection. Ici il y a tout avantage à faire passer d'abord l'accès inflammatoire et, pendant ce temps, à préparer son malade, par un énergique traitement mercuriel, à bien supporter l'intervention chirur-



gicale. Une véritable attaque glaucomateuse pourrait seule nous obliger à nous départir de cette règle de conduite, et encore je préférerais, dans ce cas, apaiser d'abord les symptômes alarmants par une sclérotomie, suivie, sur l'œil débarrassé de douleurs, d'une large excision de l'iris.

L'iritis séreuse, surtout lorsqu'elle est absolument pure, que l'œil montre peu d'injection périkeratique, que la pupille modérément dilatée ne présente aucune altération, et que le trouble qu'accuse le malade du côté de la vision attire seul notre attention sur les précipités de l'humeur aqueuse, peut réclamer un traitement tout autre, principalement si une tendance à des poussées glaucomateuses semble accusée. Ici on peut tenter un traitement anti-glaucomateux, substituer à l'emploi de l'atropine les instillations d'ésérine, recourir à des paracentèses réitérées ou même à la sclérotomie, mais avec la précaution de toujours observer bien attentivement le malade, afin de s'assurer que le caractère anatomique de l'affection ne change pas, et qu'une forme d'iritis plastique ne vient pas se greffer sur la variété purement séreuse.

Que l'on veuille bien ne pas oublier qu'on a affaire ici à une maladie qui traîne beaucoup plus en longueur que l'iritis simple, aussi doit-on en prévenir le malade dont la patience est ainsi mise à l'épreuve. D'abondantes transpirations sont seules capables d'abrégé cette marche essentiellement traînante, et sous ce rapport les injections de pilocarpine (voy. p. 174) nous ont rendu d'excellents services. En même temps on prescrira l'iodure de potassium à la dose de 1 ou 2 grammes par jour, en y joignant, chez les sujets faibles, l'usage des ferrugineux et des préparations de quinquina. Des boissons diurétiques (et parmi celles-ci le lait se recommande tout particulièrement) ne doivent pas être oubliées dans ce régime.

De tout temps on a recommandé, pour cette maladie à marche si lente, les dérivations sur la peau. Tout en étant très-peu partisan d'une médication dont l'efficacité n'est nullement prouvée, on se trouve parfois contraint par l'entourage



du malade d'y avoir recours. En pareil cas, le moyen qui nous semble préférable consiste à entretenir sur la nuque, dans une étendue large comme la main, une éruption eczémateuse, au moyen de badigeonnages avec une solution de cantharidine appliquée tous les jours ou tous les deux jours :

Cantharidine..... 5 centigrammes.  
Ether sulfurique et alcool rectifié ââ. . 15 grammes.

On n'aura, du reste, recours à cette application très-désagréable, que si la tendance de l'iritis séreuse à se transformer en irido-choroïdite est manifestement accusée par l'apparition de fins flocons dans la partie antérieure du corps vitré.

L'iritis parenchymateuse est évidemment la variété qui réclame le traitement le plus énergique, et l'on aura immédiatement recours aux onctions mercurielles, pouvant aller jusqu'à l'emploi de 12 et 16 grammes par jour, si une forme gommeuse tend à prendre une extension considérable. A ces frictions, nous joignons l'usage de lavements à l'iodure de potassium (2 à 3 grammes par jour), et nous nous efforçons de prolonger aussi longtemps que possible les onctions mercurielles (2 à 4 semaines), en maintenant la bouche dans un état d'excessive propreté au moyen de gargarismes au chlorate de potasse. Après ce traitement, l'iodure de potassium sera encore continué pendant 1 ou 2 mois. J'ai, dans ces derniers temps, joint à cette médication, pour des cas graves, les injections de pilocarpine, dans le but de remplacer l'emploi de boissons sudorifiques (décoction de *Zittmann*).

Si les malades se refusent à une cure aussi énergique, on prescrira, conjointement avec les lavements sus-mentionnés, le sirop de Gibert (une cuillerée à bouche matin et soir), traitement que l'on s'efforcera aussi de continuer le plus longtemps que l'on pourra.

La pratique nous enseigne qu'il ne faut pas, dans les formes pures d'iritis parenchymateuse, trop insister sur les instilla-



tions d'atropine, dans l'intention d'obtenir à tout prix une dilatation à laquelle s'oppose souvent la formation d'épaisses membranes ou de larges boutons. Deux ou trois instillations suffisent, et l'on n'irritera pas l'œil par un usage du collyre trop fréquemment répété, d'autant mieux qu'un emploi abondant de l'atropine est ici absolument inutile.

Un autre enseignement fourni par une longue observation, c'est que, dans ces cas d'iritis où la tendance à la prolifération du tissu est très-accusée, il ne faut pas trop se hâter d'opérer, si une pupille artificielle doit être pratiquée. C'est qu'en effet on réveille parfois aisément le mal, lorsqu'on soumet un œil non encore guéri de son attaque à l'opération, et l'on voit alors la nouvelle pupille se boucher complètement. Mieux vaut donc opérer à une période d'acalmie complète, et après que le malade a déjà subi un traitement prolongé dirigé contre son état diathésique. On a essayé, dans les cas où toute la chambre antérieure était remplie par des masses gommeuses, d'en exciser une partie afin de prévenir la perforation, mais on n'a pas obtenu ainsi de résultats bien brillants.

Dans les formes où la tendance à la suppuration est nettement accusée par la production réitérée d'hypopions, l'usage des cataplasmes et des fomentations chaudes est d'une grande utilité. Du reste, les cataplasmes arrosés avec une solution d'atropine, ou immergés dans une infusion de belladone ou de jusquiame, ont souvent un pouvoir souverain pour calmer les douleurs de l'iritis parenchymateuse et abrégé, grâce à un emploi méthodique de ces moyens, la durée de la maladie.

Dans tous les cas d'iritis rhumatismale ou spécifique bien avérés, il faut en core faire suivre au malade, après le traitement sus-mentionné, une médication destinée à combattre l'état diathésique. Ici l'hydrothérapie consistant en des transpirations par emmaillotement sec et suivies d'une rapide ablution froide au moyen du drap mouillé, nous a paru le moyen jouissant de la plus grande efficacité, mais en ayant bien soin de ne jamais mouiller le cuir chevelu. Toutefois il



ne faut pas attribuer au traitement général une valeur qu'il ne saurait avoir lorsque, dans l'œil même, existent consécutivement à des altérations anatomiques des causes qui prédisposent aux rechutes. Dans bien des cas, on ne conseillera donc utilement ces traitements qu'après avoir préalablement détaché par l'iridectomie, un large lambeau iridien accolé au cristallin.

Irido-choroïdite.

Le très-grand danger de toute iritis, c'est qu'à force de persister ou de rechuter, elle n'arrive à se transformer en *irido-choroïdite*. Cette affection se développe chez nombre de malades à la suite d'une simple iritis, mais elle peut aussi apparaître d'emblée et en imposer à un praticien inexpérimenté, pour une simple iritis. Dans ce dernier cas, nous aurons à distinguer la forme véritablement spontanée ou *cyclite*, et celle où la maladie a été transmise par l'autre œil, c'est-à-dire est *sympathique* (traumatique).

Irido-choroïdite  
plastique.

Comme pour l'iritis, nous retrouvons aussi parmi ces diverses variétés des irido-choroïdites plastique, séreuse et parenchymateuse. La forme *plastique* se dérobe d'autant plus aisément à l'observation, que les produits de l'iritis déversés dans l'humeur aqueuse ou le champ pupillaire, s'opposent plus ou moins à l'exploration de la partie antérieure du corps vitré et à la constatation de la présence de produits inflammatoires déposés dans ce même point, et provenant de la partie antérieure du tractus uvéal enflammé.

Ce qui du côté de l'iris doit attirer tout de suite notre attention, c'est si, en l'absence d'une forme parenchymateuse, cette membrane s'est vascularisée, ce phénomène dénotant alors un trouble notable dans la circulation et tel qu'il ne saurait être produit par la seule inflammation bornée à l'iris. A ce symptôme se joint une rétraction de la partie antérieure du tractus uvéal, de façon à augmenter parfois sensiblement la profondeur de la chambre antérieure. Notons encore une injection périkeratique très-accusée et tout spécialement la très-grande sensibilité de l'œil au toucher, soit que la douleur



puisse être provoquée sur tout le pourtour de la cornée, ou seulement sur une partie plus ou moins étendue.

L'irido-choroïdite *séreuse*, avec sa marche particulièrement indolente, est bien plus aisément diagnostiquée, attendu que, le champ pupillaire restant ordinairement libre, l'existence de fins flocons ou de poussière dans le corps vitré nous démontre péremptoirement la nature du mal. Dans les cas où cette constatation est rendue impossible, par la présence de dépôts trop considérables sur la membrane de Descemet se repliant de la rainure de la chambre antérieure au devant de l'iris, et s'accompagnant d'une sclérose de la partie la plus déclive de la cornée, nous devons, précisément à cause de l'abondance de ces produits inflammatoires, les attribuer, non à une simple iritis, mais à une irido-choroïdite séreuse, et cela sans crainte de nous tromper, comme le démontre, dès que la pupille devient suffisamment libre, l'exploration du corps vitré, dont la partie antérieure est occupée par de nombreux flocons. Le toucher et la recherche de l'injection périkeratique ne nous donnent pas, dans ces cas, de renseignements ayant quelque valeur.

Irido-choroïdite  
séreuse.

Parmi les irido-choroïdites *parenchymateuses*, la forme suppurative ne présentera guère de difficultés pour le diagnostic si, sans symptômes inflammatoires bien accusés, nous voyons soudainement et à intervalles répétés se produire des hypopions, sans que l'humeur aqueuse montre un trouble quelque peu marqué. Ces invasions multipliées de pus, facilement produites par la présence d'un corps étranger siégeant dans la partie antérieure du tractus uvéal, se compliquent peu à peu de symptômes d'iritis suppurative, dont l'intensité ne s'accorde guère ordinairement avec une forme qui se serait primitivement développée dans l'iris même.

Irido-choroïdite  
parenchymateuse.

L'irido-choroïdite gommeuse, dont je vous ai récemment présenté un exemple, est une maladie que l'on peut appeler à surprise, lorsqu'elle prend son point de départ dans le corps ciliaire. Ici apparaît, dans l'espace de 3 ou 4 jours, un soulè-



vement comme staphylomateux de la portion la plus antérieure de la sclérotique, et tel que, dans les cas où le mal siège sous la paupière supérieure, on serait tenté de croire que l'examen précédent n'a pas été fait avec une suffisante attention.

Le malade que je vous ai montré, âgé de quarante ans, avait vu apparaître dans l'espace de quatre à cinq jours, après avoir ressenti depuis quelque temps les symptômes d'une simple iritis, un bouton siégeant au-dessus du bord cornéen supérieur, offrant le volume d'une grosse fève, d'une couleur violacée, soulevant fortement la paupière et menaçant d'amener l'ouverture de l'œil. L'iris se trouvait poussé contre la cornée dans toute sa moitié supérieure. Sous l'influence d'un traitement des plus énergiques, ce staphylome formé par la gomme qui avait distendu les fibres de la sclérotique, s'est peu à peu affaissé, et, comme vous avez pu vous en convaincre, il ne reste actuellement de cette grave affection qu'une cicatrice très-pigmentée et aplatie, ne ressemblant à aucun autre genre de cicatrice, sauf pourtant à celle qu'à la rigueur un traumatisme aurait pu produire. La vision, qui avait été encore en partie conservée sur cet œil, s'est par la suite perdue, mais le malade s'estime encore très-heureux de n'avoir pas perdu la forme de son œil et de n'être pas défiguré.

Le diagnostic sera singulièrement facilité, si des gommages de l'iris ont précédé celles qui se développent dans le corps ciliaire même. Ordinairement un trouble très-considérable du corps vitré et une diminution très-accusée de la vision annoncent le danger auquel est exposé le malade.

Dans la très-grande majorité des cas, l'irido-choroïdite s'est propagée du côté de l'iris vers le fond de l'œil. Les symptômes qui nous guident dans le diagnostic sont, tout d'abord, l'intégrité relative de l'iris eu égard aux troubles visuels, et, en outre, les altérations survenant dans la transparence (par défaut de nutrition) du cristallin, ce qui, comme on le sait, n'est nullement l'apanage des affections de l'iris même.



## VINGTIÈME LEÇON

IRIDO-CHOROÏDITE SYMPATHIQUE. BLESSURES DE L'IRIS. TUMEURS.

MYDRIASE. MYOSIS. HYPOPION. HYPHÉMA.

L'*irido-choroïdite sympathique*, déterminée par un traumatisme ayant atteint l'autre œil ou consécutive à une inflammation semblable du congénère, est ordinairement une inflammation plastique qui affecte quelques particularités qu'il convient de signaler. C'est tout d'abord la grande tendance que montre l'iris à s'accoller sur toute l'étendue de sa surface, ou au moins sur une large portion, à la capsule du cristallin, de façon à déterminer très-rapidement la formation d'une synéchie postérieure totale. Passagèrement la chambre antérieure est susceptible de présenter alors la forme en entonnoir ; mais à la suite d'un semblable accollement du corps ciliaire à la sclérotique et d'un mouvement de rétraction des parties accolées ayant pour effet de déprimer le bord cristallinien, la chambre antérieure acquiert un surcroît d'étendue vers la périphérie, tandis que le champ pupillaire se rapproche sensiblement de la membrane de Descemet.

Si nous joignons à cet aspect caractéristique la rigidité de la trame iridienne vascularisée formant un plan distendu par l'occlusion de la pupille, on aura une image tellement frappante, que, même en l'absence de renseignements étiologiques, on pourra faire le diagnostic. A cette période de la maladie, la tension de l'œil, qui primitivement avait pu être

Irido-choroïdite  
sympathique.



augmentée, tombe de plus en plus par suite de l'oblitération d'un nombre considérable de vaisseaux de la région la plus vasculaire de la choroïde ; des troubles nutritifs considérables éclatent dans le corps vitré qui perd sa transparence, le cristallin s'opacifie et une phthisie partielle ou totale se développe.

Chez certains malades jeunes pour la plupart, cette phthisie essentielle, probablement par le dégagement de la région excrétoire de l'œil et la distension du tissu trabéculaire péri-cornéen qui suit la rétraction du corps ciliaire, n'est que passagère ; la cornée, quoique aplatie comme tout le segment antérieur de l'œil, reprend peu à peu une courbure plus régulière, et les masses néoplastiques subissent un tel degré d'atrophie, en même temps que le tissu iridien peut offrir un amincissement considérable qu'un dégagement très-prononcé du champ pupillaire s'effectue. Le corps vitré s'éclaircissant, il est possible alors de se rendre compte que la partie postérieure de l'œil et même le nerf optique peuvent aussi avoir pris part à l'inflammation, sous forme de chorio ou de névro-rétinite, ce qui nous explique pourquoi l'affaiblissement visuel persiste en dépit de cette amélioration assez prononcée.

Dans un certain nombre de cas, l'irritation sympathique débute évidemment sous forme d'irido-choroïdite séreuse, qui, lorsqu'elle ne change pas de caractère offre bien moins de gravité ; mais malheureusement, le plus souvent, et même en dépit d'un traitement rationnel, la forme séreuse prend peu à peu les allures si funestes de l'irido-choroïdite adhésive et rétractile.

Les nombreuses recherches qui ont été faites sur cette triste maladie ont démontré à l'évidence que c'est l'appareil nerveux de l'œil qui se charge de la transmission de l'inflammation, mais, quoique sans contredit les nerfs ciliaires jouent ici un rôle prépondérant, il est actuellement prouvé que le nerf optique aussi peut ne pas rester étranger à cette



transmission, fait dont la thérapeutique doit tenir le plus grand compte.

Le danger le plus sérieux pour une transmission sympathique est fourni par l'existence d'un corps étranger ou d'une plaie qui se rétracte et qui occupe la région la plus riche en nerfs ciliaires, c'est-à-dire le corps ciliaire près de la jonction scléro-cornéenne. Comme particulièrement dangereux, il faut signaler les enclavements de l'iris, de procès ciliaires, ou d'un lambeau de la cristalloïde dans une plaie du bord de la cornée. Aussi tous nos efforts doivent-ils tendre à éviter les opérations qui peuvent entraîner de pareilles conditions et à obvier par des excisions, des capsulotomies et des iritomies au tiraillement des parties enclavées.

Les plaies disposées à la rétraction, les corps étrangers irritants seront bien moins à redouter, lorsqu'ils occuperont des points situés en dehors de la région de filtration et du corps ciliaire; pourtant, que l'on n'oublie pas que des plaies qui se sont compliquées d'issue du corps vitré, de luxation du cristallin, exercent une action souvent sur des parties assez éloignées de l'endroit où a agi le traumatisme.

Il est actuellement surabondamment démontré qu'en dehors de toute action traumatique, la rétraction que subit le tissu nouvellement formé qui doit son origine à une inflammation intra-oculaire spontanée, peut exercer une influence aussi funeste que si un traumatisme l'avait engendré. Rappelons ici que cette rétraction est souvent assez puissante pour détacher la partie la plus antérieure du corps ciliaire. C'est à regret que nous devons dire que l'intervention chirurgicale pratiquée sur ces yeux dans le but d'établir des pupilles artificielles, peut, jusqu'à un certain point, favoriser le début de l'irritation sympathique sur l'œil resté sain jusqu'alors.

Les dangers d'une transmission d'inflammation après un traumatisme sont surtout à redouter pendant les cinq semaines qui suivent les premiers huit jours de l'accident;



pendant la première semaine une inflammation sympathique n'est pas à craindre. Malheureusement il n'existe aucun terme pour un pareil danger, et après vingt-six ans nous avons encore vu un œil devenir menaçant pour l'autre. Rappelons ici que le déplacement de corps étrangers, la production d'épanchements sanguins, la rétraction progressive du tissu cicatriciel, le dérangement d'incrustations calcaires et osseuses peuvent ouvrir ici de nouvelles voies de transmission à l'irritation ; que l'on n'oublie pas non plus que l'irritation extérieure de pareils yeux, comme il arrive par exemple chez les personnes qui portent un œil artificiel, peut réveiller cette tendance à la transmission sympathique.

Sous ce rapport, les yeux qui, à la suite de processus glaucomateux, ont éprouvé une quasi-section intra-oculaire de leurs nerfs sensitifs et sensoriels, sont beaucoup moins dangereux. Aussi un œil atteint de larges ectasies n'est pas à beaucoup près aussi redoutable que celui affecté de phthisie partielle. La destruction suppurative des nerfs intra-oculaires offrirait une garantie parfaite, si on avait la certitude que tous les nerfs, ainsi que le bout terminal du nerf optique, ont disparu. Quoique les moignons des yeux qui ont suppuré soient bien moins dangereux, ils ne doivent cependant pas être considérés comme exempts de tout soupçon de transmission, et en tous cas la thérapeutique, d'après laquelle on voudrait au moyen d'une suppuration artificielle obtenir une sécurité contre la sympathie, serait à rejeter comme tout à fait mauvaise. (*Arn. Alt.*)

Il serait beaucoup à désirer que le médecin puisse, par un certain nombre de symptômes, être averti du danger qui menace son malade, mais souvent l'inflammation sympathique éclate d'emblée, sans que la fatigue, la réduction du pouvoir accommodateur, la tendance à l'apparition d'une irritation périkeratique après l'occlusion palpébrale, une légère photophobie soient venues fournir le moindre avertissement. Une inspection très-minutieuse de la cornée et de la portion



antérieure du corps vitré, au moyen du miroir plan, doit toujours être faite avec le plus grand soin, afin de rechercher les troubles passagers de l'humeur aqueuse, ou la formation de fins précipités sur la membrane de Descemet qui viendraient nous signaler l'existence d'un danger.

D'un autre côté, qu'on ne veuille pas regarder l'irritabilité, le larmolement et la photophobie qu'un œil peut présenter lorsque son congénère a été atteint par un grave accident, comme étant déjà la manifestation d'une transmission sympathique. Bien que je sois de cet avis qu'il vaut mieux agir avec trop de prudence, l'enlèvement d'un œil, surtout chez de jeunes sujets, est cependant un sacrifice d'une telle importance qu'il n'est pas permis de s'y décider sans y être obligé par les plus sérieuses raisons. Vouloir considérer tout œil perdu pour la vision comme bon à énucléer (et surtout à examiner au microscope), c'est souvent ne pas suffisamment tenir compte de l'intérêt de son malade. Pour cette raison, la proposition faite par *MM. Boucheron et Schæler* de pratiquer une sorte d'abrasion de toute la partie postérieure de l'œil, en coupant le nerf optique et les nerfs ciliaires, mérite d'être prise en sérieuse considération.

Traitement  
de l'ophtalmie  
sympathique.

Le principal but que le traitement doit poursuivre dans l'ophtalmie sympathique, c'est de faire cesser le plus promptement possible l'irritation sympathique, et cela en procédant à l'énucléation de l'œil blessé. Comme il est avéré que, les premiers symptômes de la maladie une fois déclarés, la cessation de l'irritation sympathique n'exerce guère d'influence sur la marche si désastreuse du mal, il importe de bien surveiller les malades, afin de procéder à l'enlèvement de l'organe dangereux avant que les premiers symptômes de l'affection sympathique n'éclatent. En règle générale, on se décidera à l'énucléation dès que les moindres prodromes d'irritation, tels que fatigue, réduction de l'accommodation, etc., se présenteront.

On n'hésitera pas non plus à proposer l'opération pour



un œil impropre à la vision et occasionnant des douleurs au malade, même lorsqu'un certain temps s'est écoulé depuis l'accident. Enfin on est autorisé à enlever tout œil qui, renfermant un corps étranger, se montre douloureux au palper, même lorsqu'on peut admettre que l'enkystement d'un pareil corps a eu lieu ; enfin il conviendra de prendre le même parti si une large cicatrice, occupant un œil détruit, présente à l'exploration un certain degré de sensibilité.

La situation du médecin devient réellement cruelle s'il se trouve en présence d'un cas où la blessure d'un œil a déterminé une ophthalmie sympathique telle que la vue soit déjà presque complètement abolie, tandis que l'œil blessé présente encore une meilleure vision. Privera-t-on ici le malade de l'organe le moins atteint dans son fonctionnement, alors que peut-être cet œil conserverait une vue meilleure que son congénère atteint d'une inflammation rebelle au traitement ?

Ici on s'adresserait avec empressement à un procédé qui ne réclamerait pas l'ablation d'un organe encore propre à l'accomplissement partiel de la vision, si toutefois son efficacité était égale à celle de l'énucléation. Dans ce but, *de Græfe* avait proposé la section des nerfs ciliaires, surtout dans la partie de l'œil correspondant à la blessure, et qui facilement avait provoqué une sensibilité symétriquement placée sur l'organe atteint par sympathie. Avouons que les sections assez brusques qu'il faut pratiquer sur des yeux profondément affectés, avec liquéfaction du corps vitré et tendance aux épanchements intra-oculaires, n'arrivent pas ordinairement à préserver des yeux, encore propres jusqu'à un certain point à la vision, d'une phthisie partielle ou même totale, et qu'en outre elles n'offrent nullement dans leur action la sécurité que donne l'énucléation.

Ici on aurait encore plus de chances d'atteindre le but de préservation que l'on se propose, en procédant à la section extra-oculaire des nerfs ciliaires, au moyen de ciseaux avec



lesquels on rase la surface voisine du nerf optique. On sectionne le muscle droit correspondant à la portion la plus sensible de la région ciliaire, afin d'atteindre plus aisément le segment postérieur de l'œil; on tâtonne alors avec les ciseaux fermés, afin de se renseigner sur l'emplacement du nerf optique qu'il faut avant tout ménager, puis on sectionne par de petits coups secs, en appliquant les ciseaux contre la sclérotique, tous les nerfs à l'entour du nerf optique et à portée des ciseaux (*Snellen*).

Dans tous les cas où l'œil qui a déterminé l'irritation sympathique est à jamais privé de vision, que l'on n'hésite pas à procéder immédiatement à l'enlèvement de l'œil, si l'on veut encore conserver quelque espoir de pouvoir diriger utilement le traitement de l'autre. Toute hésitation dans le but de substituer à l'énucléation un autre traitement ou un autre genre d'opération, toute crainte que l'enlèvement pratiqué pendant une période floride de l'inflammation sympathique ne puisse activer celle-ci, seraient funestes pour le patient.

Une énucléation immédiatement pratiquée et suivie d'un traitement des plus énergiques, tel que nous l'avons exposé pour les cas graves d'iritis parenchymateuse (voy. pag. 260), peut encore avoir les résultats les plus satisfaisants. Je cite l'observation d'un pareil cas dans notre grand Traité d'ophtalmologie. L'énucléation pratiquée le lendemain de l'irritation sympathique n'empêcha pas que la vision ne disparût momentanément au point de ne permettre qu'une très-faible perception lumineuse, mais grâce à l'énergie du traitement une vision complète fut rendue à l'opéré.

Autant que possible, il faut tâcher, en pratiquant l'énucléation, de comprendre une assez large partie du nerf optique dans la section, attendu que l'on ignore jusqu'à quel point ce nerf a participé à l'inflammation, et le conseil de *M. Hasket Derby* de réséquer encore une portion du nerf avec le tissu ambiant, lorsqu'en dépit de l'énucléation l'ophtalmie sympathique va en croissant, s'explique suffi-



samment. Toutefois l'on trouvera peut-être bien peu de malades qui se décideront à une nouvelle opération.

Autant nous recommandons de procéder le plus promptement possible à l'énucléation, au moindre soupçon d'un danger pour l'autre œil (en n'invitant pas au sacrifice de tout œil blessé et impropre à la vision), autant nous déconseillons de toucher à un œil sur lequel des symptômes sympathiques ont éclaté. La nature particulière de l'inflammation qui détermine sur une large surface des soudures de l'iris, qui occasionne un enfeutrement de la capsule du cristallin avec les membranes de nouvelle formation et les vestiges de l'iris rapidement atrophié, la tendance particulière à la rétraction des parties néoplasiques déposées sur le corps ciliaire, enfin la part active que prend la partie antérieure du corps vitré en se liquéfiant et s'opacifiant, sont autant de raisons pour nous abstenir rigoureusement sur un pareil organe de tout attouchement (*Critchett.*)

On se voit parfois contraint, à cause des grandes souffrances qu'endure le patient chez lequel éclate une attaque glaucomateuse après la formation d'une synéchie postérieure complète, de mettre en œuvre les moyens chirurgicaux, mais l'intervention doit alors se borner exclusivement à des paracentèses ou à une sclérotomie. Jamais il ne faudra songer à s'attaquer à l'iris par une excision, car quelque mince que puisse vous paraître ce diaphragme consécutivement à l'atrophie qu'il a subie, à ce point qu'il est parfois possible de voir à travers, vous serez néanmoins incapable le plus souvent d'en détacher les vestiges fixés à la capsule, et si quelquefois vous êtes assez heureux pour y parvenir, il en résultera une irritation assez vive qui vous fera perdre, par l'occlusion de la nouvelle pupille et une aggravation de l'état fonctionnel, le bénéfice momentané que vous croyiez avoir obtenu.

Votre attention doit se tourner exclusivement sur un traitement mercuriel énergique et l'emploi d'injections sous-cutanées de pilocarpine dans le but de déterminer des trans-



pirations abondantes. Que l'on prenne bien garde d'éviter l'abus de l'atropine, d'abord à cause de l'inefficacité de son action, lorsqu'une fois l'iris s'est soudé par sa surface postérieure à la cristalloïde, et en outre en raison de la tendance aux attaques glaucomateuses qui peut se présenter. Dans ces cas, j'ai quelquefois obtenu de bons résultats par l'usage de l'ésérine ou d'un collyre de pilocarpine :

Chlorhydrate de pilocarpine....	0,10 centigr.
Eau distillée.....	10 grammes.

Grâce à l'abstention de toute opération et à un traitement vigoureusement dirigé, on réussit parfois à voir se dissiper l'état inflammatoire, en même temps que les exsudats déposés dans le champ pupillaire se résorbent, à ce point que l'inspection du fond de l'œil redevient possible et que le malade recouvre assez de vue pour se conduire seul. Heureux s'il ne tombe pas alors dans les mains d'un praticien inexpérimenté qui veuille, au moyen d'opérations, lui améliorer l'état de sa vision et qui l'expose ainsi sûrement au retour des accidents graves auxquels il vient d'échapper.

Le cristallin s'est-il opacifié et les malades présentent-ils un champ visuel intact, avec très-bonne perception lumineuse? Alors la tentation est grande, et l'on est sollicité par le désir d'essayer à rendre à ces malheureux une partie de leur vue. Toutefois, il ne serait justifié de tenter une opération que si plusieurs années s'étaient écoulées depuis l'épuisement complet de l'ophtalmie sympathique et si, en outre, on était complètement assuré qu'une intervention chirurgicale ne réveillera pas des symptômes graves d'irritation.

Dans ces cas, on procédera tout d'abord à l'enlèvement du cristallin à travers une large plaie linéaire comprenant la cornée et l'iris. Après la sortie de la lentille, on excisera avec les pinces-ciseaux un lambeau triangulaire de l'iris, en évi-



tant avec le plus grand soin le moindre tiraillement sur le corps ciliaire. Cependant quelque ménagement qu'on ait apporté à cette opération, elle sera encore suivie le plus souvent d'une occlusion de la pupille, et il faudra ultérieurement remédier à cet état par une iritomie. Connaissant les difficultés propres à ces opérations, on ne se décidera à une intervention aussi compliquée que si le malade présente encore une vision de quelque valeur.

Traitement  
de l'irido-choroïdite  
spontanée.

Quant au traitement de l'irido-choroïdite *spontanée*, il sera indispensable pour le bien diriger de rechercher soigneusement les causes qui l'ont provoquée. Chez des jeunes filles, ou des femmes qui ont atteint l'âge critique, il arrive fréquemment que des affections utérines réclament des soins particuliers; un traitement convenablement institué dans ce sens exerce indubitablement une heureuse action sur la marche de la maladie oculaire.

Lorsqu'une occlusion pupillaire ou une synéchie postérieure complète s'est développée, on n'aura pas ici à observer la même réserve que pour l'ophtalmie sympathique, et il conviendra de procéder à temps à l'établissement d'une pupille artificielle, sans se laisser surprendre par l'apparition de symptômes glaucomateux qui rendent périlleuse l'exécution de l'opération, à cause des difficultés que l'on rencontre pour éviter les enclavements de l'iris dans les angles de la large section qu'il a fallu pratiquer. Que l'on veuille bien, dans ces cas, attendre une période de calme et prendre soin de ne pas placer la section trop périphériquement; enfin par des instillations d'ésérine faites immédiatement avant et après l'opération, on s'opposera autant que possible à tout engagement de l'iris dans les angles de la section. Incontestablement, j'ai vu se prendre l'œil sain après des iridectomies mal exécutées, et la maladie revêtir sur le congénère toutes les allures d'une affection sympathique.

Nous n'aurons guère à ajouter quelque chose relativement au traitement des diverses variétés d'irido-choroïdites. Elles



seront énergiquement soignées suivant les indications données à l'occasion du traitement des différentes formes d'iritis (voy. p. 251).

Fréquemment les irido-choroïdites sont provoquées par un traumatisme, que celui-ci ait laissé ou non un corps étranger dans l'œil, et il sera souvent assez difficile de se prononcer à cet égard et de dire si l'organe blessé renferme encore ou non un corps irritant. On se dirigera, pour le diagnostic et le traitement, surtout en tenant compte de la persistance de l'injection périkeratique et de la tendance à se répéter à la moindre incitation, et en accordant la plus grande attention à l'extrême sensibilité de l'œil, lorsque même déjà des symptômes de phthisie se sont développés. En outre, les poussées glaucomateuses se présentant sur un œil déjà en voie d'atrophie, engageront à négliger tout traitement direct de l'organe blessé, et on procédera sans retard à son ablation.

Les blessures localisées sur l'iris même, par un choc ayant atteint l'œil, se présentent ordinairement sous forme d'un arrachement dans une certaine étendue de l'insertion ciliaire de cette membrane. Cette *iridodialyse* donne lieu à la formation d'une double pupille qu'on découvre surtout aisément lorsqu'on se sert de l'ophtalmoscope; si petit que soit le détachement marginal de l'iris, la lumière est renvoyée à travers les points où cette membrane a été arrachée. La crainte qu'un pareil arrachement puisse à la longue s'agrandir et se compléter au point de déterminer une *iridérémie* complète ne nous paraît point fondée.

A la suite d'une contusion ou d'un choc violent, il peut se produire, du côté de l'emplacement de l'iris, une autre modification, ordinairement compliquée d'une subluxation du cristallin, consistant dans un *renversement* partiel (quelque fois total) du bord pupillaire. Cet enfoncement a pour résultat d'appliquer une partie de l'iris contre le corps ciliaire, et simule, à s'y méprendre, une pupille artificielle qui aurait été faite très-périphériquement, mais ici on ne peut réussir à

Blessures de l'iris.

Renversement  
de l'iris.



apercevoir avec le miroir les procès ciliaires recouverts par l'iris.

Il serait intéressant, si l'on était appelé à traiter une pareille affection tout à fait récente, de rechercher jusqu'à quel point des instillations répétées d'ésérine seraient capables de ramener le bord pupillaire au devant du cristallin. Pour les iridodialysis traumatiques, le seul traitement à appliquer est de hâter par l'emploi du bandeau compressif l'absorption de l'hyphéma, sans se faire la moindre illusion sur la possibilité d'une réunion de l'iris; la formation de deux pupilles ne réclame aucune intervention.

Corps étrangers

Il n'en est plus ainsi lorsque, par suite du traumatisme, un *corps étranger* s'est implanté dans l'iris. Il faut toujours s'efforcer d'en obtenir l'issue, avant qu'il n'ait encore pu provoquer des symptômes d'irritation. A cet effet, on pratique avec le couteau étroit à cataracte (et non avec la lance qui repousse aisément le corps étranger) une section entre celui-ci et le bord cornéen, et, par un écoulement instantané de l'humeur aqueuse, on tâche que le corps se trouve balayé au dehors. Il n'y a pas à se préoccuper du prolapsus aisément réductible, si avant l'extraction du corps étranger on a pris soin d'instiller à plusieurs reprises de l'ésérine et si on fait suivre l'opération de semblables instillations.

Dans le cas où cette manœuvre ne réussirait pas, on peut tenter de repousser le corps étranger au dehors, en se servant de la spatule en caoutchouc qu'on glisse au devant de ce corps et qu'on redresse une fois introduite (si l'on est privé de cette spatule, on peut faire usage de la curette de Daviel, mais celle-ci est beaucoup plus blessante pour l'iris). L'œil a-t-il déjà subi un certain degré d'irritation, l'iris s'étant accolé près du corps étranger au cristallin? Alors il est incontestablement plus sûr d'en exciser une portion qui enveloppe le corps étranger. A cet effet, on introduit les pinces ouvertes dans la section et l'on glisse les branches de chaque côté du corps étranger.



Les *tumeurs* de l'iris ne sauraient guère donner lieu à un autre traitement qu'à leur ablation. Parmi celles que l'on rencontre encore le plus communément, il faut signaler les épidermoïdomes et les kystes.

Tumeurs.

Pour ce qui regarde les petites *tumeurs épidermoïdales* (*perlées*) qu'on voit se développer sur l'iris à la suite de traumatismes et qui enveloppent parfois un cil qui a été projeté dans la chambre antérieure, il faut dire qu'elles sont le résultat d'une véritable greffe sur l'iris de parcelles épidermiques transportées dans l'œil.

Épidermoïdomes.

Les véritables kystes grisâtres, semi-transparents, à contenu fluide, se développent aussi dans la très-grande majorité des cas à la suite de traumatismes (dans les quatre cinquièmes des cas). Il n'entre dans la constitution de leur paroi aucun élément étranger à l'iris, et, me basant sur des observations indiscutables, j'ai cru devoir regarder ces kystes comme résultant simplement d'un plissement ou du pincement de plis de l'iris, avec rétention du liquide sécrété par cette membrane (humeur aqueuse) et distension progressive de ces plis. Une pareille distension peut aussi s'opérer, si une synéchie en fer à cheval circonscrit tout une portion de l'iris en l'isolant du reste de cette membrane. Enfin une véritable dégénérescence cystoïde de la totalité de l'iris s'observe à la suite de traumatismes graves ayant luxé le cristallin dans le corps vitré et replié en quelque sorte l'iris sur lui-même. Un certain nombre d'auteurs (*Sattler, Hosch*) inclinent cependant à admettre la formation de ces kystes, par une dissociation des éléments mêmes de la trame iridienne et à laquelle la pénétration d'un élément histologique aurait mystérieusement donné lieu.

Kystes.

Il est incontestable que les différentes formes de kystes solides ou à contenu fluide, ont une tendance marquée à s'aggraver et à menacer la conservation de l'œil affecté, en faisant même naître quelque crainte d'irritation sympathique pour le congénère. Aussi est-on engagé à enlever ces kystes



le plus tôt possible, avant qu'ils n'aient acquis un développement qui rende nécessaires des incisions successives et des opérations répétées. La simple ponction du kyste se montre tout à fait insuffisante. S'il s'agit d'un kyste de dimension peu considérable, on tâche de glisser avec l'étroit couteau à cataracte entre le kyste et le bord cornéen, sans léser le kyste, celui-ci est alors saisi entre les branches d'une pince à mors latéraux et inférieurs. Il est surtout indiqué pour les épidermoïdomes d'éviter soigneusement leur morcellement pendant l'extraction. Pour de vastes kystes séreux, leur ablation en une seule fois est rendue bien difficile, car la déchirure de leur paroi est inévitable, aussi ces opérations deviennent-elles assez laborieuses (dangereuses pour l'intégrité de la cristalloïde); on n'y procédera donc que dans le cas où l'irritabilité de l'œil y contraindrait forcément.

Parmi les tumeurs bénignes de l'iris, nous avons encore à faire mention des taches pigmentaires et des verrues pigmentées ou *nævi de l'iris*, ne devenant jamais le sujet d'une intervention thérapeutique, ainsi que du granuloma de l'iris qui, lui, peut parfois réclamer des soins particuliers, surtout lorsqu'il est de nature traumatique.

Granuloma spontané.

Le *granuloma* est une tumeur qui s'observe presque exclusivement chez les enfants et qui ne représente pas autre chose qu'un bourgeonnement de l'iris, ayant ordinairement été le siège d'une irritation inflammatoire. Il est rare que le bourgeonnement remplisse peu à peu la chambre antérieure et entraîne la perforation, après que des phénomènes glaucomateux ont éclaté : ordinairement la tumeur s'est développée sur un iris qui a été mis à nu à la suite d'une perforation antérieure.

Granuloma  
traumatique.

On aura bien plus souvent occasion, à la suite de blessures de l'œil et de perforations étendues, d'observer un pareil bourgeonnement affectant l'iris hernié, en sorte qu'il puisse se développer de véritables tumeurs capables d'en imposer à un observateur inexpérimenté pour des productions de mau-



vaïse nature. Ces granulomes saignent au moindre attouchement et persistent souvent pendant plusieurs mois, avant de se ratatiner pour laisser un œil modérément atrophié. Comme les granulomes qui se développent aussi parfois chez les enfants après l'ablation d'un staphylome (sans sutures de la conjonctive), ils n'occasionnent guère de souffrance et finissent par disparaître spontanément. Il est indiqué de n'employer aucun traitement, consistant en cautérisations ou dans l'ablation.

Nous ne ferons ici que mentionner les cas fort rares de mélano-sarcome, de véritables tubercules, ou de tubercules lépreux dont le diaphragme iridien est susceptible de devenir le siège, attendu que pour la première de ces affections seule, une prompté ablation de l'œil est réclamée.

Mélano-sarcomes.  
Tubercules.  
Tubercules lépreux

Avant de terminer l'exposé du traitement des maladies de l'iris, nous aurons encore à nous occuper des troubles fonctionnels dont cette membrane peut devenir le siège, ainsi que des altérations que l'on rencontre parfois dans la conformation et le contenu de la chambre antérieure.

Troubles fonctionnels

La dilatation anormale de l'iris qui accompagne les paralysies de la troisième paire est une *mydriase* incomplète. Pour qu'elle se complète, comme nous l'obtenons par l'emploi de l'atropine et mieux encore par la duboisine, il faut que la dilatation de la pupille soit encore sollicitée par l'irritation des fibres du sympathique, simultanément avec la paralysie du muscle sphincter. Une pareille mydriase s'observe à la suite de commotions de l'œil, sans pour cela impliquer une incomplète ou complète paralysie du muscle ciliaire, autrement dit une réduction ou une abolition de l'accommodation.

Mydriase.

Il serait difficile de comprendre comment une seule et même cause puisse agir en paralysant un nerf et provoquant une excitation sur un autre, si nous n'étions renseignés à cet égard par des expériences sur les animaux qui nous montrent qu'une unique irritation est capable d'agir sur les fibres du sympathique en les stimulant, tandis que sur les fibres



motrices elle épuise rapidement l'action nerveuse et amène la paralysie.

La mydriase s'observe comme symptôme isolé et fugace de la paralysie de la troisième paire, et est alors prodromique de l'ataxie. De même on la rencontre, comme conséquence d'une irritation du sympathique et la manifestation d'une excitation spinale, parmi les prodromes de la paralysie générale, dans la manie des grandeurs, chez les hypochondriaques, dans certaines formes d'hystérie et au début de l'attaque épileptiforme. Chez les enfants la présence des vers intestinaux se signale par la mydriase, il en est de même pour les excitations spinales produites par l'onanisme. Rappelons encore ici que les intoxications provoquées par certains narcotiques, se caractérisent par une mydriase très-accusée, et que l'intoxication diphthéritique peut engendrer, outre la paralysie de l'accommodation, la mydriase. En général les mydriases qui laissent l'accommodation libre sont pour la plupart de nature spinale, au contraire celles qui s'accompagnent, avec la dilatation pupillaire, d'une paralysie accommodative sont de préférence d'origine cérébrale.

Le traitement doit, bien entendu, se baser essentiellement sur la cause ; par conséquent, il est de la plus grande importance de rechercher jusqu'à quel point le pouvoir accommodateur a souffert, et les troubles fonctionnels qu'accusent les malades dont la vision de près nous renseignera à cet égard. La réduction plus ou moins complète de l'accommodation sera plus vivement ressentie par l'hypermétrope, qui perdra ainsi, sur l'œil atteint, la faculté de voir distinctement de loin et à plus forte raison de près. L'emmétrope, par cette même réduction accommodative, ne sera mis seulement que dans l'impossibilité de voir de près, tandis que sa vision pour loin n'aura rien perdu de sa netteté. Enfin le myope sera celui qui éprouvera le moins de gêne, car, même avec une annulation complète de tout pouvoir accommodateur, il pourra encore voir de près si sa myopie présente un degré suffisam-



ment accusé; pourtant, chez lui aussi, cette vision nette de près sera circonscrite à une distance déterminée et en rapport avec sa myopie. Ces recherches, même pour ceux qui ne sont pas encore habitués à ces examens, ne présenteront guère de difficultés, au moins s'il ne s'agit pas de mesurer exactement la réduction qu'a subie l'accommodation et de l'indiquer par des chiffres.

Depuis que nous disposons de deux myotiques puissants, l'ésérine et la pilocarpine, personne ne songera plus à employer les anciens moyens dans le but de stimuler la contraction pupillaire, soit par des excitants portés dans le sac conjonctival, soit par des incitations venant du côté de la rétine ou du pouvoir accommodateur. On fera usage d'une solution de 5 centigrammes de ces myotiques pour 10 grammes d'eau, dont on instillera une goutte tous les matins. On aura soin d'espacer de plus en plus l'emploi du collyre à mesure que l'on s'apercevra que son action tend à se prolonger, et on l'abandonnera complètement dès que la contraction pupillaire se maintiendra. S'aperçoit-on, au contraire que la durée d'action du myotique reste pendant plusieurs semaines absolument la même? Alors on ne doit pas fatiguer la conjonctive avec un médicament impuissant à amener la guérison, mais on aura recours à de faibles courants continus, dont il sera possible, au besoin, de faire un emploi prolongé, en conseillant l'application, pendant la nuit, d'un appareil de deux éléments de *Trouvé*, le pôle positif étant placé au moyen d'un bandeau sur les paupières fermées, et le pôle négatif sur la nuque.

La contraction anormale de la pupille ou *myosis* se présente aussi sous deux états : une forme *spasmodique*, à laquelle le muscle accommodateur prend le plus souvent part, et une forme *parétique* où seule la dilatation de la pupille se trouve atteinte, la contractilité du sphincter et du muscle accommodateur n'ayant pas subi de changement d'innervation.

La forme spasmodique se rencontre de préférence au début

Myosis.



des affections cérébrales, dans la méningite, à la période irritative qui suit l'attaque apoplectique, dans la phase d'excitation de l'intoxication par le chloroforme, l'alcool, l'opium, la nicotine, etc. Elle apparaît aussi au début de l'attaque hystérique.

La forme paralytique se montre surtout chez les ataxiques, lorsque la maladie spinale est très-nettement accusée. Dans ces cas, l'action de l'atropine reste très-incomplète, tandis qu'il est aisé de s'assurer que la contractibilité du sphincter de l'iris n'a pas subi de changement, et que, sous l'impulsion de l'accommodation, le malade regardant brusquement de près, la pupille se rétrécit davantage. Le myosis disparaît parfois, chez les ataxiques, à mesure que les symptômes atrophiques du côté de la rétine, ainsi que d'autres paralysies nerveuses se développent; mais aussi on peut le voir persister pendant des années après une cécité complète. Parfois il est possible de constater le myosis à la suite de lésions directes de la moelle dans la région cervicale. Dans certains cas il ne s'agit que d'une compression passagère du sympathique cervical par suite de ganglions engorgés ou d'un goître.

Le myosis ne devient guère le sujet d'un traitement particulier, mais il est nécessaire que le médecin, par la connaissance de ce symptôme, puisse être mis sur la voie du diagnostic de certaines affections des centres nerveux.

Hippus.

Nous n'avons pas à nous occuper d'un spasme clonique fort rare de l'iris et connu sous le nom d'*hippus*, ni d'un tremblement d'une partie ou de la totalité de cette membrane qui, privée de son support constitué par le cristallin, flotte et vacille dans l'œil. Cet état, désigné par l'expression d'*iridodonesis*, n'exige aucun traitement spécial, mais nous renseigne sur les changements de situation subis par le cristallin.

Iridodonesis.

Changements de forme  
de la chambre  
antérieure.

Nous ne nous arrêterons pas non plus ici sur les changements de forme que la chambre antérieure peut éprouver à la suite des différentes lésions anatomiques dont la partie



antérieure du tractus uvéal devient le siège, les altérations de contenu doivent seules un moment attirer notre attention.

A l'humeur aqueuse peut se mêler une quantité variable de pus, pour constituer, en se déposant dans les parties les plus déclives, ce que nous appelons *hypopion*. Nos connaissances actuelles sur la provenance des leucocytes qui constituent la collection purulente, nous apprennent que ce sont surtout les vaisseaux qui rampent au voisinage de la chambre antérieure, dans le corps ciliaire et le cercle veineux de l'iris (*Stromeyer*) qui fournissent le pus. Celui-ci peut, il est vrai, se former aussi, en partie, dans les affections suppuratives graves de la cornée, par migration à travers la cornée même, mais il a été, pour la majeure partie, déversé dans la chambre antérieure, au moment de passer dans la cornée. Les théories de l'évacuation des abcès dans la chambre par perforation ou suppuration du feuillet épithélial de la membrane de Descemet sont à peu près complètement abandonnées.

Hypopion.

Aussi pour les cas d'iritis suppurative, la collection du pus dans la chambre antérieure doit-elle être regardée comme un déversement de leucocytes au moment de leur passage dans l'iris, les vaisseaux iridiens eux-mêmes prenant une part bien moins active à la formation de ce pus. Du reste, les hypopions qui dans les choréïdites purulentes se produisent parfois si abondamment, en l'absence de tout symptôme irritatif du côté de la cornée ou de l'iris, nous montrent bien avec quelle facilité cette migration de leucocytes a lieu à travers les vaisseaux du corps ciliaire ; et l'activité dans ce mouvement est parfois tellement grande qu'une quantité variable de globules rouges du sang se trouve mélangée à l'hypopion.

Tandis que les collections purulentes provenant de maladies du corps ciliaire et de l'iris montrent une fluidité considérable, celles qui compliquent les affections cornéennes



présentent une grande quantité d'éléments fibrineux et coagulables et ne s'enlèvent souvent que sous forme d'une masse constituant un paquet enfeutré. Plus la collection de pus se produit rapidement, en même temps que les symptômes irritatifs concomitants sont moins accusés, plus l'hypopion montre des leucocytes non altérés et se présente liquide et mobile.

Les indications du traitement dépendront essentiellement des causes qui ont occasionné l'hypopion, mais en règle générale on procédera à son évacuation s'il remplit plus du tiers de la chambre antérieure. Pour des hypopions très-fluides la simple paracentèse avec une aiguille à arrêt suffit, tandis que les hypopions enfeutrés qui accompagnent les affections suppuratives de la cornée, nécessitent une large incision avec un couteau lancéolaire, en la faisant suivre au besoin d'une excision de l'iris ; ou mieux encore on évacuera ces hypopions, dans les cas d'abcès et d'ulcère de la cornée, en ayant recours à la kératomie de *M. Sæmisch*. Rappelons ici qu'un excellent moyen pour s'opposer à la diapédèse et à la reproduction du pus dans la chambre antérieure nous est fourni par les instillations répétées d'ésérine. Les dépôts si rapidement produits dans les choroïdites suppuratives, ne réclament ordinairement aucun traitement direct.

#### Hyp'héma.

Les collections de sang qui se font dans la chambre antérieure à la suite de contusions, pour constituer une forme d'*hyphéma*, ne réclament dans la majorité des cas aucun traitement particulier, à part l'emploi du bandeau compressif et les instillations d'atropiné. Que l'on se garde bien d'évacuer le sang qui spontanément s'est amassé dans la chambre antérieure, à la suite d'inflammation de l'iris ou d'état glaucomateux. Ici la détente de l'œil qui suit la paracentèse amène inévitablement une plus abondante accumulation de sang que celle qu'on a voulu faire disparaître. Les collections sanguines persistent parfois pendant des mois dans des yeux qui ont été soumis à l'iridectomie pour des



glaucomes à forme hémorrhagique. Les instillations répétées d'ésérine ou de pilocarpine, unies à l'emploi simultané de hautes doses de quinine peuvent nous rendre un service de quelque valeur.

Les hyphémas à répétition (supplémentaires du flux menstruel), les hyphémas que le malade peut spontanément produire, ne doivent être mentionnés que comme faits curieux et très-exceptionnels.

La chambre antérieure peut donner asile à des corps étrangers de nature variée, qui y séjournent parfois un temps fort long sans provoquer de symptômes irritatifs graves, surtout lorsqu'il s'agit de corps qui ne s'oxydent ni ne se décomposent. Fréquemment ces corps étrangers (débris de capsule, fragments d'acier) se sont trouvés primitivement implantés dans le cristallin et, à mesure que celui-ci se résorbe, finissent par tomber dans la chambre antérieure, où ils peuvent alors occasionner des symptômes inflammatoires alarmants. Leur extraction, suivant les principes que nous avons exposés à l'occasion des corps étrangers de l'iris (voy p. 276), doit être instantanément pratiquée.

Corps étrangers.

Nous engageons aussi vivement à ne pas retarder l'extraction d'éléments vivants qui peuvent avoir été projetés dans l'œil, tels que cils, parcelles épidermiques, petits lambeaux de conjonctive, car leur séjour est, comme on le sait, très-apte à favoriser la formation de tumeurs épidermiques ou épidermoïdomes.

Nous ne citerons qu'en passant le cas où des entozoaires, et en particulier le *cysticerque*, ont été observés dans la chambre antérieure. Chose curieuse, quoique le cysticerque ne soit pas bien rare en France, et ait été trouvé dans toutes les régions de l'œil, il n'existe aucune observation française de cysticerque de la chambre antérieure. Si cependant pareil cas se présentait, il faudrait pratiquer latéralement à la vésicule une incision, en prenant toutes les précautions pour ne pas blesser l'animalcule, et tâcher d'obtenir, par une brus-

Cysticerque.



que évacuation de l'humeur aqueuse, que le cysticerque soit chassé au dehors. Afin d'éviter autant que possible le prolapsus de l'iris, on instillera préalablement de l'ésérine, et l'on réduira aisément la partie d'iris qui se trouverait herniée dans la section, celle-ci devant toujours avoir une étendue de trois à quatre millimètres. Ce ne serait que dans le cas où l'on éprouverait des difficultés pour réduire l'iris, qu'on se résignerait à l'excision du prolapsus.

---

## MALADIES DE LA CHOROÏDE

---

### VINGT-ET-UNIÈME LEÇON

#### ANATOMIE. SCLÉRO-CHOROIDITES ANTÉRIEURE ET POSTÉRIEURE.

Le plan de ces leçons ne comporte pas, Messieurs, que nous entrions dans une étude détaillée de la structure anatomique de la choroïde, nous devons nous borner à vous donner un court résumé des particularités propres à la membrane vasculaire de l'œil.

Anatomie.

La partie essentielle de cette membrane est constituée par les vaisseaux et par les muscles lisses que renferme la portion adhérente et antérieure du tractus uvéal. Le tout est compris dans un stroma caractérisé par un nombre considé-



nable de cellules étoilées et pigmentées. On distingue habituellement cinq couches à la choroïde, mais il convient d'en retirer la plus interne, l'épithélium pigmenté, qui, s'insinuant par ses prolongements filiformes dans les bâtonnets rétiens, appartient, et comme éléments histologiques et comme origine embryonnaire, à la membrane nerveuse.

Il reste donc quatre couches, qui sont : la membrane anhiste ou vitreuse, la chorio-capillaire, la couche du stroma avec les gros vaisseaux artériels et veineux, et la supra-choroïdea. Suivant un investigateur des plus compétents, *M. Iwanoff*, une division histologique exacte en quatre couches ne serait pas possible, tandis qu'on vient récemment d'émettre l'opinion que non-seulement pareille division peut être faite, mais qu'elle serait même établie par l'interposition de véritables feuillets endothéliaux s'anastomosant entre eux au moyen des gaines endothéliales qui entourent les vaisseaux, ce qui expliquerait le chemin que prendraient forcément, dans les inflammations, les corpuscules migrants pour constituer les infiltrations purulentes de la choroïde.

Suivant *M. Sattler*, l'épithélium pigmentaire de la rétine est tout d'abord adossé à la lame vitrée recouvrant la couche des capillaires ou chorio-capillaire. Au-dessous de celle-ci se trouverait un feuillet endothélial reposant sur un reticulum de fibres élastiques extrêmement fines, ne renfermant pas de cellules pigmentaires, mais bien de très-fines branches artérielles et des veines très-petites et de moyenne grandeur. Ce réseau élastique serait séparé du gros réseau du stroma pigmenté, qui renferme les vaisseaux de fort calibre, par un second feuillet endothélial, et enfin cette couche de stroma pigmenté reposerait sur un endothèle à plusieurs lamelles, c'est-à-dire la supra-choroïdea.

On sait que la membrane anhiste ou vitreuse recouvre, à partir du nerf optique, uniformément la choroïde, mais qu'elle perd vers le corps ciliaire son aspect lisse, présente



des rainures et des arêtes et constitue le reticulum du corps ciliaire, formant un réseau de canelures dans lequel se trouve déposé le pigment rétinien. A mesure que ce réseau se rapproche de l'iris, les mailles en deviennent plus serrées, tandis que plus on s'éloigne de l'ora serrata pour aller en arrière, la membrane anhiste affecte une surface lisse.

La portion la plus externe de la choroïde est constituée par un double feuillet d'une membrane formée par des réseaux très-serrés de fines fibres élastiques. L'un des feuillets, à cellules pigmentées et étoilées, adhère à la sclérotique si l'on détache la choroïde, et a reçu le nom de *lamina fusca*, l'autre s'enlève au moment de ce détachement et est appelé *lamina supra-choroïdea*. Entre deux se trouve, comme *M. Schwalbe* l'a démontré, un endothèle à cellules semblables aux leucocytes et des noyaux libres.

De cette couche désignée sous le nom de supra-choroïde partent les fibres qui constituent le stroma choroïdien. Par conséquent, entre ce feuillet le plus interne, la supra-choroïdea, et la membrane anhiste ou vitreuse, se trouve la couche du stroma choroïdien, avec les cellules pigmentaires caractéristiques, le riche réseau de vaisseaux et la chorio-capillaire. A mesure qu'on se rapproche de la chorio-capillaire, les fibrilles se raréfient, deviennent de plus en plus ténues, et finalement il n'existe plus qu'une substance anhiste absolument diaphane.

Les éléments élastiques prédominent, dans la partie postérieure de la choroïde, tandis que le tissu cellulaire apparaît surtout dans la partie antérieure, et occupe de préférence l'espace entre le muscle ciliaire et les vestiges de la membrane vitreuse, le reticulum du corps ciliaire. C'est à peine si, le long des vaisseaux, on rencontre dans la partie postérieure de la choroïde des éléments du tissu cellulaire.

La choroïde au-delà de l'ora serrata se soulève, comme vous le savez, en plis méridionaux qui, au nombre de quatre-vingts à peu près, s'avancent avec leurs arêtes jusque vers



l'insertion de l'iris. Cette partie plissée, recouverte d'une épaisse couche pigmentaire de la rétine, constitue, à partir de l'ora serrata, avec le muscle ciliaire qu'elle renferme, ce que nous appelons *corps ciliaire*. Il est vrai que le long des vaisseaux la choroïde renferme des éléments musculaires lisses, mais en faible proportion chez l'homme, tandis que ces fibres musculaires constituent dans le corps ciliaire un véritable anneau, ayant une forme prismatique dont l'arête tranchante regarde le pôle postérieur de l'œil.

Le muscle ciliaire est adossé à la supra-choroïde par sa surface externe, sa face antérieure est dirigée en partie vers les espaces de Fontana, en partie vers le bord ciliaire de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure. Toute la face interne et une portion de la surface antérieure sont garnies par les procès ciliaires.

La majeure partie du muscle ciliaire, l'externe, affecte une direction méridionale et constitue des lamelles parallèles à la sclérotique. La portion la plus interne et antérieure de l'angle formé par le muscle ciliaire est occupée par des fibres circulaires, autrement dit par le muscle de *Müller*. Entre ces deux principaux groupes, se trouve une troisième couche peu forte de fibres divergentes et rayonnantes (*Iwanoff*). On sait que, suivant les fonctions que remplit l'appareil dioptrique de l'œil, l'une ou l'autre des parties musculaires se développe davantage : chez les sujets qui usent plus particulièrement de leur accommodation, les hypermétropes, c'est le muscle circulaire qui se montre plus accusé ; chez le myope, qui s'efforce de détendre son accommodation, la portion méridionale ou externe du muscle de *Brücke* prédomine.

La choroïde reçoit du sang par deux voies principales, d'où il résulte que cette membrane peut être partagée, quant à sa nutrition, en deux régions différentes. La partie postérieure, la choroïde à proprement parler, est alimentée par les artères ciliaires postérieures courtes ; tandis que dans la partie antérieure du tractus uvéal (le corps ciliaire et l'iris), le sang est



apporté par les artères ciliaires postérieures longues et par les artères ciliaires antérieures. Seule, la portion la plus antérieure de la choroïde reçoit encore du sang par un certain nombre de branches récurrentes, les artères ciliaires antérieures. Par contre, tout le sang du tractus uvéal s'écoule par les vasa vorticosa, à l'exception d'une très-petite quantité du sang du muscle ciliaire qui s'échappe par les veines ciliaires antérieures.

Les artères, qui s'anastomosent peu entre elles, se dirigent en avant et, se divisant dichotomiquement, viennent se résoudre dans la couche capillaire, appelée chorio-capillaire et caractérisée par la largeur de ces dernières ramifications vasculaires. Les mailles de ces capillaires sont remplies par une masse absolument homogène et anhiste, comme l'est la membrane vitreuse adossée à la chorio-capillaire. *M. Iwanoff* veut encore avoir trouvé dans cette couche les vestiges réticulés des dernières terminaisons du stroma. Cette chorio-capillaire recouvre toute la choroïde à partir de l'entrée du nerf optique jusque vers l'ora serrata. Tout le sang veineux est, comme nous l'avons dit, ramassé dans quatre à six vasa vorticosa qui, vers l'équateur de l'œil, perforent la sclérotique.

Les nerfs de la choroïde appartiennent aux troisième et cinquième paires ainsi qu'au sympathique. Les nerfs ciliaires longs, au nombre de deux ou trois, les courts, qui varient de huit à quatorze, perforent la sclérotique près du nerf optique, et, en fournissant de nombreuses branches, se dirigent en avant, courant à la surface externe de la choroïde, pour se diviser dichotomiquement et former des réseaux, dont l'un est surtout développé à la surface du muscle ciliaire.

Ce qui caractérise le réseau nerveux de la supra-choroïde, c'est qu'il est tout particulièrement riche en cellules ganglionnaires formant de véritables boutons. Ces amas ganglionnaires se retrouvent même à l'intérieur de la choroïde, le long des fibres nerveuses qui accompagnent



les vaisseaux et ont un rapport particulier avec les nerfs vaso-moteurs. Dans le réseau musculaire prédominant les fibres à contour foncé; les cellules ganglionnaires qu'il renferme, bi-polaires pour la plupart, sont [bien moins grandes que dans le réseau supra-choroïdien et que dans les paquets ganglionnaires qui se trouvent dans le stroma choroïdien. Ce réseau, dont quelques branches sont récurrentes et se laissent poursuivre jusque vers l'ora serrata, est probablement composé de fibres motrices. Néanmoins, il est impossible de reconnaître quelle est la répartition exacte entre les fibres motrices, sensibles, et celles provenant du grand sympathique.

En parlant de la circulation de la choroïde, nous avons déjà dit que cette membrane pouvait être divisée en deux régions tout à fait distinctes, cette division est encore applicable au point de vue clinique. La partie qui reçoit le sang par les artères ciliaires postérieures, est presque en totalité accessible à l'inspection ophtalmoscopique, tandis que celle qui est alimentée par les ciliaires antérieures et les ciliaires postérieures longues se soustrait entièrement à l'examen au miroir. Nous avons déjà étudié, en parlant de l'irido-choroïdite, une forme d'inflammation siégeant dans la partie de la choroïde la plus rapprochée de l'insertion de l'iris.

Avant d'aborder les véritables choroïdites, nous avons encore à dire quelques mots des *scléro-choroïdites antérieure et postérieure*. La première de ces maladies peut se présenter sous les formes aiguë, subaiguë et absolument chronique.

Scléro-choroïdites  
antérieure  
et postérieure.

La *scléro-choroïdite aiguë* apparaît comme l'épisclérite par foyers avoisinant le bord de la cornée et simulant à s'y méprendre une simple inflammation du tissu épiscléral. Pourtant on constate qu'ici la tendance de la maladie à affecter la forme de véritables boutons isolés est moindre, tandis qu'elle présente au contraire une propension à s'étaler en surface, et à ne pas laisser aussi intactes d'injection péri-kératique les parties de la circonférence cornéenne non enva-

Scléro-choroïdite  
aiguë.



hies. En ce qui concerne la cornée, on retrouve des caractères analogues : ainsi la sclérose ne se limite pas avec autant de précision au foyer enflammé, mais se propage sur une bien plus grande étendue, dépassant les bords de la partie injectée de la sclérotique. Mais c'est principalement du côté de l'iris que se présente la confirmation de ce fait que la portion du tractus uvéal sous-jacente à la sclérotique malade est comprise dans l'inflammation, car nous voyons bientôt apparaître des synéchies postérieures et une vascularisation des parties de l'iris qui avoisinent les foyers d'injection épisclérale, simultanément avec un léger trouble de l'humeur aqueuse et un accroissement de profondeur de la chambre.

Les doutes qui pourraient exister sur la nature du mal se dissiperont d'ailleurs à mesure que marchera la maladie. Les foyers en effet ne s'affaissent pas comme dans l'épisclérite en prenant la teinte ardoisée, la sclérose cornéenne ne se réduit pas en même temps pour disparaître plus ou moins complètement, mais habituellement la partie enflammée, en perdant sa rougeur, se distend, et la cornée, dans le voisinage, se sclérose au point de prendre un aspect tout à fait semblable à la sclérotique et d'effacer plus ou moins complètement la limite entre le staphylôme et la cornée. Exceptionnellement pourtant, si plusieurs foyers d'épiscléritis ont existé, et si l'exsudation de l'iris dans la chambre antérieure a été très-abondante, on peut observer un aplatissement des parties antérieures avec rétraction qui attire la cornée sclérosée dans le niveau de la sclérotique.

Scléro-choroïdite  
subaiguë.

La *scléro-choroïdite subaiguë* montre, dès le début, une inflammation et un gonflement du tissu scléral bien moins prononcés ; il ne se forme guère ici de boutons, mais une injection sclérale très-intense qui avoisine des parties moins injectées, et qui présente une coloration vineuse moindre. La sclérose cornéenne est moins accusée, mais gagne une étendue de la cornée bien plus considérable. De même, du côté de l'iris, l'inflammation se généralise davantage, et l'appari-



tion de dépôts sur la face postérieure de la cornée faiblement sclérosée, nous montre que le tissu trabéculaire péricornéen participe à l'inflammation.

En suivant bien les malades, on peut constater comment il se forme peu à peu des soudures entre l'insertion périphérique de l'iris et les parties sclérosées du bord cornéen, et, à mesure que des fluctuations appréciables se présentent dans la tension de l'œil, que la tension intra-oculaire s'accroît, il est aussi possible de voir de quelle manière les parties enflammées de la sclérotique pâlisent et prennent la teinte bleuâtre du staphylôme. Celui-ci peut siéger à la jonction même de la cornée et mériter la désignation d'*intercalaire*, ou apparaître dans la région du corps ciliaire où il reçoit le nom de staphylôme *ciliaire*; enfin dans les parties qui correspondent à la choroïde, le staphylôme est appelé *équatorial*.

La *scléro-choroïdite* tout à fait *chronique*, se montre absolument dépourvue de symptômes d'irritation. On la rencontre surtout, lorsqu'à la suite d'une perforation (chez les nouveau-nés) l'iris a été compris dans la cicatrice, et que la périphérie de cette membrane est venue s'accoler dans l'angle iridien et s'y souder. Le long du bord cornéen ou dans le corps ciliaire, il se développe insensiblement une série de staphylômes. La nature glaucomateuse de ces altérations, résultant de la soudure de la périphérie de l'iris contre les espaces de Fontana, se révèle ici aisément par la formation simultanée d'une excavation du nerf optique, que l'on constate lorsque l'inspection du fond de l'œil est rendue possible par l'établissement d'une pupille artificielle, ou que l'on peut faire la dissection d'un pareil œil énucléé.

Le plus communément les diverses formes de scléro-choroïdites se terminent par la formation d'un staphylôme, qu'on s'explique à cause de l'emplacement particulier de l'inflammation dans la principale région de filtration des liquides intra-oculaires. Le tissu trabéculaire de l'angle iridien s'en-

Scl. ro-choroïdite  
chronique.



flamme, et peut donner lieu à des soudures et à l'oblitération de ces espaces. L'inflammation se propageant à l'insertion de l'iris, cette membrane vient encore s'accoler contre le tissu trabéculaire enflammé, et accroître ainsi les entraves à l'écoulement des liquides intra-oculaires.

Ce que nous voyons se produire progressivement, par suite d'une inflammation dans les formes aiguës de scléro-choroïdite, s'établit d'emblée lorsqu'il s'agit d'une affection chronique, dans laquelle l'iris fortement attiré dans une cicatrice de la cornée vient boucher sur une large étendue l'angle iridien. L'étude des distensions de la partie avoisinant le bord sclérotical, c'est-à-dire du staphylôme intercalaire, nous montre bien sur quoi repose la cause de cette altération. Ici la périphérie de l'iris est soudée dans une étendue variable à la cornée amincie, et cette soudure est opérée par une masse intercalaire (*Schiess-Gemuseus*) diaphane et striée, qui offre l'apparence d'une pullulation provenant du tissu cornéen. Cette masse intercalaire peut s'étaler au delà de l'insertion iridienne sur tout le corps ciliaire, mais se montre amincie et atrophiée dans les points où des ectasies se sont formées.

Au point de vue de la localisation des ectasies, il faut bien distinguer la forme de staphylôme intercalaire, occupant plus ou moins complètement le bord de la sclérotique avoisinant la cornée, des staphylômes de la région ciliaire et de l'équateur de l'œil. La rétention des liquides qui s'est opérée pendant la formation d'un staphylôme intercalaire, a été ordinairement poussée à un tel point qu'une profonde excavation du nerf optique s'est formée et ne permet pas de conserver l'espoir d'un retour de la vision ; tandis que la production de quelques ectasies siégeant dans la région du corps ciliaire ou derrière celui-ci n'impliquent nullement un pronostic aussi désolant.

N'oublions pas non plus que les staphylômes intercalaires généralisés s'accompagnent nécessairement d'une elongation du ligament suspenseur du cristallin, d'où résulte aisément



une rupture et la subluxation de la lentille; que dans ces cas le corps vitré se trouve sensiblement liquéfié et présente pour l'intervention chirurgicale des dangers fort sérieux.

Cette maladie, si compromettante pour la fonction de l'œil, offre, en dehors de la forme aiguë, une marche ordinairement très-insidieuse, et dans les formes chroniques on est quelquefois surpris par l'apparition d'une ectasie marquée sous la paupière supérieure. Dans les cas seulement où la maladie affecte une marche rapide, la région ciliaire peut se montrer très-sensible au toucher, et de véritables attaques glaucomateuses avec douleurs péri-orbitaires intenses tourmentent quelquefois les malades. Ordinairement les douleurs se dissipent aussi dans ces cas à mesure que la distension staphylomateuse s'opère. La marche de cette affection se prolonge ainsi des années jusqu'à ce que la formation successive de nombreux staphylômes se soit opérée. Les staphylômes intercalaires, consécutifs à des perforations étendues de la cornée, chez les nouveau-nés, font seuls exception; ici dans l'espace de deux ou trois mois, la cornée et la sclérotique voisine peuvent être déjà très-fortement distendues.

La scléro-choroïdite antérieure se développe de préférence chez des sujets n'ayant pas atteint la vingtaine et offrant une sclérotique extensible. L'observe-t-on chez des personnes d'un certain âge? elle prend alors bien plutôt la forme sclérosante avec aplatissement du segment antérieur de l'œil. Pareille chose se rencontre aisément à l'époque de la ménopause chez les femmes, et conjointement avec des affections rhumatismales et arthritiques chez les hommes.

Le traitement de la scléro-choroïdite antérieure doit être essentiellement dirigé contre la tendance de l'iris à se souder dans l'angle iridien et contre la production des amas néoplastiques qui constituent la masse intercalaire. On peut donc prévoir que le mercure doit jouer un rôle important. A-t-on affaire à des individus vigoureux? on procédera à une



cure d'inonction (2 à 6 grammes d'onguent mercuriel en frictions matin et soir) et on emploiera en même temps les lavements à l'iodure de potassium. Chez les personnes faibles, nous nous tenons à l'usage du sirop de Gibert ou simplement à l'iodure de potassium.

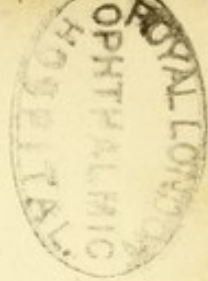
Simultanément avec ce traitement, nous prescrivons des transpirations prolongées obtenues surtout à l'aide des injections de pilocarpine (voy. p. 174), qui ont ici une action véritablement souveraine et peuvent être employées sans aucun inconvénient pendant plusieurs semaines, pourvu qu'on en règle l'application de façon à ne pas troubler les digestions (en faisant l'injection le matin, à jeun, le malade étant couché). En même temps on prescrira des boissons diurétiques (lait, eau de Wildungen).

Toute l'attention doit se porter sur l'emplacement de l'iris, sur les changements qui s'opèrent dans la conformation de la chambre antérieure et sur la tension que présente l'œil. Il est indiqué de ne pas abuser de l'emploi de l'atropine, même s'il s'est déjà formé quelques synéchies, mais de dégager, autant que possible, au moyen d'instillations d'ésérine ou de pilocarpine l'angle iridien. Les myotiques ont ici l'incontestable avantage d'exercer leur action antiglaucomateuse et de calmer les attaques dans la forme aiguë de scléro-choroïdite antérieure.

Des soudures de l'iris se sont-elles déjà formées vers la périphérie de la chambre antérieure? Alors il ne faut pas hésiter à procéder immédiatement à la formation d'une pupille artificielle ou à la sclérotomie. L'action de la pupille artificielle, qui dégage l'iris et facilite la filtration, est souvent ici très-remarquable, au point qu'on peut voir rétrograder la formation de petits staphylômes ciliaires. Seulement il est indispensable de ne pas faire la section trop périphériquement et surtout de se mettre en garde, par des instillations préalables d'ésérine, contre tout enclavement de l'iris.

Que l'on n'oublie pas que le but que l'on se propose par





l'iridectomie est de combattre l'accroissement de l'iris vers l'angle iridien, par conséquent il faut à tout prix éviter d'établir, par des enclavements de l'iris dans la plaie, deux points où cette membrane se trouverait solidement attachée et qui ne tarderaient pas à se transformer en petits staphylômes. Loin donc de combattre la maladie, on peut, par une opération mal exécutée, activer son évolution. On ne saurait assez recommander la prudence dans les cas où, un staphylôme intercalaire s'étant formé, toute la limite entre la cornée et la sclérotique se trouve distendue. Ici de larges plaies, telles qu'il faut les pratiquer pour l'iridectomie, peuvent donner lieu à des accidents redoutables, provoquer une sortie abondante du corps vitré liquéfié, produire des hémorrhagies intra-oculaires ainsi qu'une luxation du cristallin, et entraîner une notable irritation d'un œil qui, avant l'opération, à part le défaut de vision et la déformation, ne causait aucun embarras au malade. En pareil cas, il est encore préférable de s'adresser à la sclérotomie, à laquelle le concours des instillations d'ésérine enlève sensiblement de son danger en même temps que sa puissance d'action est accrue.

Dans les cas rares où la forme aiguë de la maladie qui nous occupe a amené une sclérose cornéenne avec rétraction du tissu péricornéen, ainsi que dans ceux où une forte sclérose a persisté après terminaison des phénomènes inflammatoires et après l'exécution même de l'iridectomie, on peut avantageusement avoir recours à l'abrasion conjonctivale (voy. p. 166). Nous avons même tenté, dans ces derniers temps, d'abrégier la durée si prolongée de l'affection, en procédant pendant la période inflammatoire à cette abrasion conjonctivale péricornéenne. Il nous a paru qu'il était ainsi possible de donner à la maladie une marche plus rapide et d'en hâter la terminaison, tout en se réservant de recourir deux ou trois mois plus tard à l'iridectomie, si un éclaircissement insuffisant de la cornée le réclamait.



Si la scléro-choroïdite s'est terminée par une déformation considérable du globe oculaire, avec perte absolue de la vision, s'il en résulte une difformité très-accusée pour le sujet, on peut tenter d'obtenir la réduction du globe oculaire au moyen d'un drain de fil d'or placé à travers les parois les plus ectasiées du globe, en joignant à l'emploi de l'anse à filtration l'usage de l'ésérine et du bandeau compressif. Si ce moyen reste inefficace, on procédera à l'énucléation. A l'égard de cette dernière opération, il importe, chez les enfants, de prendre résolument son parti, avant que l'accroissement du volume oculaire n'ait agi d'une façon fâcheuse sur le développement de la moitié correspondante de la face, et surtout que les paupières ne se soient distendues outre mesure, de façon à rendre, après l'ablation de l'œil, l'enfoncement de la pièce artificielle bien plus choquant. L'avantage que l'on croit pouvoir obtenir sur l'énucléation par des ablations partielles est le plus souvent rendu illusoire par les hémorrhagies et la suppuration consécutives à ces dernières opérations.

Scléro-choroïdite  
postérieure.

La maladie qui entraîne autour de l'insertion postérieure de la choroïde des ectasies semblables à celles que l'on observe sur le segment antérieur de l'œil a reçu le nom de *scléro-choroïdite postérieure*. S'il existe entre cette affection et celle que nous venons d'étudier un lien de comparaison, c'est avec cette forme de scléro-choroïdite antérieure dans laquelle la formation d'ectasies s'opère à la suite d'une perforation sans aucun symptôme inflammatoire : les ectasies autour du nerf optique apparaissent d'une manière analogue. Il n'existe pas ici de scléro-choroïdites aiguës ou inflammatoires semblables à celles que l'on observe à l'entour de la cornée.

Il doit évidemment y avoir, au voisinage de l'insertion postérieure de la choroïde, des conditions mécaniques qui jouent un rôle analogue à celles qui président à l'évolution des staphylômes antérieurs, conditions qui ont été jusqu'à



présent encore assez mal définies, ce qui est à regretter, car du manque de clarté dans les connaissances étiologiques de ce mal résulte nécessairement un retentissement fâcheux sur le traitement.

Les causes purement mécaniques qui seules doivent ici avoir une part essentielle dans la formation du staphylôme postérieur, désigné à tort comme scléro-choroïdite, sont :

1° Une disposition congénitale impliquant un amincissement de la sclérotique à l'entour du nerf optique, une absence plus ou moins complète de la choroïde en ce point, une insertion vicieuse des gâines du nerf, ainsi qu'un arrangement particulier des vaisseaux, principalement à la sortie des veines, qui, avec l'accroissement de l'œil, facilite leur oblitération et l'évolution d'atrophies choroïdiennes nettement circonscrites.

2° On accuse encore, pour expliquer le développement du staphylôme postérieur, une action anormale des muscles droits caractérisée par une insuffisance des muscles droits internes, et entraînant un effort qui déterminerait une augmentation de pression, une elongation de l'œil et un véritable détachement de la choroïde autour du nerf optique.

L'insertion du nerf optique du côté interne du pôle postérieur (la macula) et le tiraillement que des efforts prolongés de convergence réclament dans les hauts degrés de myopie exerceraient encore une action mécanique importante. Enfin on a invoqué la pression des muscles obliques qui, comme régulateurs de la position des méridiens et antagonistes des muscles droits, détermineraient, dans l'acte si fréquemment réclamé chez les myopes de converger en dirigeant le regard en bas, une pression telle sur le globe oculaire, que la distension de la portion scléroticale située en dehors du nerf optique en serait essentiellement favorisée (Giraud-Teulon).

3° Enfin on a attribué l'évolution du staphylôme à l'action



trop soutenue du muscle accommodateur, réclamant pour son fonctionnement un point de fixation vers l'insertion de la choroïde à l'entour du nerf et entraînant un véritable déplacement de la choroïde. Le développement des fibres méridionales du muscle ciliaire plaiderait en faveur de cette idée, s'il ne fallait pas se rappeler que le myope use peu de son accommodation, et que le staphylôme apparaît de préférence entre le bord externe du nerf optique et la macula, ce dernier point étant absolument fixe.

Personnellement, nous penchons vers la première théorie, d'après laquelle le staphylôme aurait une origine congénitale. Un fonctionnement anormal de l'œil, une hygiène mal dirigée viendraient alors faciliter l'évolution de l'affection, mais ne suffiraient pas à créer d'emblée la distension. N'oublions pas que le staphylôme peut s'observer sur tous les yeux et qu'il se développe (ou plutôt s'accroît) chez des personnes qui n'abusent guère de leur vue.

Il faut, au point de vue pratique, distinguer deux variétés de staphylôme : une dans laquelle, avec la croissance que subit l'œil, un staphylôme absolument stationnaire s'est produit, s'accompagnant parfois d'une pareille ectasie de la région de la macula (*dictyochisma central*), et une autre variété où, par suite d'un fonctionnement anormal de l'œil, le staphylôme est devenu progressif et s'est compliqué de choroïdite atrophique.

Staphylôme  
stationnaire.

Le staphylôme absolument *stationnaire* se rencontre sur des yeux de toute conformation, principalement dans les cas de myopie. Il présente ordinairement la forme d'un croissant de largeur variable, juxtaposé au bord externe du nerf optique et atteignant son maximum de largeur dans la direction de la macula. Est-il peu prononcé? il fait alors l'impression comme si le dessin du bord scléral de la papille se trouvait seulement élargi (conus, de l'école de Vienne). Le trait caractéristique du staphylôme stationnaire, c'est que sa délimitation tranche nettement sur des parties absolument



normales. Le staphylôme représente une portion absente de la choroïde, ou qui n'est occupée que par un tissu sensiblement raréfié, laissant voir l'éclat et le chatoiement particuliers de la sclérotique. Il est séparé par une limite bien dessinée et ordinairement pigmentée. L'étude attentive de la direction des vaisseaux rétiniens au moment où ils franchissent cette séparation pigmentée, offrant parfois une double délimitation, nous montre que, dans la presque totalité des cas, la partie dénudée de la choroïde se trouve un peu plus repoussée en arrière, cette disposition devenant très-nette lorsque le staphylôme est considérable.

Non-seulement la partie ectasique se délimite nettement vers la choroïde, mais elle montre aussi une semblable démarcation du côté du nerf optique, qui tranche nettement par sa coloration rougeâtre sur la teinte jaune-bleuâtre du staphylôme. Celui-ci est ordinairement dirigé en dehors, rarement en haut ou en bas et jamais directement en dedans. Dans la partie que représente le staphylôme, la choroïde ne fait pas seulement plus ou moins défaut, mais les couches sensibles de la rétine manquent également, ainsi que le prouve l'élargissement correspondant de la tache de Mariotte.

Le staphylôme postérieur *progressif*, qui montre ordinairement des dimensions plus considérables que le stationnaire, est dépourvu d'une délimitation nette, les signes d'une choroïdite atrophique dans les parties avoisinant le staphylôme venant en effacer la limite précise. Avant même qu'il se soit formé dans les points contigus de véritables plaques, la zone choroïdienne voisine ainsi que la couche pigmentaire rétinienne présentent les caractères indubitables de l'atrophie. Certaines portions de cette couche laissent voir de petits îlots dans lesquels le pigment s'est raréfié, et d'autres où il s'est manifestement accumulé. Le staphylôme s'accroît alors, soit que, par suite de l'atrophie progressive d'une zone contiguë de la choroïde, sa limite s'écarte de plus en plus du nerf optique, le contourne et avance progressivement vers la

Staphylôme  
progressif.



macula, sans toutefois presque jamais l'atteindre, celle-ci se trouvant, par suite de l'élongation de l'œil, de plus en plus écartée de l'implantation du nerf, soit qu'il se développe de véritables plaques atrophiques au voisinage du staphylome qui viennent plus tard se confondre avec ce dernier; ainsi s'opère souvent la jonction de la macula avec le staphylôme, une plaque atrophique s'étant établie vers le pôle postérieur.

La fréquence avec laquelle des symptômes de distension progressive se montrent du côté de la macula exige que nous fassions, dans chaque cas de staphylôme, une étude particulière de cette région, afin de nous assurer qu'il n'existe de ce côté aucune menace d'apparition d'une choréïdite atrophique. Celle-ci se présente aussi, dans ce point, tout d'abord sous forme de changements trophiques atteignant l'épithélium pigmentaire de la rétine, qui apparaît comme fendillé; çà et là se présentent de petits îlots dépourvus de pigment, contigus souvent à de petites taches d'un noir éclatant. Peu à peu, par suite de la distension progressive de cette région, les fentes ou petites plaques s'accroissent davantage, et il se développe de larges plaques à bords arrondis, nettement tranchés, qui finissent par se mettre en communication avec le staphylôme, devenu ordinairement circulaire, c'est-à-dire embrassant tout le pourtour du nerf optique.

Les phénomènes atrophiques qui apparaissent près du pôle postérieur peuvent, dans un certain nombre de cas, revêtir davantage un caractère inflammatoire. Il se produit sur la macula une tache pigmentaire foncée d'une certaine étendue et souvent enveloppée d'une plaque de sang extravasé. Le centre de cette partie pigmentée s'éclaircissant, il se développe une tache jaunâtre qui s'accroît de plus en plus et qui est parfois entourée de plusieurs anneaux pigmentaires. A mesure que cette coloration jaunâtre s'étend, le centre de la partie malade pâlit et présente les signes carac-



téristiques d'une plaque atrophique, mettant plus ou moins complètement la sclérotique à nu.

Ordinairement la progression rapide d'un staphylôme se révèle, non-seulement par l'apparition des signes indéniables de la *choroïdite atrophique* ou *par traction*, mais encore par des troubles nutritifs du corps vitré. On constate, en effet, la présence de fines opacités ou de larges flacons. Ces derniers, qui apparaissent brusquement, doivent être rapportés à des extravasations sanguines, tandis que les premières résultent d'une projection des éléments pigmentaires de la couche épithéliale de la rétine dans le corps vitré. Simultanément, il s'établit avec facilité des troubles nutritifs du côté du cristallin vers son pôle postérieur. Enfin, plus l'ectasie s'accroît, plus la rétine est en quelque sorte attirée dans le fond de la région ectasiée, la limite du nerf s'efface ainsi que l'excavation physiologique, si elle a préexisté, ces parties s'inclinant vers le staphylôme.

Choroïdite  
atrophique  
par traction.

A mesure que la distension du pôle postérieur de l'œil s'accuse davantage, le nerf optique subit aussi un déplacement qui porte surtout sur ses gâines. Celles-ci se dissociant, l'espace vaginal s'élargit; par suite du tiraillement qui en résulte, les vaisseaux qui forment le cercle de *Zinn* ou de *Haller* s'atrophient, et il n'est pas rare de voir souffrir sensiblement dans sa nutrition la terminaison oculaire du nerf optique. Mais, incontestablement, le plus grand danger qui menace les yeux atteints de staphylôme postérieur progressif, et principalement ceux où le corps vitré se montre altéré, indiquant ainsi du côté de ce milieu une activité croissante dans l'échange des courants endosmotiques et exosmotiques, c'est que la rétine ne vienne à se détacher, ainsi que nous le démontrerons en parlant de cette affection si désolante pour le malade et le médecin appelé à donner ses soins.

Le praticien qui observe attentivement la marche de l'accroissement du staphylôme postérieur acquiert la conviction que celui-ci est occasionné par une succession de phénomènes



mécaniques qui amènent une distension progressive de la choroïde. Cette membrane peut présenter alors consécutive-ment une série de phénomènes irritatifs, mais où toujours l'atrophie par simple traction prédomine, et non les symptômes d'une scléro-choroïdite. Notre traitement gagnerait certainement en efficacité, si nous pouvions être exactement renseignés sur le lien qui unit les causes mécaniques et la distension. Toutefois, comme nous avons la certitude que l'application des yeux et une mauvaise hygiène sont essentiellement propres à fournir des conditions propices à l'accroissement du staphylôme, on s'efforcera, avant tout, de donner un repos plus ou moins absolu aux yeux atteints de staphylôme progressif.

Les efforts d'accommodation seront absolument interdits pendant un certain temps, et pour obtenir ce résultat on paralysera pendant 6 à 8 semaines (chez de jeunes sujets surtout) l'accommodation au moyen d'instillations d'atropine ou de duboisine faites tous les soirs. Par l'emploi de verres fumés ou bleutés, on garantira les yeux contre un excès de lumière. En même temps, on prescrira, pendant le temps où le malade est soumis à un repos absolu, l'usage de l'iodure de potassium, en faisant simultanément prendre aux sujets délicats des préparations ferrugineuses et de quinquina. On veut avoir obtenu par ce traitement des réductions appréciables dans la myopie et un arrêt dans le développement progressif du staphylôme. En tous cas, nous croyons un repos aussi complet que possible pendant deux ou trois mois, surtout chez de jeunes sujets au moment où leur myopie s'est beaucoup accrue, formellement indiqué.

Un second point sur lequel doit porter notre attention, c'est de ne permettre aucun travail, s'il existe un défaut d'harmonie trop accusé dans l'action des muscles. Si les muscles droits internes se montrent faibles au point que la convergence soit rendue pénible pour le travail de près, qu'un œil que l'on couvre d'un verre dépoli fuie en dehors



dès que l'on approche un objet à la distance habituelle pour la lecture, ou que cette déviation apparaisse lorsqu'on transporte l'image formée sur un œil en bas ou en haut au moyen d'un prisme, si la déviation est très-sensible (mesurée par des prismes dépassant  $14^{\circ}$ ), alors on n'hésitera pas à sectionner un muscle droit externe ou les deux au besoin, afin d'harmoniser le jeu des muscles. Par cette pratique, qui réclame un examen très-attentif, *de Graefe* affirmait avoir toujours arrêté les progrès de la myopie et l'accroissement du staphylôme. Ce mode de traitement offre incontestablement le désavantage de provoquer, même lorsque la faiblesse des muscles internes est très-accusée, une diplopie passagère, mais assez gênante et souvent très-inquiétante pour les opérés; il ne saurait donc être appliqué que par un médecin dont les malades ont en lui une absolue confiance, et qui soit assuré de les tranquilliser sur l'issue de l'opération.

Dans tous les cas où des signes incontestables d'atrophie choroïdienne seront déjà développés, lorsque le corps vitré présente des opacités, nous instituons avec le repos absolu un traitement dérivatif. Nous conseillons l'usage du sublimé corrosif (1 à 2 centigr. par jour, voy. p. 256) qui joue ici un rôle principal, conjointement avec l'emploi de l'iodure de potassium (0,50 centigr. à 1 gr. par jour). En même temps nous faisons placer chaque semaine aux tempes la ventouse de Heurteloup; l'application se fait dans la soirée, et on retire  $1\frac{1}{2}$  à 2 cylindres de sang. Le malade restera toute la journée suivante dans l'obscurité, afin de laisser passer la congestion qui suit constamment l'aspiration par la ventouse. Celle-ci est appliquée de quatre à huit fois; on en règle d'ailleurs l'emploi suivant les forces du malade. Cette cure, surtout lorsqu'on retire très-rapidement le sang, a incontestablement une action favorable. Elle sera suivie, pendant une durée de six semaines ou deux mois, de l'usage de l'iodure de potassium (2 gr. par jour).

Il va sans dire qu'on réglera soigneusement l'hygiène,



qu'on contrôlera avec beaucoup d'exactitude le choix des verres concaves, et qu'on se renseignera s'il convient ou non de permettre l'emploi de verres concaves faibles pour la vision de près, afin d'éviter une trop grande convergence des yeux.

## VINGT-DEUXIÈME LEÇON

HYPÉRÉMIE CHOROÏDIENNE. CHOROÏDITE DISSÉMINÉE SIMPLE.  
CHOROÏDITE ARÉOLAIRE. CHOROÏDITE CIRCONSCRITE OU  
CHORIO-RÉTINITE CENTRALE. CHORIO-RÉTINITE SPÉCIFIQUE.

Hypérémie  
choroïdienne.

Avant d'aborder l'étude des choroïdites, à proprement parler, il sera nécessaire de dire quelques mots de l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de diagnostiquer une *hypérémie choroïdienne*. La teinte du fond de l'œil est essentiellement déterminée par la quantité de pigment que renferme l'épithélium rétinien ainsi que le stroma de la choroïde. Chez beaucoup de personnes, la couche épithéliale de la rétine s'oppose complètement à l'inspection du réseau vasculaire de la choroïde. Même en l'absence de cet obstacle, la plus ou moins grande quantité de pigment que renferme le stroma choroïdien expliquera jusqu'à quel point, non-seulement les gros troncs vasculaires, mais aussi leurs plus fins embranchements deviendront visibles. La pigmentation du fond de l'œil modifiera donc d'une manière bien plus sensible le teinte que ne le pourrait faire une légère modification dans l'injection du réseau vasculaire de la choroïde ; en tous cas, elle en rend l'appréciation à peu près impossible.

N'oublions pas non plus que le genre d'éclairage auquel on a recours modifie sensiblement la teinte du fond de l'œil, cet éclairage subissant des variations très-accusées suivant les divers degrés de dilatation de la pupille, la nature du



miroir dont on fait usage et la source lumineuse employée.

L'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de différencier, dans le réseau vasculaire que le manque de pigmentation nous permet de voir, les veines des artères, viendra encore s'opposer complètement à une distinction entre une hyperémie active ou passive. En outre, la disparition du pigment à une hauteur différente de l'épaisseur de la choroïde pourra mettre à jour des vaisseaux de calibre différent ; il en résultera qu'il ne nous sera pas possible, même avec les connaissances anatomiques les plus exactes et les moyens de mensuration les plus précis, de nous prononcer sur une variation dans l'épaisseur des vaisseaux, attendu que nous ne savons pas dans quelle couche choroïdienne il convient de les localiser.

Le seul signe que l'on pouvait invoquer pour parler d'une hyperémie choroïdienne était la coloration plus intense que prenait dans les inflammations la papille du nerf optique, tout en conservant ses contours précis. Mais la découverte du pourpre rétinien vient actuellement jeter le doute sur la question de savoir si réellement l'accroissement de coloration doit être mis sur le compte d'une injection plus forte des capillaires de la papille, par suite de la participation du cercle de Haller à l'hyperémie choroïdienne, en permettant la supposition que le pourpre rétinien puisse, ainsi que le veut M. de Jæger, s'étendre aussi au nerf optique.

La classification des diverses altérations inflammatoires de la choroïde se ressent des difficultés que la superposition de couches diversement pigmentées oppose à l'observation. Rappelons ici qu'il n'existe guère d'inflammations de la choroïde qui ne déterminent un changement dans la couche épithéliale pigmentée de la rétine ; que, par conséquent, il ne faudrait jamais, à proprement parler, employer le mot de choroïdite, mais toujours faire usage de la désignation de rétino-choroïdite. A part cela, nous avons, dès le début des études ophtalmoscopiques, pris l'habitude de ranger toutes

Classification  
des choroïdites.



les altérations que le stratum pigmenté épithélial peut présenter, en les considérant comme caractéristiques, parmi les altérations de la choroïde, alors qu'elles accompagnent souvent les inflammations localisées dans les couches les plus externes de la rétine, sans empiéter nullement sur la choroïde.

Ce qui m'a toujours paru le plus pratique est d'adopter, pour la classification des inflammations portant sur les parties du tractus uvéal qui se soustraient à l'inspection directe (non ophtalmoscopique), les mêmes principes qui ont été suivis pour la portion antérieure de ce tractus se présentant à la simple exploration. En outre, dans les cas où l'examen direct ou fonctionnel nous révèle une participation de la rétine, nous sommes aussi de l'avis de substituer le nom de chorio-rétinite à celui de simple choroïdite.

Nous aurons donc ainsi à nous occuper des choroïdites *plastique, séreuse* et *parenchymateuse* ou *suppurative*. Parmi les premières, nous distinguerons : 1) une *choroïdite disséminée simple* ; 2) une *choroïdite aréolaire* ; 3) une *choroïdite circonscrite* ou *chorio-rétinite centrale* ; et 4) une *chorio-rétinite spécifique*. Il ne sera pas question de la choroïdite séreuse sur laquelle nous reviendrons en traitant du glaucome. Quant à la forme parenchymateuse, nous la subdiviserons en choroïdites *métastatique* et *suppurative*.

Choroïdite  
disséminée simple.

1) La *choroïdite disséminée simple* se caractérise par l'apparition de foyers disséminés, dans lesquels, il est vrai, les altérations de l'épithélium rétinien jouent un rôle principal, mais que l'examen fonctionnel nous autorise à considérer comme déterminés par des modifications de structure de la trame choroïdienne. Ce qui nous vient en aide ici pour diagnostiquer l'emplacement de ces foyers, c'est le changement de niveau qu'ils impriment à la rétine, moins parce qu'ils la font bomber vers le corps vitré (ce qui à la rigueur peut aussi être produit par un gonflement circonscrit de la membrane nerveuse) qu'à cause de l'enfoncement que lui fait subir un mouvement de rétraction.



Il nous faudra tout d'abord séparer des diverses variétés de choroïdite disséminée les changements d'aspect que prend le fond de l'œil, lorsque, comme il arrive dans certaines formes de rétinite dite pigmentaire, une prolifération des fibres radiées, autrement dit du support cellulaire de la rétine, vient à déplacer et entraîner dans la rétine même les éléments de sa couche épithéliale pigmentaire. D'un autre côté, il ne faut plus ranger dans les choroïdites les plaques pigmentaires produites par une pullulation des éléments de cette même couche. Du reste, l'examen fonctionnel nous révèle que l'altération morbide se passe dans les couches les plus externes de la rétine, autrement dit dans l'appareil sensoriel de l'œil.

Les véritables formes de choroïdite disséminée peuvent atteindre, soit *a*) la lame vitreuse, soit *b*) le stroma pigmentaire de la choroïde.

*a*) Depuis les recherches de *Wedl*, *Müller* et *Donders*, on sait que la lame vitreuse de la choroïde, surtout celle de la région équatoriale, subit un épaissement verruqueux qui soulève par place la membrane anhiste sous forme de boutons. Ce changement est sénile, mais lorsqu'il précède les progrès de l'âge, ou qu'il est porté à l'excès, ou enfin qu'il quitte l'emplacement de sa localisation habituelle, il devient une véritable maladie, capable d'entraîner une réduction visuelle disproportionnée avec l'âge du sujet.

Ainsi il arrive que ces épaissements verruqueux se détachent complètement (comme le montre la fig. 9) de la couche vitreuse de la choroïde, et viennent s'implanter dans la trame rétinienne même, en déplaçant les fibres de la couche conductrice de la rétine, pour proéminer alors sensiblement au-dessus du niveau de la rétine, donner lieu à un reflet particulier de la membrane hyaloïde, et déterminer un déplacement des fines branches des vaisseaux rétiniens. Ce qui caractérise cette variété de choroïdite, c'est son emplacement, car, quelque prononcée que soit la maladie, les



taches jaunâtres, proéminentes, encadrées de pigment qu'elle détermine ne s'écarteront guère beaucoup de la région équatoriale, et resteront toujours assez éloignées de la

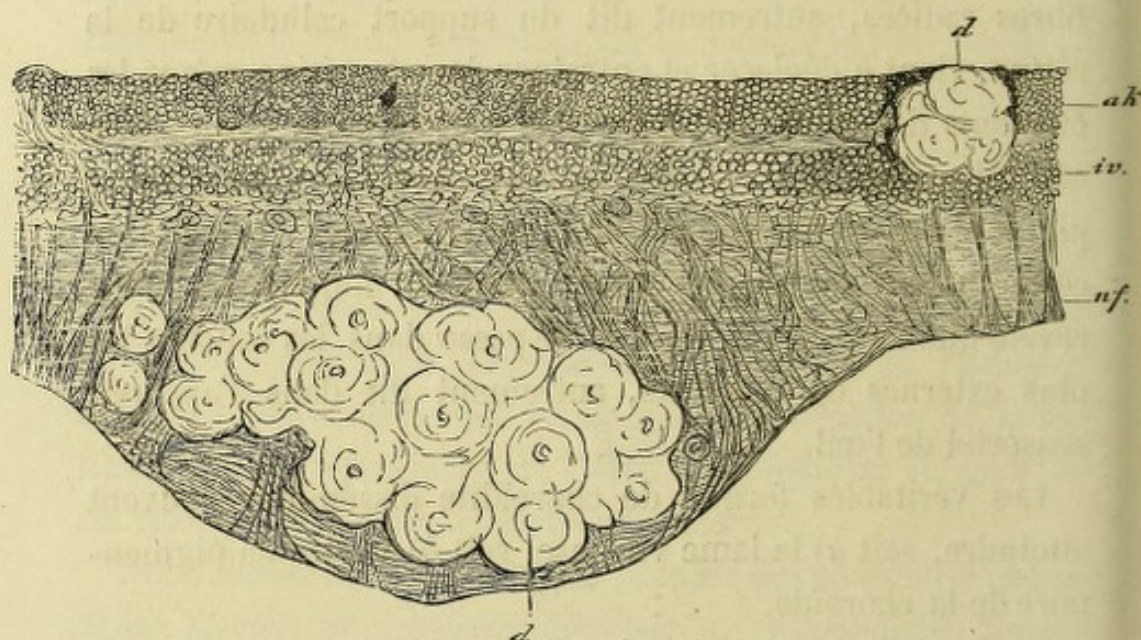


Fig. 9.

*dd* Excroissances de la membrane vitreuse, dont l'une placée dans la couche des grains, l'autre dans la couche des fibres nerveuses. *ak* couche des grains externes. *iv* couche des grains internes. *nf* couche des fibres nerveuses (dessin exécuté par M. Iwanoff).

macula et de la papille du nerf optique. Ce n'est qu'en faisant diriger très-excentriquement le regard du malade, qu'on voit le fond de l'œil comme parsemé de petites gouttelettes qui ont effacé l'arrangement régulier de l'épithélium rétinien, sans pourtant amener la production de véritables plaques.

Nous ne nous arrêterons pas à une affection qui n'offre guère d'importance, sinon qu'elle doit être bien connue du praticien, afin de ne pas la confondre avec des choroïdites plus graves et d'éviter d'infliger à son malade un traitement inutile et inefficace, car aucune médication n'est réclamée par cet état qui n'est autre chose qu'une manifestation de sénilité anticipée. Tout au plus conviendrait-il de recommander un régime tonique, l'abstention de tout exercice débilitant et d'une application trop soutenue des yeux.



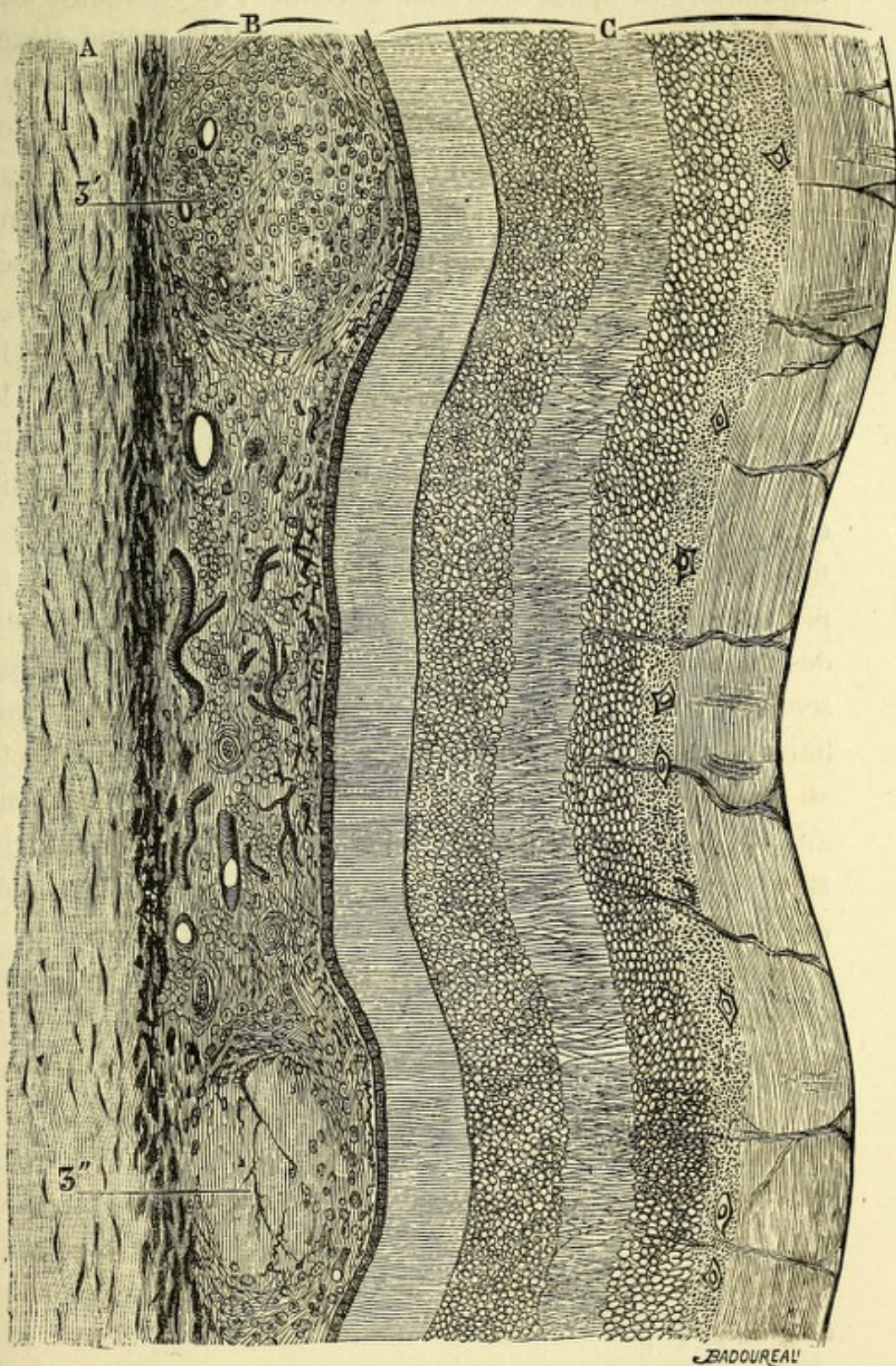


Fig. 10.

A. sclérotique. B. choroïde. 3' 3'' deux boutons, dont l'un composé de cellules incolores. C. rétine parfaitement intacte. (Dessin de M. Ivanoff.)



Nous devons maintenant étudier la forme de choroïdite disséminée occupant le stroma choroïdien, ou choroïdite disséminée proprement dite. Comme occupant le même siège, il nous faut rapprocher de cette variété la forme aréolaire et la chorio-rétinite circonscrite. Ces trois maladies ont des caractères anatomiques sensiblement semblables, seul leur emplacement particulier leur imprime quelques modifications dans l'aspect et les symptômes, ce qui justifie qu'on les sépare cliniquement.

b) La choroïdite disséminée simple, siégeant dans le stroma pigmentaire de la choroïde, produit, ainsi que le montre la magnifique coupe (fig. 10) que *M. Iwanoff* a eu la bonté d'exécuter pour mon travail publié dans l'Encyclopédie de *Graefe-Sæmisch*, de véritables boutons composés d'une masse exsudative amorphe, traversée par de rares fibres, et probablement formée, au début, comme on le voit sur l'un des boutons, par une agglomération de noyaux qui font ressembler la production à une gomme ou à un tubercule miliaire. La rétine avec son pigment passe absolument intacte au-dessus de ces boutons. La présence de ceux-ci ne se signalera donc que par un adoucissement que subit la teinte du stroma pigmenté sous-jacent et qui fait que des taches indécises, jaunâtres, paraissent recouvrir le fond de l'œil.

Je vous ai montré, Messieurs, il y a peu de jours, un jeune homme qui, au pourtour de la macula et de la papille de l'œil gauche, présentait, principalement juxtaposées aux vaisseaux, ces taches louches, légèrement jaunâtres, affectant un tel rapport avec les vaisseaux qu'à la rigueur l'image pouvait être rapprochée d'une grappe. Chez ce jeune homme, je vous ai signalé la ressemblance de cette éruption choroïdienne, qui allait croissant vers l'équateur, avec certaines éruptions papuleuses ou de roséole. Je vous ai encore fait observer que, tout en présentant des variations marquées de forme et de grandeur, ces différentes taches n'avaient nulle tendance à confluer et à se réunir en plaques irrégulières.



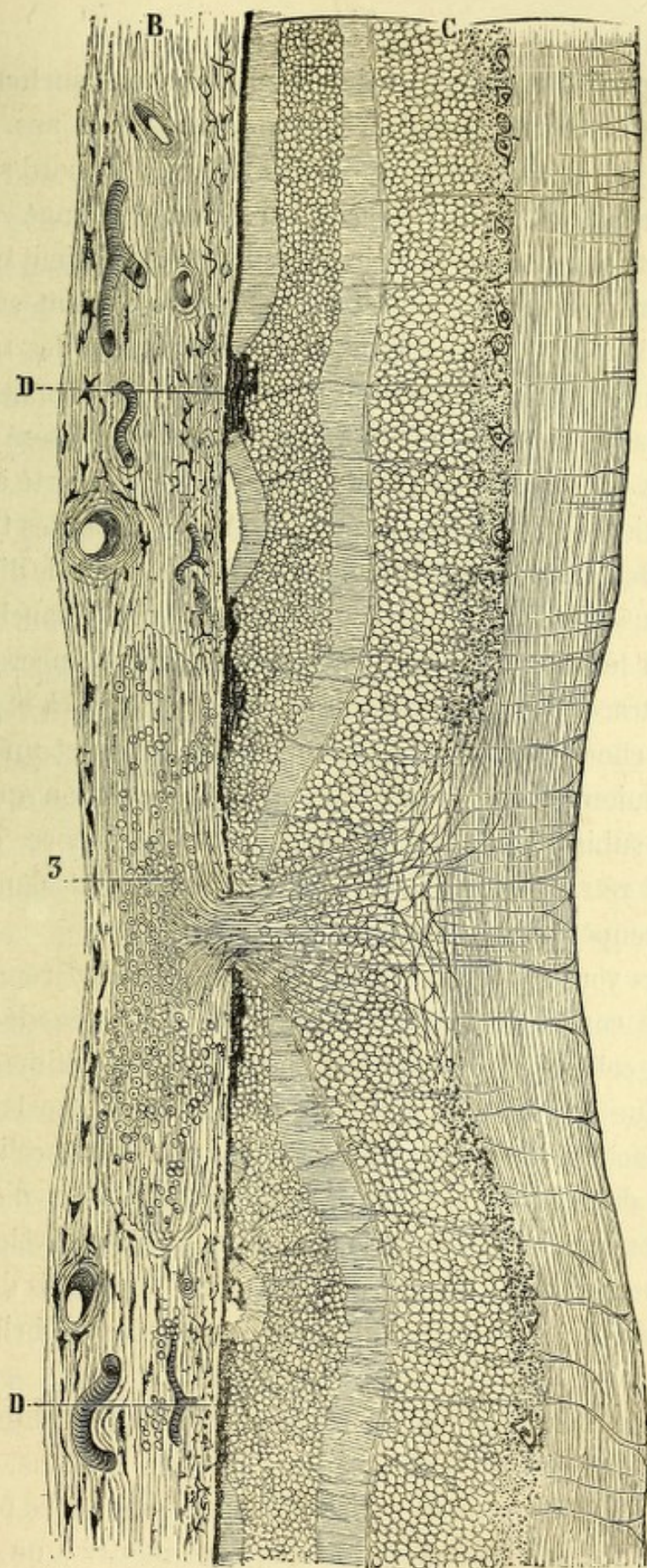


Fig. 11.

B, choroïde. C, rétine. 3, bouton de la choroïde auquel adhère la rétine par ses fibres radiées. DD, réunion de la rétine avec la choroïde. (Dessin de *M. Brano*.)



Dans les parties équatoriales de cet œil gauche et surtout sur l'œil droit de ce même malade, âgé de vingt et un ans, vous avez pu voir que l'affection, qui s'était montrée d'abord sur ce dernier œil, avait dans l'espace de trois mois changé complètement d'aspect. Sur l'œil droit, les boutons s'étaient transformés en plaques atrophiques, c'est-à-dire avaient subi la cicatrisation. Là où probablement avaient existé des taches jaune rougeâtre, analogues à celles de l'œil gauche, on voyait des plaques blanchâtres, entourées d'un liséré noir tellement vif qu'il devait, évidemment, être rapporté à une prolifération de l'épithélium rétinien. A côté de petites taches irrégulières et noirâtres, se trouvaient des plaques, de dimensions plus considérables, d'une teinte jaune blanchâtre, tirant sur le bleu, dans lesquelles apparaissaient encore parfois des traces de la choroïde amincie, montrant çà et là un vaisseau choroïdien. Sur des plaques que parcourt un vaisseau rétinien, il était possible, par la déviation que ce dernier subissait, de se renseigner sur l'existence d'une véritable rétraction, produisant un enfoncement dans les points occupés par ces plaques.

Si vous vous reportez au dessin de *M. Iwanoff* représentant une coupe de la choroïde (fig. 11) affectée de cette maladie, celle-ci ayant aussi atteint sa période ultime, vous verrez que les boutons ont en partie disparu, ne laissant qu'une tache pigmentée, où le pigment rétinien proliféré a pénétré dans la couche granuleuse externe. En d'autres points, une véritable cicatrice choroïdienne s'est développée, et les fibres radiées de la rétine se trouvent attirées dans le tissu cicatriciel, se confondant avec les éléments fibrillaires de ce dernier.

On comprend aisément combien l'image ophtalmoscopique doit être différente suivant que les boutons, ayant acquis un développement variable, disparaissent avec plus ou moins d'usure du stroma choroïdien, pour mettre à nu, à des degrés divers, la sclérotique à laquelle se soude la rétine. Les



images peuvent subir encore une modification sensible par suite du mouvement de rétraction cicatricielle qui entrave la nutrition des parties voisines de la choroïde, en y déterminant à diverses phases des dégénérescences graisseuses dans les éléments cellulaires et pigmentés du stroma, et des oblitérations vasculaires; en d'autres termes, en joignant à la cicatrisation des boutons les symptômes de la choroïdite atrophique par traction. Suivant les différences individuelles de pigmentation et de vascularisation d'une seule et même maladie, on aura des images ophtalmoscopiques si variées, qu'un observateur inexpérimenté serait tenté de voir dans les manifestations d'un mal unique des affections tout à fait différentes.

Quelque étendues que soient les altérations, le corps vitré ne participe qu'assez rarement à l'affection. Ce n'est que si l'arrangement des plaques nous démontre que la maladie doit s'être sensiblement propagée au delà des parties équatoriales de l'œil, ou si la contiguïté des plaques implique le développement de symptômes étendus de choroïdite atrophique, que nous voyons apparaître dans le corps vitré des opacités floconneuses ou filamenteuses.

L'extension que prend cette affection et surtout sa localisation exercent aussi une influence marquée sur les troubles fonctionnels. Des images ophtalmoscopiques très-tourmentées peuvent se présenter sans que le malade accuse une diminution sensible de sa vision, si toutefois l'éruption n'a pas beaucoup empiété vers le pôle postérieur de l'œil; tandis que la moindre petite plaque se développant en ce point produit un scotome central avec abolition complète de la fixation directe, sans que l'image ophtalmoscopique doive pour cela présenter un aspect qui frappe beaucoup l'observateur.

2° La *choroïdite aréolaire*, décrite par *M. Förster* est évidemment une simple variété de la forme disséminée que nous venons d'étudier. Comme vous le montre la coupe

Choroïdite  
aréolaire.



pratiquée à travers un des boutons (représentée dans le travail de M. Förster), il s'agit aussi d'une forme exsudative avec tendance à former des cicatrices retractées. Le tissu fibrillaire ou aréolaire qui compose en partie le bouton a fait donner à cette maladie une dénomination assez impropre, qui n'aurait pas été employée si le hasard avait voulu qu'on pratiquât une pareille coupe, non au moment de la rétraction cicatricielle, mais à l'époque du développement du bouton, lorsqu'il se trouvait composé presque exclusivement de petites cellules.

Au point de vue clinique, la choroïdite aréolaire se différencie de la forme simple en ce qu'elle se développe, en quelque sorte, dans la région du pôle postérieur de l'œil, se groupant autour de la macula. Au contraire, la choroïdite disséminée simple marche de l'équateur de l'œil vers la macula et le nerf optique, sans atteindre souvent ces points, ou en n'y arrivant que tardivement. En second lieu, il n'existe pour la choroïdite disséminée simple, arrivée à terme, aucune corrélation directe entre les petites plaques de pigment (représentant une pullulation de l'épithélium rétinien au-dessus d'un bouton disparu sans laisser de traces) et la plaque atrophique des cicatrices, tandis que pour la forme aréolaire, chaque petite plaque pigmentée finit par se décolorer au centre, par distendre son cercle pigmentaire ainsi établi, et se transformer en une plaque atrophique plus ou moins large, et bien plus régulièrement arrondie que celle de la choroïdite disséminée simple. En outre, les symptômes de la choroïdite atrophique par traction ont beaucoup moins de tendance à se surajouter (contrairement à ce que l'on observe chez des sujets d'un certain âge) à la choroïdite aréolaire; aussi l'image de celle-ci se conserve-t-elle à un degré que l'on ne retrouve pas dans la forme simple.

Comme il arrive très-souvent, la choroïdite aréolaire se groupe autour de la macula sans pour cela empiéter sur elle; aussi peut-on rencontrer une vision excellente, qui frappe,



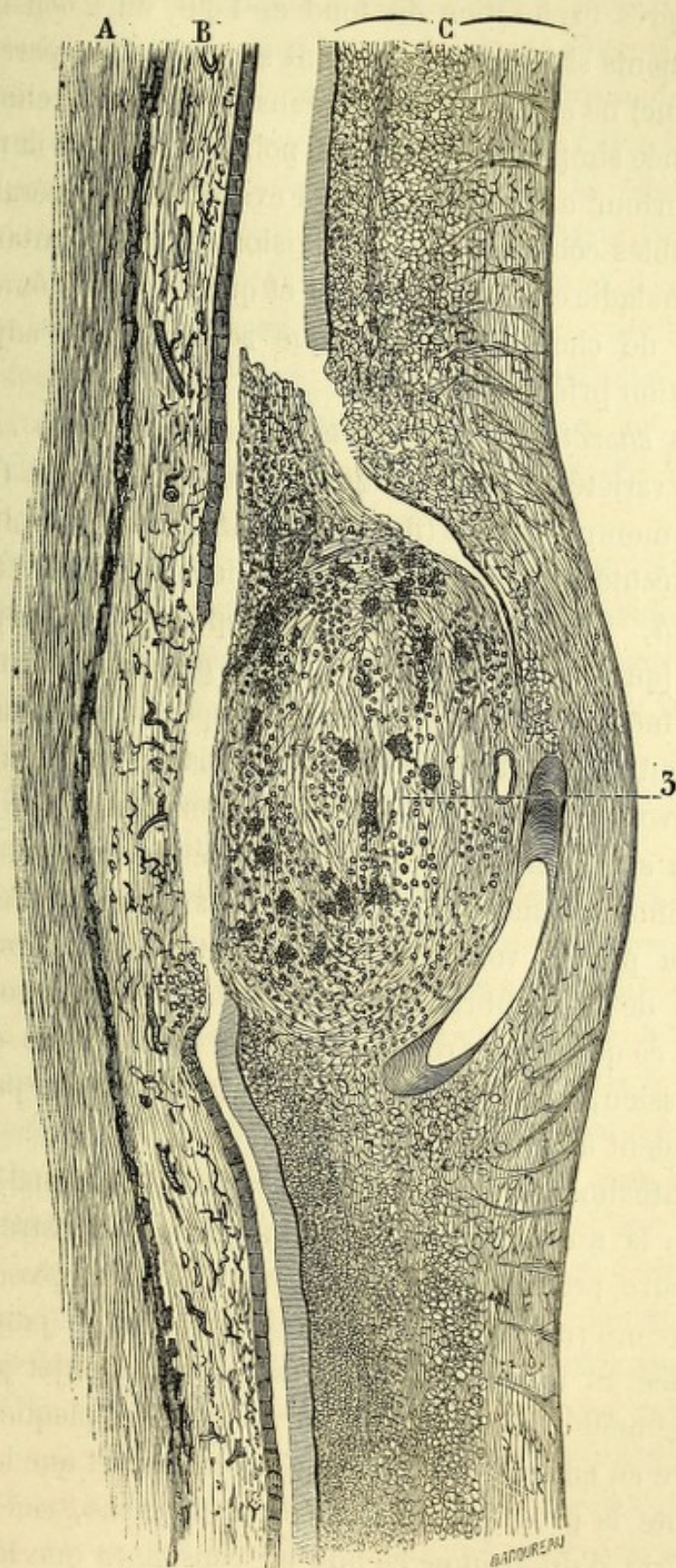


Fig. 12.

A, sclérotique. B, choroïde. C, rétine (*macula lutea*). 3, foyer morbide situé entre choroïde et la rétine. (Dessin de M. Ivanoff.)



lorsqu'après exploration du fond de l'œil, on a constaté les changements si bizarres qui y sont survenus. Un pareil état fonctionnel ne s'observe jamais dans une forme de choroïdite disséminée simple, développée au point d'atteindre la macula et le pourtour du nerf optique; il existe alors généralement des troubles considérables de la vision, et cela d'autant plus que la maladie est plus ancienne, et que des symptômes plus accusés de choroïdite atrophique sont venus s'adjoindre à l'affection primitive.

Choroïdite  
circonscrite,  
ou chorio-rétinite  
centrale.

3° La *choroïdite circonscrite* ou *chorio-rétinite centrale* est une variété de la choroïdite disséminée simple. Comme vous le montre la coupe (fig. 12) que *M. Iwanoff* a obligeamment exécutée pour ma monographie de l'ouvrage de *Graefes-Sœmisch*, il s'agit ici du développement exclusif d'un bouton (quelquefois de deux ou trois) placé à l'endroit de la macula même; le bouton est aussi composé d'un tissu fibrillaire, entremêlé de cellules et de masses pigmentaires. Après avoir acquis un développement considérable, ce bouton empiète sensiblement du côté de la rétine, dont il détruit l'épithélium pigmenté et la plupart des couches, bien que, jusqu'au proche voisinage de ce bouton, les éléments si délicats de la membrane nerveuse se trouvent absolument intacts, ce qui démontre qu'il s'agit ici d'un simple effet de compression, sans que de son côté la rétine ait participé directement à l'inflammation.

L'ophthalmoscope nous montre, au début du mal, à l'endroit de la macula, une tache d'un jaune rougeâtre, ronde ou ovalaire, proéminent vers le corps vitré. Elle apparaît assez bien circonscrite, et prend peu à peu une teinte jaune très-accentuée. Si l'on a occasion d'examiner un sujet jeune et peu pigmenté, on peut s'assurer que la plaque jaune recouvre en entier les vaisseaux choroïdiens, et que la rétine surmonte la proéminence formée par la tache, car vers la périphérie d'un bouton étendu on constatera que les vaisseaux rétinien passent au-devant.



A mesure que la maladie avance, ce foyer pâlit, ses bords se pigmentent, mais, tout en se dessinant davantage, perdent de leur régularité. Peu à peu il se montre de petites plaques pigmentaires répandues dans toute l'étendue de la partie malade, et la teinte bleuâtre avec le chatoiement marbré de la sclérotique est généralement atténuée par un vestige du stroma choroïdien, montrant çà et là quelques gros vaisseaux. L'inspection, faite surtout avec le miroir binoculaire, permet alors de bien se convaincre qu'avec cette transformation en plaque atrophique, la cicatrice choroïdienne s'est enfoncée et a attiré vers elle la rétine sus-jacente.

La maladie marche ordinairement avec une très-grande régularité, sauf qu'au lieu d'un seul foyer morbide, il peut s'en présenter plusieurs serrés les uns contre les autres, mais toujours ramassés autour de la macula et subissant tous cette transformation en plaque cicatricielle fortement rétractée. Dans la vraie forme de chorio-rétinite centrale, jamais il ne se présente une dissémination de boutons.

Ce qui caractérise cette forme de choroïdite, c'est qu'invariablement il se montre dès le début un *scotome*, que le malade voit se dessiner, lorsqu'il regarde une surface blanche, comme une tache arrondie et grisâtre. Celle-ci, à cause de cette possibilité d'être perçue, est désignée sous le nom de *scotome positif*. Mais à mesure que la cicatrisation s'opère, la fixation centrale est abolie plus ou moins complètement et le scotome devient *négatif*, s'opposant dans une étendue variable autour du point de fixation à la distinction des objets, mais ne pouvant plus être vu par le malade même. Tout à côté du scotome la sensibilité se montre parfaitement conservée, le malade déchiffrant encore de gros caractères, quoique ceux-ci paraissent tirillés par suite du déplacement des éléments rétiniens (métamorphopsie), mais à condition de diriger le regard latéralement au mot qu'il veut lire.

4° Pour terminer les différentes formes de choroïdites



Chorio-rétinite  
spécifique.

plastiques, nous aurons encore à nous occuper de la *chorio-rétinite spécifique*, qui, chose regrettable, n'a pu encore être exactement étudiée au point de vue de l'anatomie pathologique, les matériaux faisant défaut, mais dont l'image clinique peut être merveilleusement tracée, à cause de la régularité que présente cette affection dans sa marche.

Tandis que, dans la choroïdite disséminée simple, le corps vitré ne se montrait atteint que si vers la fin de la maladie des symptômes de choroïdite atrophique par traction étaient très-développés, et que dans les formes aréolaire et centrale les milieux de l'œil étaient en quelque sorte constamment intacts, le contraire arrive pour la chorio-rétinite spécifique. Dès le début de la maladie, le corps vitré est occupé par de très-fines opacités affectant, comme je l'ai indiqué, les caractères d'une poussière de ce milieu. Lorsqu'en effet on fait exécuter à l'œil, pendant l'exploration avec le miroir (et le miroir plan se recommande ici tout particulièrement), des mouvements rapides de haut en bas, on voit ces fines opacités se réunir et se soulever comme la poussière que balaie le vent.

Pendant le cours de cette affection, une partie des opacités peut se rassembler et former des masses floconneuses ou filamenteuses, mais constamment le miroir plan nous permet de voir que ces grosses opacités nagent dans un milieu occupé par la poussière caractéristique. Chez certains malades, il arrive que les opacités volumineuses augmentent au point de rendre l'inspection du fond de l'œil très-difficile, mais habituellement la légère poussière généralisée, ou localisée dans une région du corps vitré (l'antérieure), persiste seule pendant toute la durée de la maladie et constitue celui des symptômes qui se dissipe le dernier.

Non-seulement cette persistance des fines opacités du corps vitré est caractéristique, mais encore il faut noter cette circonstance remarquable, c'est que dans le courant de l'affection, l'abondance de la poussière du corps vitré varie



sensiblement; ainsi, dans l'espace de quelques heures, on peut constater dans la transparence du corps vitré des fluctuations marquées, d'ailleurs accusées par le malade lui-même, qui observe que sa vue s'accroît ou diminue souvent dans un espace de temps fort restreint.

Au début de la maladie, la poussière du corps vitré n'est pas en général assez épaisse pour mettre obstacle à l'exploration de l'œil, et nous pouvons voir que le fond de l'organe, pour ce qui concerne les parties périphériques, est absolument intact. Autour du nerf optique seulement (et vers la macula exceptionnellement) se présente une opacité légère qui voile faiblement le contour de l'entrée du nerf optique, et longe surtout le parcours des gros vaisseaux, pour se perdre ordinairement à une distance de deux ou trois diamètres papillaires à partir du point d'émergence des vaisseaux. Un faible halo grisâtre paraît recouvrir la papille qui, par sa coloration rouge plus accentuée qu'à l'état normal, s'est assimilée à la coloration du fond de l'œil. Rarement il se présente aussi, à cette époque, autour de la macula, un nuage ou un pointillé de taches rouges ou blanches siégeant dans la choroïde.

La légèreté de l'opacité, n'affectant aucun dessin appréciable, l'absence de toute tache, de tout gonflement du tissu rétinien, enfin le peu d'altérations que présentent les vaisseaux centraux dans leur parcours et leur calibre (car à peine si les artères ont subi quelque amincissement) fournissent une image tellement caractéristique, que vous me voyez, en pareil cas, après un instant d'exploration du fond de l'œil, abaisser aussitôt le verre du miroir de Coccius, dont je me sers habituellement, et examiner avec le miroir plan le corps vitré. Dès que j'ai reconnu la présence de la poussière du corps vitré, je n'hésite pas à poser le diagnostic de chorio-rétinite, et à déclarer, en outre, que le malade a passé par les symptômes de la période d'infection secondaire. Vous trouverez certainement peu de cliniques, Messieurs, où vous



puissiez étudier plus à l'aise cette affection, car nous avons toujours ici plusieurs malades en traitement sur lesquels on peut voir les diverses phases de cette maladie si bien caractérisée. Bien qu'il s'agisse actuellement, pour la majeure partie des cas, de femmes déjà sur le retour, vous n'en entendrez guère m'opposer une dénégation lorsqu'au premier examen, je leur soutiens que des éruptions cutanées généralisées ont précédé le trouble visuel, et pourtant le diagnostic ne se base très-souvent que sur la poussière du corps vitré et le faible nuage péripapillaire localisé sur un œil.

Vous verrez aussi que l'ensemble de questions adressées aux malades, au sujet des troubles fonctionnels, nous fournit une uniformité dans les réponses absolument concluante. Tous nous montrent, à part un abaissement plus ou moins sensible de l'acuité visuelle, que celle-ci décroît disproportionnellement avec la diminution de l'intensité de l'éclairage. La plainte de voir particulièrement mal dans la soirée et à la nuit est constante chez les sujets atteints de chorio-rétinite spécifique double.

Tous ces malades, lorsqu'ils peuvent faire la comparaison avec un œil sain, ou avec un œil moins atteint, indiquent que les dimensions des objets apparaissent réduites. Cette micropsie résulte de la distension des éléments tactiles de la rétine malade, l'image se dessinant sur un nombre d'éléments moindre, par suite de leur écartement, ce qui donne la même impression que s'ils n'avaient pas subi de déplacement, d'où il résulte que l'objet fixé est vu plus petit que par l'autre œil, où l'image s'est dessinée sur une surface comprenant des éléments tactiles normalement entassés et par conséquent en plus grand nombre.

Un troisième caractère, ayant la plus grande valeur, est la la perception de symptômes lumineux subjectifs, autrement dit de phosphènes qui se présentent ordinairement sous forme de scotome scintillant, et concordent habituellement, pour ce qui concerne leur emplacement, avec des scotomes



que présente le champ visuel. C'est en quittant une pièce sombre pour aller dans un endroit bien éclairé que ces malades voient, non des éclairs ou des flammes, mais bien des plaques jaune bleuâtre ou jaune rougeâtre animées d'un vacillement, tel qu'on l'observe en regardant au-dessus d'un corps échauffé, comme un poêle par exemple, d'où l'air dilaté s'élève en produisant une sorte de frémissement. Ce symptôme si constant et si caractéristique nous fournit encore d'excellents renseignements sur la tournure que prend l'affection.

Quant à la perception des couleurs, elle est dans la première période de la maladie parfaitement intacte; ce n'est que quand des scotomes nets se sont produits que, dans leur étendue seule, le vert cesse d'être vu et que successivement il se produit une insensibilité dans l'ordre habituel pour les autres couleurs. Ce symptôme est donc peu utilisable dans la pratique.

Au point de vue de la marche qu'affecte la chorio-rétinite, elle peut se terminer de trois manières différentes, tout en ayant montré au début une uniformité parfaite dans les symptômes. Dans une série de cas, et c'est celle que vous trouvez le mieux représentée à cette clinique, vous voyez, par suite de très-nombreuses rechutes (les malades ne suivant que très-imparfaitement les prescriptions qui leur sont faites), l'affection traîner en longueur pendant des mois, après qu'elle a déjà souvent été traitée ailleurs plus ou moins longtemps. A mesure que la maladie persiste, les vaisseaux rétiniens s'amincissent, et le nerf optique revêt une teinte jaunâtre avec des contours mieux dessinés. Le corps vitré s'éclaircit alors davantage, et généralement l'exploration des parties équatoriales de l'œil nous montre, à cette époque, des petites plaques atrophiques disséminées de la couche épithéliale de la rétine, sans que la choroïde y participe. Cette terminaison par *atrophie jaune* du nerf optique n'est parfois qu'apparente, et, à la suite d'un vigoureux traitement anti-

Atrophie jaune  
du nerf optique.



spécifique, on peut voir jusqu'à un certain point le nerf reprendre sa coloration et sa vascularisation ordinaires.

Bien plus rarement, Messieurs, vous verrez la tournure si caractéristique de la chorio-rétinite se modifier de telle façon qu'il se développe une véritable choréïdite disséminée simple, mais dans ce cas encore la persistance de la poussière du corps vitré pendant l'évolution des plaques disséminées, qui atteignent rarement des dimensions bien accusées, nous renseigne sur la véritable nature de la maladie. Enfin, ici, la production des foyers par prolifération de l'épithélium pigmentaire de la rétine prédomine, et affecte un rapport marqué avec les vaisseaux; les tâches effilées, s'établissant au moment de l'évolution de l'atrophie jaune du nerf, prennent un aspect tel que l'image rappelle absolument les corpuscules étoilés de la rétinite pigmentaire; et l'on tomberait aisément dans l'erreur à l'égard du diagnostic, si l'on n'avait pour se renseigner les petites plaques disséminées de la choréïdite, et si l'on ne tenait compte des antécédents du malade. Il est d'autant plus nécessaire d'apporter la plus grande attention que l'on entendra aussi le sujet se plaindre d'héméralopie, mais il s'agit alors d'une héméralopie acquise à une période avancée de la vie.

Une troisième terminaison, dont je puis vous présenter quelques très-rare exemples, consiste dans le développement d'un trouble tumultueux du corps vitré, et qui s'accompagne de l'apparition, à l'entour de la papille, d'exsudations choréïdiennes qui empiètent dans le corps vitré, et produisent des formes qui, à tort, ont été récemment décrites comme des rétinites proliférantes (*Nanz*). Dans cette affection, lorsque l'éclaircissement du corps vitré permet l'inspection de l'œil, on voit que de vastes surfaces en forme de traînées bleu verdâtre longent les vaisseaux et sont entremêlées de larges amas pigmentaires. Ces émanations rappellent tout à fait l'image de cicatrices comme on les observe après de vastes brûlures. Nous reviendrons sur cette forme en parlant des maladies du corps vitré.



## VINGT-TROISIÈME LEÇON

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DES CHOROÏDITES PLASTIQUES.  
CHOROÏDITE MÉTASTATIQUE. CHOROÏDITE SUPPURATIVE.  
TUMEURS DE LA CHOROÏDE.

Si, après avoir passé en revue les différentes formes de choroïdites plastiques, nous recherchons ce que la pratique enseigne relativement à leur étiologie, nous pouvons dire que les maladies de la partie postérieure du tractus uvéal ne se différencient pas sensiblement de celles qui atteignent la portion libre de ce même tractus, c'est-à-dire l'iris : dans quatre cas sur cinq, la syphilis entre en jeu. Ainsi, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la variété de chorio-rétinite que nous venons de décrire est constamment occasionnée par l'infection syphilitique, et présente encore, à ce point de vue, quelques particularités dignes d'être notées.

Disons d'abord qu'elle est dans nombre de cas précédée de symptômes d'iritis, qu'elle succède à celle-ci dans un laps de temps restreint et se développe même parfois pendant que les signes de l'iritis persistent encore. C'est pour cette raison, chaque fois que les malades au déclin des symptômes inflammatoires se plaignent d'un trouble marqué de la vue, qu'il convient d'explorer le fond de l'œil. Cette chorio-rétinite apparaît au moment des dernières manifestations des accidents secondaires et avant l'apparition des premiers symptômes tertiaires. Elle paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme, mais il est extrêmement rare de la rencontrer avant la trentaine (un seul cas a été observé ici chez un

Étiologie  
des  
choroïdites plastiques.



jeune homme de vingt-quatre ans). Ordinairement les malades qui se présentent à l'examen ont de quarante-cinq à cinquante ans, et vous pouvez même voir en ce moment, parmi les sujets atteints de cette affection, quelques femmes qui approchent de la soixantaine.

Il est difficile de faire des recherches en ce qui touche la succession des symptômes de l'infection, mais à part les cas où une iritis a antérieurement existé, plusieurs années peuvent s'être écoulées depuis la dernière manifestation. La maladie du fond de l'œil constitue alors l'unique symptôme de la syphilis. Il faut redouter, Messieurs, dans la clientèle privée, l'apparition de la syphilis cérébrale qui suit parfois la chorio-rétinite (démence, manie du suicide).

Les 20 pour 100 de choroïdites dont la cause ne peut pas être attribuée à la syphilis, se rapportent pour la plupart à des formes héréditaires accompagnant le développement progressif de staphylomes postérieurs, et venant s'adjoindre à l'atrophie choroïdienne par tension. Pour la forme aréolaire, qui, chose étonnante, s'observe assez souvent dans le corps des instituteurs et institutrices, nous pensons qu'il est possible d'invoquer aussi une prédisposition (peut-être syphilitique).

Avant d'aborder le traitement de ce groupe de maladies du fond de l'œil, il me paraît utile de relever un reproche que vous entendez souvent adresser à l'emploi de l'ophtalmoscope. « Cet ingénieux instrument, dit-on, n'a guère fait plus que de permettre la constatation des maladies, mais il n'a pas sensiblement concouru à améliorer la thérapeutique oculaire. » Ce qui a peut-être contribué à donner une apparence de justification à ce reproche, c'est qu'en réalité l'ophtalmoscope nous révèle des états qui sont la terminaison de maladies ou même leurs vestiges, et contre de pareils désordres on conçoit qu'un effet thérapeutique favorable ne puisse guère être obtenu.

Au contraire, l'examen ophtalmoscopique est-il fait au



début du mal, l'attention du malade ayant été éveillée par l'apparition manifeste de scotomes, comme dans la chorio-rétinite centrale ou la forme spécifique? Alors un traitement énergique aussitôt institué modifie rapidement la maladie. Un tel résultat est évidemment obtenu grâce aux précieux renseignements que nous a fournis le miroir. Mais si dans un cas de choroïdite disséminée simple ou aréolaire, le fond de l'œil étant couvert de cicatrices qui ont pris des années pour se développer, le malade ne réclame le secours du médecin qu'au moment où la rétraction cicatricielle et la choroïdite atrophique concomitante retentissent sur la fixation centrale, comment voulez-vous que dans de telles conditions nos ressources thérapeutiques aient quelque prise?

Le traitement doit, dans la presque totalité des cas, être mercuriel. S'il s'agit de la choroïdite disséminée simple ou aréolaire, nous nous contentons de prescrire 1 centigramme de sublimé pris au repas du matin et à celui du soir (voy. la formule des pilules de sublimé, pag. 256), et de faire prendre en outre simultanément 1 ou 2 grammes d'iodure de potassium. Ce traitement est continué pendant six à huit semaines, durant lesquelles on applique une fois la semaine la ventouse de Heurteloup, à moins que les forces du malade ou son âge avancé n'y viennent fournir une contre-indication.

Dans les cas de choroïdite disséminée simple, floride, se présentant chez des sujets jeunes encore, nous avons eu recours dans ces derniers temps à une série de quinze à vingt injections de pilocarpine (voy. p. 174).

Lorsque l'inspection ophtalmoscopique nous a démontré qu'il ne se développe aucun nouveau foyer morbide, et que le traitement sus-mentionné et suivi de l'usage pendant plusieurs semaines de l'iodure de potassium, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, a épuisé toute son action pour relever la vision, dont l'abaissement doit être attribué à la compression qu'exercent les cicatrices choroïdiennes sur la

Traitement  
des  
choroïdites plastiques



ré tine, alors on peut encore avantageusement s'adresser aux injections sous-cutanées de strychnine, dans le but de stimuler la torpeur de l'appareil sensoriel tiraillé. Une série de dix injections suffira ici généralement (voy. pag. 46).

Dans la forme spécifique et la chorio-rétinite centrale, le malade accuse manifestement la présence d'un scotome; il faut agir aussi rapidement que possible, afin de ne pas permettre l'établissement d'une cicatrice dans la région la plus importante du fond de l'œil. Ici nous instituons de préférence une cure d'inonction, en allant, suivant les forces du malade, jusqu'à 12 et 16 grammes d'onguent mercuriel par jour (en deux frictions). On joindra à cette médication l'emploi d'un ou deux lavements d'iodure de potassium (de 2 à 3 grammes chacun) par jour. Chaque matin, on fera une injection de cinq gouttes de la solution de chlorhydrate de pilocarpine. On s'efforcera autant que possible, en tenant la bouche en état de parfaite propreté au moyen de gargarismes de chlorate de potasse, et en fortifiant l'état général par une nourriture substantielle, d'obtenir que ce traitement soit supporté pendant quatre à six semaines. Celui-ci sera encore suivi d'une cure d'iodure de potassium à haute dose (6 à 8 grammes par jour en lavements).

Vous voyez ici des cas où ce traitement a fourni des résultats véritablement éclatants : les malades (traités dans la clinique même) chez lesquels l'abaissement de la vue avait été poussé à un point qui permettait à peine d'en donner la mesure par un chiffre, ont pu recouvrer une acuité parfaite. Si pourtant il se présentait que le traitement ne paraisse pas produire l'effet désiré ou que les bons résultats d'abord acquis soient interrompus par des rechutes incessantes, je vous engagerais alors à mettre en quelque sorte votre malade sous clef et à le tenir dans une obscurité constante, ne laissant pénétrer dans sa chambre que juste assez de lumière pour lui permettre de s'orienter, et attendant la venue de la nuit pour faire renouveler l'air.



Ce repos de la rétine malade, que j'ai entendu recommander par *Stellwag de Carion*, dans ses leçons, il y a vingt-trois ans, est en réalité aussi rationnel qu'efficace; malheureusement, il ne s'obtient que fort difficilement, car il réclame un personnel traitant sur lequel on puisse compter et qui sache résister aux prières incessantes des malades. Ce traitement offre encore le désavantage, lorsqu'il a été poussé énergiquement, de plonger parfois le patient dans un état de prostration et d'abattement moral qui est fort préjudiciable au point de vue du maintien d'une bonne nutrition, alors que celle-ci est indispensable pour pouvoir prolonger assez longtemps la médication mercurielle.

Si vous vous voyez obligés de renoncer à la séquestration dans l'obscurité, n'oubliez pas, Messieurs, qu'il importe constamment de tempérer le jour par l'emploi de verres fumés que le malade porte au dehors, tandis que dans l'appartement les pièces doivent être incomplètement éclairées. Il faudra aussi s'abstenir de trop fréquents ou trop longs examens, surtout avec des miroirs à fort éclairage. En apportant un peu de réserve dans l'étude à l'ophthalmoscope des malades qui fréquentent les cliniques, vous ferez acte d'humanité.

La très-longue durée des affections qui nous occupent exige souvent que l'on reprenne le traitement mercuriel. Celui-ci doit même en quelque sorte ne pas être complètement interrompu, et, si c'est possible, on fera, dans les intervalles des cures d'inonction, prendre de faibles doses de sublimé, ou une à deux cuillerées de sirop de Gibert, ou enfin de une à deux pilules de Plummer (à 0,25 centigr.).

Nous passerons maintenant à l'étude des *choroïdites parenchymateuses*, parmi lesquelles la forme *métastatique* doit tout d'abord nous occuper. Cette variété gagne ordinairement le tractus uvéal en entier, et par conséquent mérite plutôt le nom d'*irido-choroïdite métastatique*.

Cette maladie a moins attiré l'attention des spécialistes et

Choroïdites  
parenchymateuses.

Choroïdite  
métastatique.



des médecins en général parce qu'ordinairement, lorsqu'elle éclate, elle apparaît avec un ensemble de symptômes tellement alarmants que l'état de l'œil, malgré sa gravité, ne préoccupe guère celui qui est appelé à donner ses soins. Il s'agit d'une choroïdite suppurative, où tout d'abord la diapédèse s'effectuant dans les couches les plus vasculaires de la choroïde, ses produits sont déversés sous la membrane anhiste, pour venir ensuite se répandre abondamment sous la rétine en formant une couche épaisse. La diapédèse s'effectue ici avec une telle rapidité que les masses purulentes sont souvent entremêlées de nombreux globules rouges, au point qu'on a pu les regarder comme des infarctus hémorrhagiques. Quoique expérimentalement on ait pu produire des choroïdites métastatiques de ce genre (*Virchow, Weber*), il faut savoir que les plus minutieuses recherches histologiques n'ont guère pu faire trouver dans les vaisseaux choroïdiens des embolies ou des thromboses en décomposition.

Le lien qui rattache cette suppuration du tractus uvéal, qui se communique souvent rapidement à la rétine et au corps vitré et peut même amener la perforation de la sclérotique, n'est donc, jusqu'à présent, que théoriquement établi. Si, d'une part, nous rencontrons l'irido-choroïdite dans les affections qui font supposer qu'une thrombose se soit produite ou bien une embolie, ainsi qu'il arrive dans les états puerpéraux et pyémiques, et comme on l'observe à la suite de la suppuration du cordon ombilical, de la pustule maligne, d'affections typhoïdes graves et consécutivement à la scarlatine et à la variole; d'un autre côté, nous trouvons une série de cas où l'inflammation atteignant un degré de développement ordinairement moins considérable, il faut chercher ailleurs une explication. C'est à la suite de méningites, et principalement de la méningite cérébro-spinale, que l'on voit se produire cette forme d'inflammation. Elle se signale par la formation de nombreuses synéchies postérieures, une abolition presque complète de la chambre antérieure, le cristallin



étant poussé en avant, et l'apparition d'un reflet blanchâtre que donne le champ pupillaire. En même temps le liquide cérébro-spinal qui a été chassé dans l'œil le long des gaines, peut fuser jusque sous la conjonctive et déterminer un chémosis considérable.

Ordinairement l'abolition complète de la chambre antérieure, le très-haut degré d'atrophie de l'iris, que montre un œil faiblement phthisique et dont le segment antérieur semble s'être effilé, nous révèlent encore bien tardivement par quelles phases a passé la maladie qui a détruit la vision, à la suite d'une affection cérébrale. Toutefois il paraît possible que les symptômes puissent éclater avec moins d'intensité, et que la guérison complète ait été observée dans cette affection qui, heureusement, n'atteint pas souvent les deux yeux à la fois.

Il ne peut guère être question du traitement d'une affection dont l'étude échappe le plus souvent à cause de la très-grave situation dans laquelle se trouve le malade. La courte description que nous avons donnée suffira pour guider le médecin praticien dans son diagnostic et dans les soins à instituer.

La *choroïdite suppurative* s'observe surtout à la suite de plaies pénétrantes, consécutivement à l'introduction d'un corps étranger et particulièrement même lorsqu'une perforation de la cornée s'est opérée. La rapidité avec laquelle le pus s'étale le long de la surface externe de la rétine, pénètre cette membrane et envahit le corps vitré, démontre déjà que la prolifération cellulaire n'entre guère en jeu, et que ce qu'on avait pris autrefois pour la segmentation des cellules du stroma n'est en réalité que leur décomposition par fragmentation. Il est bien rare que la choroïdite suppurative se limite à un endroit circonscrit, ordinairement elle gagne les parties avoisinantes et détermine une *panophthalmitis*. Alors on voit apparaître autour de la cornée un chémosis gélatineux, le globe de l'œil offre un certain degré de proci-

Choroïdite  
suppurative.



dence par suite de l'inflammation concomitante de la capsule de Tenon, et les paupières s'œdématisent.

Ordinairement l'humeur aqueuse se trouble, un vaste hypopion se produit et le pus se fait jour soit par la cornée exulcérée, soit même par une perforation de la sclérotique au voisinage des muscles droits. Le reflet blanc de la pupille constitue encore ici le signe qui nous révèle que la suppuration a envahi l'intérieur de l'œil, ce que, du reste, l'abolition complète de la vision pouvait tout d'abord faire supposer.

Cette choréïdite est susceptible de se développer avec une extrême rapidité. Dans le cas où l'on a constaté la pénétration d'un corps étranger irritant, le malade peut, dans l'espace de vingt-quatre heures, perdre l'œil avec des souffrances intolérables, qui ont souvent une fâcheuse influence sur l'état général de santé, provoquent des vomissements et une fièvre ardente. Si la suppuration a été circonscrite, qu'il ne se soit formé d'abcès dans la choroïde et le corps vitré qu'au voisinage de la partie irritée, alors les symptômes peuvent être beaucoup moins tumultueux, l'œil se perd en quelque sorte par une consommation lente et progressive, mais arrive sûrement à une phthisie complète.

La marche plus ou moins rapide de la choréïdite suppurative, sa plus ou moins grande tendance à s'étaler sont déterminées par des causes encore guère connues et nullement en rapport avec la gravité du traumatisme. Si, par exemple, à la suite d'une minime discision, d'une perforation de peu d'étendue, on voit d'emblée éclater la suppuration choroïdienne, on est porté à se demander si l'infection ne joue pas ici un certain rôle. Du reste, les opérations où l'on a ouvert la capsule du cristallin, dans lesquelles, lorsqu'il existe une dacryocystite, la panophtalmie se manifeste très-rapidement, exigent que le praticien se tienne bien sur ses gardes. Signalons encore, à la suite d'anciens enclavements de l'iris, survenus après une extraction de cataracte ou la formation d'une pupille artificielle dans un cas de glau-



côme, combien il se développe parfois en quelque sorte instantanément une choroïdite suppurative généralisée plusieurs années après l'opération.

Le traitement doit nécessairement se baser sur la cause du mal. Si l'on est appelé à temps, il faut procéder tout de suite, par exemple, à l'extraction d'un corps étranger, ou au dégagement d'une adhérence de l'iris. Au début de la suppuration, on peut aussi par l'institution d'un traitement mercuriel des plus énergiques tenter d'enrayer la marche désastreuse de l'affection.

Dans tous les cas où la choroïdite s'est développée à la suite de blessures de la cornée et du cristallin, s'il existe le moindre soupçon d'une infection, nous faisons alors passer, toutes les heures ou toutes les deux heures, entre les paupières un léger filet d'une solution de chlorhydrate de quinine (1 gr. pour 100). Cette préparation est mieux supportée que les autres liquides désinfectants lorsqu'il s'agit d'un œil qui, consécutivement à l'inflammation avec menace de suppuration provoquée par une blessure, peut montrer une excessive sensibilité. Les instillations d'ésérine sont ici pratiquées de une à quatre fois par jour suivant qu'elles excitent plus ou moins de douleurs. Nous donnons, lorsque nous avons affaire à des personnes faibles, anémiées (à des enfants), au lieu de mercuriaux, de hautes doses de quinine.

La maladie a-t-elle déjà pris une telle extension que toute trace de perception lumineuse ait disparu depuis quelques jours, alors l'unique but qu'il faut se proposer est de limiter la suppuration, tout en soulageant le malade, afin qu'il ne survienne pas une réduction trop considérable du globe oculaire. Mais parfois aussi cet espoir doit être abandonné, lorsque ni l'emploi des compresses belladonnées, ni l'usage des cataplasmes, ni les injections de morphine ne peuvent amener un soulagement ; dans ce cas, un large débridement de l'œil sera seul capable de mettre fin aux souffrances du malade. Ordinairement on fait alors, avec un étroit couteau



de Graefe, une section de la sclérotique comprise entre deux muscles droits et située tout près, mais en arrière, de la région ciliaire. Cette section s'exécute plus facilement en haut et en dehors ; mais dans un cas de pénétration d'un corps étranger, on se guidera, pour l'emplacement de la plaie à pratiquer, sur le siège présumé du corps irritant.

Un sondage de la plaie, dans le but de rechercher le corps étranger, sera soigneusement évité, attendu que ce dernier ne tardera pas à être éliminé par suite de l'abondant écoulement de pus, entretenu par des fomentations chaudes. Le plus souvent ces sondages très-pénibles n'aboutissent pas à un autre résultat qu'à propager encore bien davantage la suppuration et à accentuer d'une façon marquée la réduction du moignon.

Considérant les vives souffrances du malade et tenant compte de la présence d'un œil entièrement perdu, on est à se demander si l'énucléation ne permettrait pas d'obtenir bien plus rapidement une guérison que ces sclérotomies. Il faut savoir qu'il existe malheureusement de tristes exemples dans des cas où, à la suite de l'énucléation, la gaine du nerf optique s'est trouvée envahie par la suppuration, et où peu de temps après l'opération des méningites mortelles ont éclaté : aussi devons-nous conseiller en pareille circonstance la plus grande prudence.

Il y a une dizaine d'années, un ouvrier, dont l'œil droit avait été détruit par du plomb fondu, s'était présenté avec une désorganisation staphylomateuse de cet organe ; je pratiquai l'ablation partielle. Quatre semaines après le malade revint réclamer l'enlèvement du moignon, ne voulant pas supporter les douleurs qui avaient reparu dans cet œil réduit. Je cédai à son désir, mais fus très-surpris de trouver le nerf optique transformé en un épais cordon du volume du petit doigt. L'opération n'avait en elle-même rien présenté qui méritât d'être noté, mais le malade fut pris au bout de trente heures d'une hémiplegie gauche et succomba six jours après



l'opération avec les symptômes d'une méningite basilaire, que le traitement le plus énergique ne parvint pas à modifier.

Tandis que le conseil d'enlever tout œil impropre à la vision, dans lequel on peut supposer la présence d'un corps étranger, ou dont le genre de blessure laisse presque sûrement prévoir une suppuration (*Warlomont*), est tout à fait acceptable, si l'on est appelé à soigner le malade avant que la suppuration ne se soit déclarée; nous engageons à la plus grande prudence pour tous les cas où le chémosis conjonctival, le gonflement des paupières et en particulier le reflet blanchâtre de la pupille dénotent la présence d'une choroïdite suppurative déclarée.

Nous aurons maintenant à passer rapidement en revue les *tumeurs de la choroïde*. Bien qu'elles ne deviennent guère le sujet d'un traitement actif, il sera toutefois important pour vous, Messieurs, de les bien connaître au point de vue du pronostic.

Il sera inutile de revenir sur les *excroissances vitreuses de la choroïde*, qui forment parfois de véritables tumeurs et qui, lorsqu'elles se développent à l'entour du nerf optique, dans la papille duquel elles peuvent quelquefois pénétrer, produisent en ce point des reflets onduleux qu'il faut connaître, afin de ne pas les attribuer à une altération plus grave; d'autant plus qu'il paraît que cette pullulation de masses vitreuses est susceptible de se faire exclusivement au pourtour de la terminaison postérieure de la choroïde, de façon que le restant du fond de l'œil ne fournisse aucun spécimen de cet étrange, qui est tel qu'il semble que quelques gouttelettes de graisse recouvrent la papille optique.

Une affection bien autrement importante est la production de *tubercules de la choroïde*, que *Guéneau de Mussy* paraît déjà avoir vus, en 1837, sur la choroïde d'une jeune fille morte de tuberculose généralisée, mais dont la description ophtalmoscopique n'a été faite par mon ami *de Jaeger* qu'en 1855, et l'examen histologique deux ans après par

Tumeurs  
de la choroïde.

Excroissances  
vitreuses  
de la choroïde

Tubercules  
de la choroïde.



*Manz.* De nombreuses recherches entreprises depuis ont montré que la manifestation tuberculeuse a d'autant plus de tendance à se produire aussi du côté de la choroïde que son évolution est plus rapide; que, si dans la forme de tuberculose miliaire les méninges se prennent, presque toujours pareille invasion a lieu dans la choroïde; enfin, que très-souvent chez des enfants où le diagnostic est resté obscur, l'exploration de l'œil peut mettre le médecin sur la voie pour reconnaître l'affection grave dont est atteint le jeune malade.

Néanmoins cette loi subit parfois des exceptions, et l'on peut rencontrer des cas où la tuberculose n'affecte nullement une allure rapide dans sa marche. En connaissance de ce fait, il faut se tenir sur ses gardes et ne pas croire que toute altération atrophique, toute plaque arrondie doivent se rapporter à la tuberculose, car cette maladie, aussi bien que les diverses formes de choroïdite disséminée, est très-fréquente, et rien d'étonnant qu'il puisse aisément y avoir coïncidence.

Ordinairement les deux yeux sont le siège de la manifestation tuberculeuse, et celle-ci se reconnaît d'autant plus facilement qu'elle se localise de préférence à l'entour du nerf optique. Quelquefois il ne se développe qu'un bouton isolé, mais dans d'autres cas on peut en rencontrer jusqu'à 40 ou 50. Le volume de cette production est très-variable. Parfois assez peu développé pour soulever et écarter à peine l'épithélium rétinien, le bouton est susceptible, en d'autres circonstances, d'acquérir la grosseur d'une petite lentille, et non-seulement alors il proémine d'une façon marquée vers le corps vitré, mais aussi il déprime et use la sclérotique.

Comme le démontrent les recherches de *M. Poncet*, si la tuberculose choroïdienne peut se montrer sous forme d'éruption miliaire (fig. 13), elle est aussi capable d'apparaître sous forme d'une infiltration généralisée (fig. 14) de la choroïde par les masses tuberculeuses. Bien qu'en pareil cas la mem-



brane vasculaire gagne sensiblement en épaisseur, tant que l'épithélium pigmentaire de la rétine reste intact le diagnostic doit rencontrer de sérieuses difficultés. Ce n'est

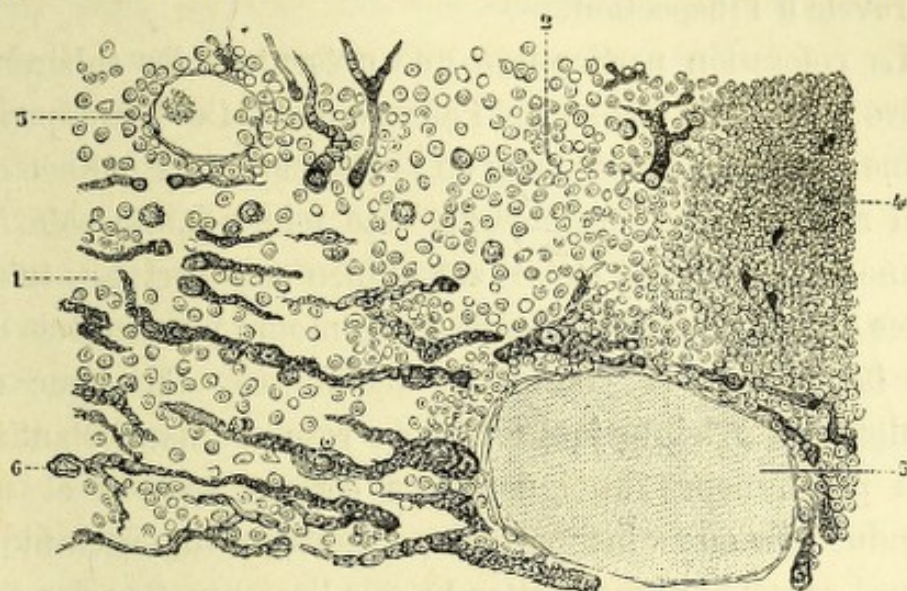


Fig. 13.

1 Prolifération, éléments bien conservés. 2 Eléments irrégulièrement conformés. 3 Prolifération à l'entour d'un vaisseau. 4 Vrai tubercule. 5 Vaisseau. 6 Tissu cellulaire pigmenté en voie de prolifération.

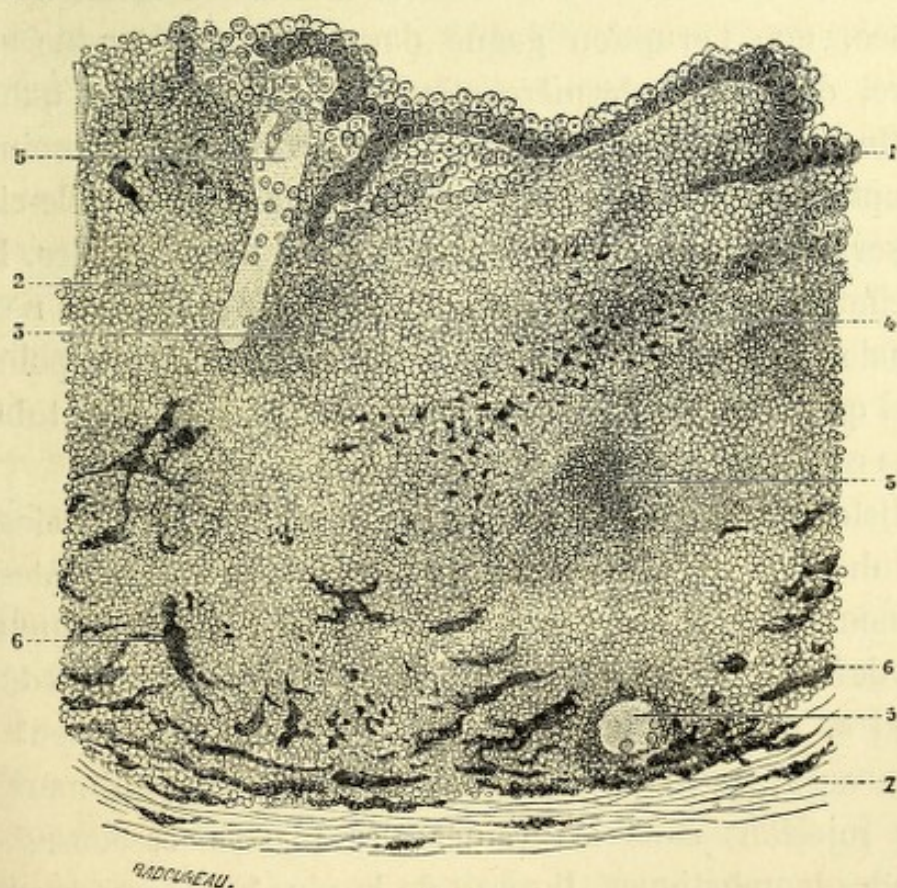


Fig. 14.

1 Epithélium polygonal choroidien. Quelques cellules en voie de dégénérescence colloïde. 2 Eléments déformés du tubercule. 3 Parties du tubercule imprégnées de pigment et formées de cellules en voie de prolifération (4 à 6). 5 Vaisseau perméable. 7 Sclérotique.



que si le soulèvement dépasse par places un quart de millimètre, que le déplacement parallaxique que produit la proéminence, sur laquelle d'ailleurs l'épithélium manque, se révèle à l'inspection.

La coloration particulière que présentent les tubercules attire aussi l'attention de l'observateur. Ce n'est pas le jaune rougeâtre des boutons de la choroïdite disséminée que l'on remarque ici, mais plutôt une teinte jaune pâle, ou jaune rose, ne tirant jamais sur le bleu ou le vert. Les tubercules offrent peut-être encore des contours plus indécis que les boutons de la choroïdite disséminée. Ce vague des limites, cette teinte jaune pâle ou rose se manifestant sur une proéminence atteignant une certaine hauteur et une étendue plus ou moins marquée, constituent un ensemble de signes caractéristiques, attendu que l'accentuation des contours et les changements de coloration deviennent d'autant plus manifestes dans les diverses formes de choroïdite disséminée, que l'éruption gagne davantage en étendue. En outre, dans cette dernière affection, on remarque que la confluence de plusieurs plaques fait perdre plus ou moins à l'éruption primitive sa forme arrondie, tandis que celle-ci se conserve rigoureusement lorsqu'il s'agit de tubercules. Là, en effet, la présence de plusieurs boutons confluent ne se signale jamais par un retrait cicatriciel sur divers points, ainsi qu'il arrive pour la choroïdite disséminée. Les tubercules confluent et proéminent tout à la fois.

Histologiquement le tubercule choroïdien est l'analogue du tubercule miliaire, et, suivant *Cohnheim*, qui incontestablement a observé le plus de cas, il s'agirait d'une accumulation de cellules lymphoïdes sorties des vaisseaux par diapédèse. Ainsi se trouverait engendré le tubercule; qu'on peut du reste aussi provoquer artificiellement chez les animaux en leur injectant dans les veines des masses caséeuses de glandes lymphatiques. Il serait de la plus haute importance, au point de vue des ressources que l'exploration de l'œil



peut fournir, de vérifier si en effet la choroïde est susceptible de constituer un des premiers endroits de la localisation de la diathèse. On pourrait, s'il en était ainsi, modifier sensiblement dans certains cas les conditions hygiéniques du malade, tandis que nous n'avons aucun bénéfice à tirer, au point de vue du traitement, lorsque nous constatons que la choroïde s'est conjointement prise, sinon de régler la médication en vue d'une issue fatale, qui suit ordinairement d'assez près la localisation choroïdienne.

Nous ne citons qu'en passant la production d'une tumeur bénigne, le *myome*, dont la région antérieure de la choroïde peut devenir le siège. La littérature ophthalmologique n'en renferme qu'un unique cas, observé sur un œil énucléé à cette clinique et dont l'examen a été fait par *Iwanoff*.

Myome.

Les tumeurs malignes qui se développent dans la choroïde sont le *leuco-sarcome* et surtout le *mélano-sarcome*. Le premier naît de préférence dans les couches internes de la choroïde et constitue un sarcome blanc et molasse, tandis que les formes dures apparaissent particulièrement dans les couches externes. Il paraît que parmi les leuco-sarcomes, il en existe de durs et fibreux qui offrent bien moins de tendance à se reproduire par métastase, et affectent dans leur évolution une marche beaucoup plus lente que les sarcomes blancs à petites cellules dont la consistance est molasse. Il y a incontestablement ici des transitions qui mènent au fibrome et modifient sensiblement le degré de malignité de l'affection.

Leuco-sarcome.  
Mélano-sarcome.

Pour ce qui concerne le mélano-sarcome, surtout la forme avec pigmentation intense, il est intéressant de noter que l'œil est le seul organe dans l'intérieur duquel se développe cette espèce de tumeur maligne ; mais de ce point elle produit aisément une infection générale de l'organisme. Sous ce rapport, observons qu'elle est cependant moins dangereuse que la mélanose épiscclérale. Il importe donc qu'on puisse faire



aussitôt que possible un diagnostic certain de cette affection.

Si la tumeur maligne se développe dans la région ciliaire, l'apparition d'une procidence de l'iris vers la chambre antérieure, la présence d'un corps à contours arrondis dans le champ pupillaire, sur un œil qui ne montre aucune trace d'iritation et de sensibilité exagérée, qui n'a subi nul traumatisme pouvant faire croire à un décollement de la choroïde (seule affection avec laquelle on peut confondre la tumeur), rendent le diagnostic facile. L'accroissement progressif du mal et l'apparition de symptômes glaucomateux viendraient lever les doutes qui pourraient avoir persisté.

Quant aux tumeurs qui prennent naissance dans la région équatoriale ou vers le pôle postérieur de l'œil, le diagnostic sera rendu facile si elles ne se trouvent pas cachées sous un décollement de la rétine. Celle-ci n'est-elle que faiblement soulevée, alors, au moyen d'un fort éclairage, on réussit à distinguer du réseau vasculaire de la membrane nerveuse, un second groupe de vaisseaux sous-jacents appartenant à la tumeur (*O. Becker*). La difficulté n'est pas beaucoup plus grande que si, comme dans le cas de sarcomes plats, peu proéminents, la rétine était restée collée.

S'est-il, au contraire, accumulé une quantité notable de liquide entre la tumeur et la rétine décollée? Alors c'est spécialement l'emplacement inusité du décollement (qui ne fuse pas en bas comme dans les cas ordinaires), son apparition dans un œil qui semble tout à fait sain, et surtout le maintien ou même l'accroissement de la tension oculaire qui doivent attirer notre attention. L'apparition de symptômes glaucomateux ne confirme d'une manière certaine notre diagnostic que dans les cas où il ne s'est pas développé de synéchie postérieure complète, car avec des décollements simples qui ont été suivis de la formation d'une adhérence complète du bord pupillaire à la capsule, on peut aussi voir éclater une attaque glaucomateuse.

D'un autre côté, l'absence complète de tout symptôme



d'exagération de la pression dans un cas de décollement circonscrit, à emplacement inusité, n'ayant pas fusé en bas, ne nous donne nullement une certitude de bénignité, car il peut arriver que la tumeur reste nombre d'années stationnaire. Sa décroissance, comme on l'a observée très-rarement, coïncide parfois avec l'évolution de symptômes inflammatoires qui ont amené l'oblitération de nombreux vaisseaux. La perforation peut être provoquée par des phénomènes glaucomateux et un semblant de phthisie très-accusée est susceptible d'apparaître, puis à cet état succède plus tard un nouvel élan du mal, comme j'en ai relaté un fait caractéristique dans ma monographie.

Le diagnostic peut encore s'appuyer sur ces considérations que cette tumeur maligne ne se développe presque jamais chez de jeunes sujets, qu'elle ne se montre pas avant l'âge de la puberté, et qu'ordinairement les personnes qui en sont atteintes ont entre quarante et soixante ans. Quoique les femmes soient plus exposées aux affections cancéreuses, elles présentent une moindre disposition au sarcome chorôïdien. Notons encore que l'hérédité n'a pas pu être constatée dans les cas observés par nous et dans ceux compulsés avec beaucoup de soin par *M. Brière*. Les traumatismes paraissent favoriser incontestablement l'évolution du néoplasme, et les contusions qui atteignent les yeux devenus anciennement phthisiques par irido-chorôïdites, sont surtout à craindre.

La mélanose intra-oculaire, de même que celle qui se produit à la surface de l'œil, n'a pas une très-grande tendance à se propager rapidement. Pour ce qui concerne le danger d'une infection de l'organisme, il est évident que les formes où existe une forte pigmentation sont bien plus à redouter que les sarcomes blancs. Enlevé à temps, le mélanosarcome n'a guère de tendance à récidiver, et je ne saurais vous présenter un seul cas de récurrence après une énucléation, tandis que vous m'avez vu enlever, il y a peu de temps, un



énorme mélano-sarcome remplissant toute la cavité orbitaire et qui avait été, malheureusement, méconnu par un confrère au premier voyage du malade à Paris. On avait pratiqué, il y a dix mois, une pupille artificielle, croyant avoir affaire à une attaque de glaucome aigu.

Incontestablement, les récidives sont d'autant plus à craindre que des symptômes glaucomateux ont déjà éclaté, ce qui doit nous engager à ne pas retarder l'opération. Chose fâcheuse, lorsque l'on conseille au malade de faire le sacrifice d'un œil qui voit encore, la proposition est ordinairement repoussée, et il faut que l'abolition complète de la vision; ainsi que les douleurs intolérables de la poussée glaucomateuse, soient venues convaincre le malade, pour qu'il consente à l'ablation d'un organe impropre à toute fonction.

Dans tous les cas où il s'est déjà développé une production métastatique épisclérale, il faut, avant d'opérer, examiner microscopiquement le sang pour savoir pronostiquer le danger d'une reproduction métastatique, qui choisit alors constamment le foie, simultanément ou non avec d'autres organes internes. Fait remarquable à noter, tandis que la mélanose choroïdienne est fréquente comme affection primitive, elle ne se développe jamais comme métastase.

Ossification  
de la choroïde.

Je ne vous cite qu'en passant la production de *masses osseuses* dans la choroïde, qui s'étalent ordinairement dans toute l'étendue de la chorio-capillaire. Ce sont principalement les yeux qui ont passé par des irido-choroïdites parenchymateuses ou suppuratives n'ayant déterminé qu'une phthisie partielle, qui peuvent aisément devenir le siège de pareilles ossifications. Le diagnostic est assez facilement établi par le palper qui reste toujours plus ou moins douloureux. Ces yeux offrent un certain danger lorsque la coque ne s'est pas étendue derrière l'iris atrophié, formant une masse arrondie et close, car les aspérités des cupules osseuses peuvent donner lieu à des irritations sympathiques de l'autre œil.



L'énucléation est donc d'autant plus formellement indiquée que la prothèse est ici rendue impossible à cause des douleurs que provoque la coque d'émail.

Avant de terminer l'exposé des maladies choroïdiennes, nous aurons encore à nous occuper des épanchements sanguins, des détachements et des ruptures dont la choroïde peut devenir le siège.

Quoiqu'il soit excessivement facile de localiser dans la rétine les petits épanchements sanguins en flammèches qui, se produisant au voisinage des vaisseaux, se répandent dans la couche la plus interne de la rétine, dans celle des fibres nerveuses; il n'en est plus de même lorsque de vastes épanchement ont eu lieu comme cela s'observe encore assez souvent pour la rétine, et que le sang s'est étalé, en perforant toutes les couches de la membrane nerveuse, sous la rétine. Ces vastes foyers sont délimités par des lignes courbes ou même parfois assez droites, absolument comme les épanchements choroïdiens considérables, qui de leur côté se font jour à travers la membrane anhiste et se répandent le long de la membrane nerveuse en la soulevant plus ou moins. Ce n'est que lorsque la membrane vitreuse a opposé une résistance suffisante à des épanchements de peu d'importance, que leur délimitation moins précise, sans prolongement diffus, les fait distinguer des vastes épanchements de la rétine. Vouloir se guider ici sur le parcours des vaisseaux rétiniens qui doivent, dans les cas de plaques sous-rétiennes, les dépasser est rechercher une chose absolument impossible à résoudre. Lorsque la couche de sang est épaisse et présente une coloration noirâtre, il arrive en effet que tout moyen propre à distinguer les vaisseaux des parties sous-jacentes fait défaut.

Il est vrai que les épanchements choroïdiens sont bien moins liés à des altérations des parois vasculaires que ceux de la rétine, et se rencontrent de préférence dans la choroïdite atrophique par traction. Leur présence nous indique en quelque sorte le degré de tiraillement auquel la membrane

Épanchements  
sanguins.



vasculaire est anormalement soumise, et nous engage à recourir aux traitements qui ont été indiqués à ce sujet (voy. p. 304).

Décollement  
de la choroïde.

Les *décollements de la choroïde* sont excessivement rares, si l'on fait abstraction du détachement de la région du corps ciliaire, tel qu'il s'opère par traction dans certaines formes d'irido-choroïdite, et des soulèvements qui accompagnent de vastes hémorrhagies s'opérant après des ablations de parties staphylomateuses de l'œil. La partie décollée de la choroïde se présente dans le champ pupillaire comme une masse à contours précis et arrondis, montrant le réseau des vaisseaux choroïdiens et présentant une surface absolument lisse.

Relativement au diagnostic, il pourra surtout y voir hésitation avec une tumeur et un simple décollement rétinien. Le détachement de la choroïde se différencie de la dernière affection par son absolue immobilité et sa coloration, car quelque trouble que puisse être un épanchement sous-rétinien, il ne communiquera jamais à la rétine la teinte gris-rougeâtre du décollement de la choroïde. Il est vrai que la rétine peut consécutivement se détacher aussi de la portion choroïdienne décollée, et en rendre les contours et la coloration moins nets, mais en général il s'agit ici du décollement de la région antérieure de la choroïde, sur laquelle n'existent que les dernières traces de la rétine.

On peut rencontrer de bien plus grandes difficultés pour le diagnostic, lorsqu'il s'agit d'affirmer l'absence d'une tumeur, car nous savons qu'après des traumatismes des mélanosarcomes sont susceptibles de se développer. C'est essentiellement la diminution de la tension qui peut nous guider ici, mais non toutefois avec une certitude absolue, car nous-même avons fait l'erreur de prendre après un traumatisme sur un œil dont la tension avait sensiblement diminué, une tumeur pour une partie décollée de la choroïde, et l'énucléation faite plus tard par l'un de nos élèves a démontré l'existence d'un mélanosarcome. Il est vrai que le ramollissement



va en augmentant dans un œil qui est le siège d'un décollement choroïdien, tandis qu'au contraire lorsque l'œil est occupé par un sarcome, la tension marche en s'accroissant progressivement.

Ces examens seraient donc absolument concluants, si on pouvait assez longtemps suivre les malades, mais ordinairement le peu de secours qu'on leur donne les engage peu à se tenir longtemps à la disposition du médecin. Celui-ci d'ailleurs ne saurait guère tirer de conclusion du manque de changement dans l'aspect de l'œil après deux examens même très-espacés, attendu que l'on sait que la mélanose marche souvent aussi avec une extrême lenteur.

Le traitement que l'on pourrait instituer dans un cas bien établi de décollement choroïdien serait la ponction ou le drainage, opérations qui seraient d'autant plus justifiées que l'œil marche certainement vers la destruction. Nous renvoyons pour ces divers genres de traitement au décollement de la rétine.

Nous finirons les maladies de la choroïde par les *ruptures* dont cette membrane peut être affectée à la suite de contusions ou d'une commotion de l'œil. Autrefois on pensait que ces déchirures étaient des accidents fort rares, mais il a fallu se rendre à l'évidence et reconnaître, après avoir examiné beaucoup d'yeux blessés, que l'œil ne supporte guère une contusion violente et surtout un enfoncement dans l'orbite quelque peu brusque et marqué, sans éprouver une déchirure de la portion postérieure et adhérente de la choroïde. Il est très-probable que de pareilles ruptures se produisent aussi près de l'insertion antérieure, et que c'est essentiellement à celles-ci qu'est due la présence si constante d'épanchements sanguins qui rendent l'exploration de l'œil impossible et masquent, au début de l'accident, les déchirures postérieures, les antérieures étant aussi cachées par leur situation.

Il est difficile de dire dans quelle mesure la rétine participe à la déchirure; dans tous les cas, sa couche épithéliale

Ruptures  
de la choroïde.



y prend constamment part. Le parcours des vaisseaux rétiens au-dessus des déchirures nous permettra de juger jusqu'à quelle profondeur la rupture a pénétré dans les éléments délicats de la membrane nerveuse. Celle-ci doit constamment plus ou moins souffrir, car la plupart des déchirures se localisant soit tout près du nerf optique, soit entre celui-ci et la macula, nous constatons toujours une réduction si accusée de la vision qu'une déchirure simple du support de la rétine ne suffirait pas à expliquer l'affaiblissement visuel.

Lorsqu'on examine le fond de l'œil très-peu de temps après l'accident, on voit que les déchirures choroïdiennes forment des traînées jaunâtres à limites arrondies, bordées le plus souvent d'épanchements sanguins. La largeur de ces bandes jaunes ne dépasse guère un tiers à une moitié de diamètre papillaire, et la longueur mesure de trois à quatre sections de la papille. Elles ressemblent absolument comme aspect au fendillement d'un vernis mal séché et étalé sur une sphère. Leur emplacement est ordinairement le quart supéro-externe du fond de l'œil, et elles sont le plus souvent contiguës au nerf optique.

A mesure que les déchirures se cicatrisent, les bandes qu'elles forment se contractent et prennent une teinte blanchâtre, sans jamais montrer le chatoiement marbré de la sclérotique qui reste recouverte de la lamina fusca non déchirée. Le plus souvent le pigment rétinien ayant pullulé, forme un encadrement à ces fentes rétrécies, dont la longueur a aussi manifestement diminué, à tel point que de petites déchirures ne laissent que des traces à peine visibles.

La fixation de la choroïde par les vaisseaux ciliaires postérieurs qui la traversent, mais surtout son implantation dans la gaine du nerf optique, exercent une influence capitale pour la production de ces ruptures dans des points toujours identiques. Le défaut de mobilité de la choroïde en ces points entraînerait la rupture lors de commotions qui déplaceraient



rapidement la choroïde (*Saemisch*). D'autres auteurs croient que l'accident se produit par contre-coup (*Knapp*), ou par la distension de l'œil aplati contre les parois de l'orbite, portant surtout sur l'équateur, et qui aurait pour effet de détacher la choroïde de son insertion postérieure (*de Arlt*). Enfin tout récemment on a admis que c'est l'enfoncement du nerf optique dans l'œil même qui joue, pour ces déchirures, le rôle principal (*O. Becker*). L'arrangement qu'affectent dans certains cas les déchirures choroïdiennes suivant des bandes concentriques à la papille, plaide en faveur de leur production par enfoncement du nerf, sur lequel l'œil se trouve porté au moment de la contusion.

Néanmoins rappelons que des balles qui traversent la face au voisinage de l'orbite déchirent presque infailliblement la choroïde près de son insertion postérieure; ici c'est évidemment l'ébranlement de la choroïde qui fait déchirer près de son implantation dans le nerf optique la membrane vasculaire, celle-ci ne suivant pas dans ce point la secousse avec la même facilité que dans ses parties mobiles, où le glissement se fait sur la sclérotique grâce à la supra-choroïde.

Au point de vue du traitement, nous pouvons obtenir après la cicatrisation, opérée sous le bandeau et en faisant usage d'instillations d'atropine, une amélioration très-sensible de la vision, au moyen des injections de strychnine (voy. p. 46), qui non-seulement agissent contre les suites de la commotion que la rétine a éprouvée pendant l'accident, mais qui combattent aussi les effets fâcheux de la torpeur apportée à la sensibilité, accident provoqué par la rétraction cicatricielle au voisinage du point de fixation centrale.



## VINGT-QUATRIÈME LEÇON

GLAUCOME AIGU. GLAUCOME CHRONIQUE IRRITATIF. GLAUCOME  
CHRONIQUE SIMPLE. ÉTIOLOGIE.

Nous abordons maintenant, Messieurs, une des maladies les plus importantes de la pathologie oculaire et pour laquelle la thérapeutique appliquée à ce groupe d'affections a remporté un de ses plus éclatants triomphes. Si je parle de « maladie », je me sers d'une expression impropre, et il vaudrait mieux y substituer la dénomination de « symptôme » ; mais comme dans tous les traités de pathologie médicale on consacre un chapitre à l'ictère, qui lui, également, n'est qu'un symptôme se rapportant aux affections les plus diverses du foie et même à des troubles siégeant en dehors de cet organe, de même aussi on est autorisé à comprendre dans une description unique, sous la désignation de glaucome, un symptôme qui peut compliquer de nombreuses affections de l'œil.

Je crois avoir été le premier qui ait envisagé ainsi le glaucome et qui l'ait défini « *comme l'expression d'un trouble d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion, avec augmentation du contenu de l'œil et de sa pression* ». La seconde partie de cette définition est indispensable pour établir le caractère du glaucome, car un trouble entre la sécrétion et l'excrétion peut aussi avoir lieu de telle façon que l'écoulement des liquides oculaires l'emporte sur la quantité sécrétée dans l'œil. Alors le contenu de cet organe se réduisant, la pression diminue, et il se développe ce qu'on est convenu d'appeler *phthisie essentielle* (passagère) de l'œil.

L'augmentation de la quantité de liquide renfermé dans la coque de l'œil, l'exagération de la pression intra-oculaire et



la tension des membranes enveloppantes qui en résulte, sont des faits sur l'enchaînement desquels il ne peut subsister aucun doute. Aussi peut-on dire que toutes les maladies de l'œil qui ont pour effet d'augmenter le contenu de la coque oculaire revêtiront forcément le caractère glaucomateux. Le point sur lequel portent encore actuellement nos recherches et sur lequel roule la discussion, est de savoir à quelle origine il faut rapporter le trouble d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion. Cette perturbation est-elle la conséquence d'une augmentation dans la sécrétion, comme le croit *Donders*, ou, comme je l'ai le premier soutenu, ne résulte-t-elle pas bien plus souvent, sinon toujours, d'un défaut dans le libre écoulement des liquides intra-oculaires?

Avant d'aborder la description de ce qu'on appelle cliniquement glaucome, je tiens à fixer un instant votre attention sur un autre point : c'est que l'acuité de l'affection, autrement dit l'intensité des symptômes irritatifs (soi-disant inflammatoires) qui signalent la rupture dans l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion, est un phénomène envisagé par *Donders* et par nous, d'une manière différente. Notre illustre maître regarde les symptômes inflammatoires comme une espèce d'ophtalmie, qui se grefferait en quelque sorte sur un œil dont le contenu et la pression ont augmenté, tandis que nous, nous pensons que l'acuité de l'affection et les symptômes irritatifs dépendent de la mesure dans laquelle a été rompu l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion, et de la soudaineté plus ou moins marquée avec laquelle l'équilibre s'est rompu.

Il m'a paru utile d'insister sur ces quelques considérations, parce qu'elles vous permettront beaucoup mieux de saisir l'esquisse, que je vous tracerai, de ce qu'on désigne sous le nom de glaucome, et que je regardais autrefois, ainsi que mon maître *de Graefe*, comme une choréïdite à forme séreuse, pouvant se montrer à des degrés divers, tout en ne présentant aucune altération anatomique appréciable de la choroïde.



Nous distinguons cliniquement trois variétés de glaucome, ce sont : 1°) le glaucome aigu ou l'attaque glaucomateuse, 2°) le glaucome chronique irritatif, et 3°) le glaucome chronique simple. Pour compléter cet exposé, nous aurons encore à décrire 4°) le glaucome absolu, 5°) le glaucome consécutif, et 6°) le glaucome compliqué.

Glaucome aigu  
ou attaque  
glaucomateuse.

1° Le *glaucome aigu* éclate sous forme d'attaque, c'est-à-dire soudainement. A-t-on exceptionnellement occasion d'assister au début d'une pareille affection? le premier phénomène que l'on observe est l'accroissement de la tension. En s'aidant alors de l'ophtalmoscope, on voit que le sang ne pénètre à travers la papille qu'au moment de la systole : une pulsation artérielle s'établit. En même temps que de violentes douleurs périorbitaires éclatent, l'œil rougit, et c'est surtout l'injection sous-conjonctivale périkeratique et la distension des veines ciliaires antérieures qui nous frappent. Les mouvements de l'iris deviennent paresseux. La pupille se dilate progressivement *ad maximum*. La cornée se ternit, son épithélium est piqueté, et elle se montre insensible au toucher. L'humeur aqueuse et le corps vitré, explorés à travers la cornée ainsi affectée dans sa transparence, semblent seulement avoir perdu leur limpidité, et la pupille prend une teinte glauque qui a valu à cette affection sa dénomination peu significative. Si vous ajoutez à ce qui précède qu'il existe parfois une légère protrusion du globe oculaire avec œdème peu accusé des paupières, enfin que la vue peut être abolie au point de ne plus permettre la moindre perception lumineuse, phénomène qu'il faut rapporter à l'ischémie rétinienne, vous aurez alors l'image d'une attaque glaucomateuse.

Ne pensez pas que le refoulement du nerf, se traduisant par l'excavation de la papille, joue ici un rôle dans l'abolition de la vision. L'enfoncement papillaire n'existe pas tout d'abord, ainsi que vous le prouve l'exploration de l'organe lorsque l'attaque s'est dissipée, même s'il s'agit d'un glaucome foudroyant. En pareil cas, il peut se faire que la vue ait



été définitivement détruite sans que l'on puisse constater le moindre refoulement du nerf : des signes d'amincissement extrême des vaisseaux avec décoloration atrophique du nerf persisteront seuls.

Le symptôme le plus caractéristique du glaucome, le refoulement ou l'excavation de la papille du nerf optique, ne fait donc pas partie de l'attaque aiguë du glaucome. Celle-ci est même susceptible de se dissiper au point de laisser un œil plus ou moins sensiblement intact. Le plus souvent une semblable attaque se renouvelle, ou, après qu'un retour assez marqué à la vision s'est opéré, il se développe une forme de glaucome chronique irritatif; pendant son évolution, ou lorsque déjà cette transition s'est opérée, la papille cède à l'excès de pression et est refoulée en arrière. La vision ne s'est-elle pas rétablie après une unique attaque, la pression n'a-t-elle en rien diminué, ou y a-t-il eu une réduction à peine sensible dans la tension, enfin la perte du brillant de la cornée persiste-t-elle? Nous qualifions alors le glaucome de *foudroyant*. Notons qu'ici l'on peut observer l'abolition de la vue qui précède la manifestation des symptômes de tension, et la formation de l'excavation qui les suit seulement quelque temps après.

Glaucome foudroyant.

Rien d'étonnant qu'un praticien peu expérimenté ne reconnaisse pas la gravité du mal, celui-ci ne s'accompagnant pas de symptômes irritatifs très-accusés, et l'attention étant aisément détournée par l'extrême violence de la névralgie périorbitaire ou de l'hémicranie parfois accompagnée de vomissements. Un tel médecin se trouve-t-il en présence d'un œil peu injecté, larmoyant à peine, d'aspect terne? il attribue cet état à la névralgie concomitante, et le malade lui-même vient assez souvent le confirmer dans cette erreur, en insistant fort peu sur l'abolition plus ou moins complète de la vision et ne se plaignant que des douleurs insupportables qui occupent la région périorbitaire.

Pourtant il est bien rare que des avertissements n'aient



Prodromes.

pas été donnés au malade par l'apparition de *symptômes prodromiques*, propres à lui révéler le danger qui le menaçait du côté des yeux. Tous les phénomènes prodromiques se rapportent aussi à une augmentation de la pression et non à des tendances inflammatoires. Les plus caractéristiques sont la réduction du pouvoir accommodateur, le développement anticipé de la presbytie, chez des personnes n'ayant pas dépassé la quarantaine, l'impossibilité pour les hypermétropes de se servir de leurs verres ordinaires et l'obligation d'en augmenter successivement la force (on sait que parmi les glaucomateux, on en trouve de 50 à 75 pour cent d'hypermétropes).

En outre, le malade est frappé par l'apparition d'arcs-en-ciel qui se montrent autour des flammes. Ce symptôme est, à notre avis, provoqué par de très-légères altérations de la couche épithéliale cornéenne, produites par une exagération passagère de la pression, et représente le même phénomène que nous observons dans la plupart des cas de catarrhe conjonctival avec desquamation irrégulière de cette même couche.

Il arrive moins constamment que le malade se plaigne de voir de temps en temps des nuages ou de la fumée qui s'élève devant lui. Ce symptôme ne s'oppose guère à une parfaite vision centrale; toutefois un examen attentif démontrerait que la sensibilité périphérique a dès ce moment sensiblement souffert pendant cette attaque prodromique. Ce phénomène se rapporte déjà à une compression du système vasculaire de la rétine retentissant sur les émanations les plus fines de l'arbre artériel. Une sensation de pesanteur périorbitaire ou des velléités de douleur n'existent que bien moins fréquemment.

Si maintenant nous récapitulons les symptômes appartenant soit aux prodromes, soit à l'attaque aiguë de glaucome, nous constatons bien des phénomènes irritatifs du côté des nerfs et des vaisseaux résultant de l'excès de pression, mais aucun véritable signe inflammatoire. L'apparence d'un



trouble de l'humeur aqueuse et du corps vitré qui se révèle au cours d'une attaque sur un œil non atteint d'autres affections, doit être mis sur le compte d'un défaut de transparence de la cornée et principalement de sa couche épithéliale. Une simple paracentèse faisant cesser la tension exagérée de l'œil, nous permet de constater que tous les milieux ont conservé leur parfaite transparence. Le trouble résulte en totalité de la pression, et rien n'est la conséquence d'une ophthalmie.

2<sup>o</sup> Le *glaucome chronique irritatif*, soi-disant *inflammatoire*, peut se développer à la suite d'une attaque aiguë, lorsque les symptômes d'exsudation séreuse, d'œdème siégeant au voisinage du globe oculaire et antérieurement considérés comme inflammatoires, se sont apaisés, que le léger chémosis, le gonflement des paupières se sont dissipés, et que la pression intra-oculaire a diminué.

Glaucome chronique  
irritatif.

Ordinairement cette forme de glaucome n'aboutit pas à une attaque, mais se développe progressivement, des signes irritatifs intenses faisant défaut. Tout d'abord le réseau des veines ciliaires antérieures se dessine avec beaucoup de netteté et tranche sur une sclérotique d'aspect terne, de coloration plombée, simulant ainsi une injection inflammatoire qui n'existe pas, mais qui est déterminée par la difficulté apportée à la circulation et par l'oblitération de nombre de fins vaisseaux dans les tissus épiscléral et scléral. La cornée présente une teinte faiblement opaline, à cause de la rugosité de la couche épithéliale, et de l'embarras qu'éprouve la circulation lymphatique de cette membrane. Ce défaut de transparence fait aisément croire à l'existence d'un trouble de l'humeur aqueuse et du corps vitré, qui en réalité ne s'observe ni dans l'un, ni dans l'autre de ces milieux, au moins dans les cas de glaucome non compliqué.

A mesure que le mal progresse, la cornée devient insensible, la pupille se dilate, réagit plus ou moins imparfaitement contre la lumière, et tend à prendre une forme ovalaire. Les symptômes que l'on rencontre du côté de l'iris se rapportent



aussi exclusivement à la compression, et consistent dans le développement de plus en plus marqué d'une atrophie portant tout d'abord sur son pigment, puis ultérieurement sur son stroma, qui se réduit à une mince bandelette accolée à la périphérie de la cornée. Dans une forme non compliquée, il ne se rencontre ni développement d'exsudat quelconque, ni synéchies postérieures.

Les changements survenus du côté de la transparence de la cornée (et non du corps vitré), qu'on observe ici constamment, offrent ceci de particulier, c'est qu'à de certains jours ou de certaines heures de la journée, cette membrane reprend son égalité de surface et sa translucidité ordinaires, nous permettant ainsi de nous renseigner sur ce qui se passe au fond de l'œil. Le seul symptôme qui nous frappe ici est le refoulement du nerf optique, la formation d'une excavation plus ou moins profonde suivant la durée de l'affection, présentant des vaisseaux qui paraissent coupés sur le bord de la papille. Notons aussi un embarras sensible dans la circulation veineuse, et parfois spontanément un pouls artériel qui se révèle constamment dès que la moindre pression extérieure vient accroître la gêne à la circulation intra-oculaire.

Ce qui frappe le malade, c'est la déperdition progressive de sa vue; non-seulement son acuité centrale baisse, mais encore son champ visuel se rétrécit progressivement. Le patient se rend parfaitement compte, lorsque son attention est attirée sur ce point, que c'est de haut en bas et de dedans en dehors que l'obscurcissement s'accuse davantage, et que marche le rétrécissement du champ visuel, de façon à ne plus laisser persister qu'une étroite fente située en dehors, celle-ci aussi finissant à son tour par s'oblitérer. Le malade sait aussi très-bien qu'il y a des jours, ou des heures dans la journée, où sa vision s'éclaircit sensiblement; et combien ai-je souvent entendu dire à des malades intelligents que cet éclaircissement leur paraissait coïncider avec une sensation de dégagement de l'œil; qu'il leur semblait alors moins lourd et moins *dur* au toucher.



La sensibilité de l'œil peut varier beaucoup suivant la marche de la maladie ; si celle-ci s'est montrée fort traînante, toute sensibilité fait défaut, et c'est ce qui explique pourquoi des personnes insouciantes laissent souvent un de leurs yeux se perdre sans beaucoup s'en préoccuper. Cette variété de glaucome s'est-elle développée avec assez de rapidité, et surtout montre-t-elle des fluctuations sensibles accompagnant l'abolition progressive de la vue, alors on peut voir coïncider avec ces poussées aboutissant à la détérioration de la vision, des douleurs périorbitaires sourdes que les malades comparent volontiers à une névralgie.

Insistons encore une fois ici sur ce point que nous ne constatons pendant toute la durée de cette forme la plus commune du glaucome, aucun signe que nous soyons en droit de rapporter à un processus inflammatoire.

3° Le *glaucome chronique simple* est, chose curieuse, regardé par tous comme le type de la maladie qui nous occupe ; et voyez, Messieurs, comme souvent en médecine on pêche par défaut de logique, ceux qui défendent la théorie inflammatoire du glaucome, tout en considérant cette forme simple comme le véritable type, déclarent sans le moindre embarras que pour celle-ci, tout symptôme inflammatoire fait défaut. Dans la monographie la plus étendue qui ait été récemment écrite sur le glaucome et que M. H. Schmidt a publiée dans l'encyclopédie de Graëfe-Sœmisch, il est dit nettement « le *glaucome simple* montre le *type* du groupe entier des *maladies glaucomateuses* ». D'accord, mais si ce type est dépourvu de tout signe inflammatoire, alors ne rangez pas le glaucome dans les inflammations.

Glaucome chronique  
simple.

Ce qui caractérise le glaucome, c'est l'augmentation de tension de l'œil, le refoulement de la papille et la façon méthodique suivant laquelle la compression retentit sur la circulation rétinienne, pour rétrécir d'abord le champ visuel et arriver progressivement à sa complète abolition. Rien, absolument rien ne saurait être observé, dans une forme tout à



fait pure de glaucome simple, du côté des membranes enveloppantes de l'œil ou de ses milieux. Si l'on constate chez certaines personnes, après un refroidissement des pieds, une émotion vive, etc., une légère exacerbation, avec faible rugosité de l'épithélium cornéen (qu'on décrit à tort comme un trouble peu marqué de l'humeur aqueuse) ce n'est pas à une forme pure de glaucome simple que vous avez affaire, mais bien à la variété précédente, très-lente dans sa marche et fort adoucie dans ses manifestations.

Par le palper, et au moyen d'instruments propres à mesurer la tension (tonomètres), on constate presque toujours une augmentation appréciable de la pression intra-oculaire (craignez une erreur de diagnostic dans les cas où ce symptôme vous paraît faire défaut). Un doigt exercé retrouve à peu près constamment cette tension exagérée, que nous considérons avec la paresse dans les mouvements de l'iris (un léger degré de mydriase), comme un signe de la plus haute importance et plus précieux que l'excavation de la papille, car ici des changements morbides du tissu papillaire, surtout s'il a préexisté de très-grandes excavations physiologiques, si la papille montrait au point d'entrée des vaisseaux un creux étendu et profond, peuvent parfaitement faire croire à un refoulement du nerf; en d'autres termes l'affaissement de la substance molasse du nerf et la rétraction éprouvée par ce tissu sont parfaitement susceptibles de simuler le refoulement et la compression.

N'oublions pas cependant que si nous avons réellement affaire à une excavation par refoulement, les signes d'embarras de la circulation rétinienne ne feront pas défaut. Ainsi les veines se trouveront aplaties près du bord de l'excavation et seront dilatées; une très-faible compression exercée avec le doigt suspendra la régularité du cours du sang dans les artères et déterminera une pulsation. La pulsation spontanée ne s'observe pas dans cette forme simple, si celle-ci est pure. Mais ce qui ne manque guère, c'est qu'à mesure que



la papille est refoulée en arrière par la pression, ce refoulement porte, suivant l'insertion du nerf, essentiellement sur la portion externe, avoisinant le pôle postérieur (la macula), et que les vaisseaux sont repoussés en sens inverse, c'est-à-dire viennent s'accoler vers le côté interne. Méfiez-vous, Messieurs, de toute excavation où ce refoulement des vaisseaux vers le nez ne s'est pas produit, où les vaisseaux auront été simplement repoussés en arrière vers le centre de la papille.

Un autre signe qui vient s'adjoindre aux symptômes tirés du creux que forme la papille, creux dont les parois sont bombées en dehors, de façon que les vaisseaux se trouvant accolés à celles-ci nous échappent dans une certaine étendue de leur parcours, et semblent comme coupés sur le bord de l'excavation, c'est que la choroïde qui s'implante dans les bords de la papille se ressent aussi de ce refoulement en s'en dégageant plus ou moins manifestement; vous ne verrez guère d'excavation par refoulement bien développée sans un pareil détachement choroïdien. Jetez un coup d'œil sur les magnifiques planches XI et XII de *Jaeger*, publiées dans notre ouvrage commun (*Traité des maladies du fond de l'œil*) et dites-moi si le dessin ne démontre pas là d'une façon irréfutable que la pression qui refoule la papille dégage en outre de celle-ci plus ou moins complètement la choroïde, pour simuler un staphylôme postérieur circulaire. La choroïde se comporte de la même manière que la rétine qui, sous le microscope, nous apparaît comme coupée à l'emporte-pièce. Dans les cas de rétraction du tissu nerveux de la papille ainsi que lorsqu'il s'agit d'un affaissement, ces états morbides ne retentissent pas, bien entendu, sur les parties avoisinantes de la choroïde..

Le dernier symptôme qui, après le palper et la constatation de la pression exercée sur la papille et son voisinage, doit confirmer votre diagnostic, c'est la manière dont cette compression a retenti sur la circulation de la rétine et sur la sen-



sibilité de cette membrane. La vision centrale est affectée à un degré variable, mais dans tous les cas elle est fort peu atteinte au début de l'affection; c'est le champ visuel qui se rétrécit, et le rétrécissement débute constamment par le côté interne, les portions supérieure et inférieure étant plus tard réduites à leur tour. Le champ visuel se rétrécit ainsi de façon qu'il prend la forme d'une fente élargie en dehors; l'acuité visuelle reste encore relativement bonne tant que l'extrémité effilée de cette fente n'a pas sauté au delà du point de fixation. Si vous constatiez un rétrécissement plutôt concentrique, ou si un secteur entier du champ visuel manquait, il faudrait vous défier et recourir, avant de vous prononcer, à l'examen des champs visuels pour le vert, le rouge et le bleu. La persistance des champs visuels pour les couleurs, plaide en faveur de l'exclusion d'une partie du champ de la vision par pression; au contraire, leur absence est l'indice d'une altération trophique des fibres qui correspondent à la portion conservée du champ visuel, et il s'agirait alors, non d'un simple refoulement de la papille, mais de son altération trophique.

Ne pensez pas que vous puissiez tirer la moindre conclusion, relativement au fonctionnement de la rétine, de la profondeur de l'excavation. J'ai opéré, il y a sept ans, un de nos confrères de province, chirurgien de réputation, qui présentait des excavations papillaires des plus profondes. Il vint en 1870 me voir, et quoique les nerfs optiques montrassent des excavations extrêmement profondes, et que la tension des yeux fût manifestement augmentée, ce confrère ne voulait pas se soumettre à l'opération, parce que son acuité visuelle était parfaite et ses champs visuels tout à fait intacts; son pouvoir accommodateur seul avait sensiblement souffert. Enfermé pendant le siège à Paris, je ne revis mon confrère que huit mois après cet examen. La vision sur l'œil droit avait alors considérablement baissé, et le champ visuel de ce côté s'était rétréci de la manière la plus caractéristique;



aussi notre malade se soumit alors docilement à des iridec-  
tomies successives sur les deux yeux. De pareils cas sont  
bien de nature aussi à nous confirmer que c'est certainement  
par l'effet de la pression sur la circulation rétinienne, plutôt  
que sur les éléments nerveux, que le champ visuel se rétrécit  
et finit par s'abolir complètement. L'abolition du champ  
visuel a lieu dans le même sens que sa disparition, lorsque  
par compression on provoque une ischémie rétinienne.

La forme pure de glaucome simple, que *de Graefe* avait  
autrefois décrite sous le nom d'atrophie avec excavation du  
nerf optique, après avoir déterminé une abolition complète  
de la vision, change parfois de caractère en se transformant  
insensiblement en la variété précédemment décrite. Je pour-  
rais même vous montrer des cas où l'on a hésité à faire l'iri-  
dectomie, tellement les signes du glaucome étaient peu des-  
sinés, et où, à la fin une véritable attaque glaucomateuse fit  
amèrement regretter au médecin et au malade de n'avoir pas  
eu recours à l'opération.

4° Nous désignons sous le nom de glaucome *absolu* ou à  
évolution terminée, tous les cas dans lesquels la pression exa-  
gérée a amené une perte complète de la vue. Il n'est nulle-  
ment nécessaire que des symptômes irritatifs intenses soient  
intervenus au cours de l'affection, une forme rigoureusement  
simple peut devenir et rester absolue, sans qu'aucune autre  
altération ne se développe sinon une atrophie très-accusée  
du nerf, avec amincissement considérable des artères et  
coloration bleutée du fond de l'excavation.

Glaucome absolu

Des symptômes irritatifs accompagnent-ils le développe-  
ment du glaucome? Alors on voit la cornée prendre un aspect  
de plus en plus terne; la partie exposée à l'air pendant l'écart  
de la fente se desséchant en quelque sorte, montre les signes  
d'un xérosis partiel; l'iris refoulé vers la périphérie de la  
cornée est réduit à une mince bandelette qui s'accolle à cette  
membrane, et disparaît même sous le limbe conjonctival en  
haut de la cornée. Le cristallin qui s'avance de plus en plus



vers celle-ci, se trouble; ses masses corticales ne laissent voir qu'incomplètement la teinte glauque de la papille.

La sclérotique, de couleur sale, traversée par de larges veines ciliaires dilatées, a pris elle aussi une teinte terne; l'œil semble réduit dans ses diamètres, et montre sous les doigts la dureté d'une bille de marbre. Un pareil œil, dont les nerfs ciliaires ont été plus ou moins complètement détruits, peut présenter une insensibilité complète et ne plus occasionner aucun embarras au malade. Pourtant chez beaucoup de sujets, il se manifeste encore sur ces yeux des poussées dans la pression qui se révèlent à l'observateur par des hémorrhagies paraissant dans le vestige de la chambre antérieure, et au malade par la compression du restant des nerfs et du nerf optique d'où résultent des douleurs, une vision blanche ou des lueurs blanches.

Lorsque l'excès de tension a été porté pendant longtemps à son plus haut degré, la forme de l'œil peut être détruite, soit que, par suite de l'oblitération d'un nombre considérable de vaisseaux, une phthisie avec réduction sensible de l'œil se développe, soit que, les parties centrales de l'œil se sphacélant, s'exfoliant par nécrose, il apparaisse à la suite d'une brusque perforation (kératite mucotique) de fortes hémorrhagies suivies de choroïdite suppurative, déterminant une réduction complète de l'œil glaucomateux.

Glaucome consécutif.

5° Les trois variétés de glaucome que nous venons de passer en revue ont une étiologie sur laquelle nous aurons à revenir tout à l'heure, mais dans ces trois formes la rupture dans l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion faisait apparaître ses manifestations sur un œil qui jusque-là n'avait rien présenté qui pût faire croire à l'existence d'une maladie. Si, au contraire, nous voyons éclater cette même perturbation d'équilibre sur des yeux manifestement malades, nous parlons alors de complications glaucomateuses et nous employons la désignation de *glaucome consécutif*. Toutes les maladies deviennent glaucomateuses, lorsqu'aux autres symptômes





qu'elles présentent s'ajoutent ceux d'une exagération de la pression, exerçant son action sur l'emplacement de la papille du nerf optique et sur la nutrition de la rétine.

Les maladies qui doivent nécessairement revêtir aisément ce caractère fâcheux sont celles qui se localisent dans la région des voies excrétoires de l'œil. Les travaux classiques de *Leber* ont démontré que la principale voie d'excrétion des liquides intra-oculaires (la voie *Leber*, ainsi que je la désigne) est constitué par la région péricornéenne, l'emplacement des principaux canaux lymphatiques de l'œil, celui de Schlemm et l'espace de Fontana. C'est à travers le tissu trabéculaire qui entoure et avoisine la cornée (voy. fig. 47, pag. 369), qui contourne un ensemble de petites cavités, d'espaces lymphatiques en communication directe avec la cornée, la sclérotique et la chambre antérieure, que chemine le liquide destiné à quitter l'œil.

Citons ici tout d'abord les formes d'iritis et d'irido-choréïdites séreuses, qui, prenant essentiellement pour siège ce tissu trabéculaire, le rendent souvent si peu perméable que des complications glaucomateuses se manifestent. Il doit en être de même pour les variétés de scléro-choréïdites, occupant la partie la plus antérieure du tractus uvéal et le pourtour de la cornée. Ici l'extensibilité des tissus est la raison pour laquelle, chez les jeunes sujets, le retentissement de la rupture d'équilibre est susceptible de se traduire moins promptement sur la papille et la rétine, car les parties malades se distendent et s'amincissent progressivement, pour ouvrir en quelque sorte à nouveau les voies qui avaient été fermées à l'excrétion, et à mesure que se développe l'ectasie, on peut parfois sentir un ramollissement sensible de pareils yeux, sur lesquels l'excavation du nerf n'a pas encore eu le temps d'apparaître.

Les voies excrétoires peuvent être bouchées par un obstacle qui s'applique directement contre elles, et ainsi peuvent agir d'épaisses masses de tissu cellulaire qui se développent dans



les cas de pannus généralisé à l'entour de la cornée. Il peut en être de même de la périphérie de l'iris. Il a déjà été signalé dans ces leçons combien l'accolement de l'iris, à la suite de vastes perforations ou de petites perforations symétriquement opposées, est à craindre; avec quelle rapidité éclatent en pareils cas, lorsqu'une soudure de la périphérie de l'iris s'est effectuée avec la cornée, des symptômes de tension exagérée s'accompagnant de distension ectatique des cicatrices et de refoulement du nerf optique.

Nous avons de même, en parlant des diverses formes d'iritis, fait ressortir les dangers d'un accolement complet du bord pupillaire au cristallin, autrement dit de la formation d'une synéchie postérieure totale, qui intercepte la communication entre les deux chambres et refoule la périphérie de l'iris, par accumulation de l'humeur aqueuse derrière cette membrane, contre l'espace de Fontana. La forme en entonnoir que prend ici la chambre antérieure, conjointement avec l'accolement de l'iris, peuvent aller jusqu'à la formation de synéchies antérieures très-périphériques et constamment suivies de glaucome compliqué.

Une autre source de manifestations glaucomateuses résulte d'effets purement mécaniques, tels qu'on les observe à la suite de subluxations du cristallin, ou consécutivement à des blessures de cet organe entraînant le gonflement des couches périphériques. Un cristallin vient-il à se déplacer latéralement, de façon à repousser l'iris, appliqué sur lui, dans une large étendue et à le porter contre l'encoignure de la chambre antérieure? Vous verrez alors, comme chez le jeune homme de seize ans que je vous présente, apparaître tous les signes caractéristiques d'un glaucome chronique irritatif. Il en est absolument de même lorsque, à la suite de blessures souvent peu étendues de la capsule du cristallin, celui-ci devient le siège d'un gonflement considérable, ayant pour résultat de réduire la chambre antérieure surtout vers l'angle iridien (rappelons ici combien de légères subluxations sont



aisément produites par les manœuvres de la discision).

On expliquait autrefois les complications glaucomateuses survenant après les discisions en invoquant une irritation de l'iris produite par le contact de masses corticales. Mais comment concilier cette explication avec les faits que l'on peut aisément recueillir dans de vastes cliniques, et qui nous montrent que la chambre antérieure est susceptible de se remplir à moitié de flocons cristalliniens, que le noyau peut même parfois tomber en entier dans la chambre, sans que l'on observe le moindre symptôme glaucomateux, pourvu que l'encoignure de la chambre antérieure ne soit pas occupée par l'iris ou le bord du noyau luxé?

Signalons encore le développement de phénomènes glaucomateux à la suite de tumeurs intra-oculaires et surtout de sarcomes de la choroïde. Ces tumeurs empiètent-elles sur la région ciliaire, en repoussant l'iris contre la cornée? Rien d'étonnant si elles viennent à se compliquer de glaucome. Lorsque pareilles tumeurs se sont développées dans la partie postérieure de l'œil, où elles s'accompagnent bien plus tardivement de phénomènes de glaucome, on a cherché à expliquer la complication glaucomateuse par la compression des *vasa vorticosa* et les troubles circulatoires qui en résultent dans la choroïde, dont la portion antérieure se gonflant rejeterait l'insertion périphérique de l'iris contre l'espace de Fontana; mais avouons qu'ici tout doute sur l'enchaînement des symptômes n'est pas encore levé.

6° Nous regardons comme *glaucome compliqué* la forme *hémorrhagique*. Ici des symptômes glaucomateux se surajoutent à une altération morbide des parois des vaisseaux rétiniens, ayant déterminé une rétinite apoplectiforme. Des dilatations variqueuses et anévrysmales ont été constatées dans l'expansion des vaisseaux rétiniens, ainsi que des altérations profondes de leurs parois, et il est certain que de semblables altérations se sont développées sur les autres régions de l'œil et que principalement la sclérotique parti-

Glaucome compliqué.



cipe à cette dégénérescence. Ce qui caractérise ces cas, formant suivant notre expérience propre à peu près 5 0/0 de la totalité des glaucomes, c'est que, avec une exagération minime de la pression, peu manifeste au palper, peu visible dans ses effets sur le niveau de la papille et sur la nutrition rétinienne (champ visuel non caractéristique), les troubles apportés dans la circulation de la rétine par ce léger excès de tension, se signalent tout d'abord par une rupture des parois vasculaires dégénérées; et que lad détente de l'œil qui suit l'ouverture de la coque oculaire peut déterminer des déchirures des vaisseaux désastreuses pour l'organe. Un autre fait digne de remarquer c'est qu'avec une tension peu exagérée, les douleurs sont souvent insupportables, persistent après la cécité complète et engagent à pratiquer l'énucléation de l'œil, lorsqu'on ne veut pas s'exposer aux dangers de la détente du globe oculaire.

Étiologie.

Nous abordons maintenant la question la plus importante du glaucome, celle à laquelle nous avons déjà touché en définissant ce symptôme, c'est-à-dire son étiologie. Il y a près de deux ans, je publiai dans les archives d'ophtalmologie ces lignes: « *Suivant les idées de Donders, l'excès de tension (glaucomateuse) est le resultat d'un surcroît de sécrétion; d'après ma manière de voir, cet excès résulte, dans la majorité des cas, d'une entrave dans l'excrétion des liquides.* » Ce travail parut peu de temps après que M. Knies eut rapporté dans ces mêmes archives, une série de dissections d'yeux glaucomateux, dont je vous montre un des types les plus marquants (voy. fig. 15), et eut déclaré que « les faits anatomo-pathologiques l'autorisaient à regarder comme quelque chose d'essentiel dans l'étiologie du glaucome, l'inflammation avec induration siégeant à l'entour du canal de Schlemm ». Plus tard, M. A. Weber, se contentant seulement de faire allusion aux travaux de ses devanciers, en disant « que dans ces derniers temps quelques faits se rapportant à la même question, quoique suivis d'une interprétation erronée, avaient été publiés », arrive dans un grand travail fort diffus à cette



simple conclusion : que la raison du glaucome peut « vu les conditions normales d'un œil, n'être que mécanique, et qu'elle doit résider dans une réduction progressive des voies de filtration des liquides intra-oculaires ». La seule différence entre l'interprétation de *M. Weber* et la mienne, c'est que je me suis servi du mot excrétion au lieu de filtration ; mais, dans le travail sus mentionné, j'ai fait allusion à ceci, que les voies de filtration découvertes par *Leber* se trouvent rétrécies par des masses vitreuses ou épithéliales ; et il y a plus de dix ans que j'insistais sur ce fait que le glaucome trouvait sa guérison dans le rétablissement de la filtration à travers une cicatrice appropriée.

Dans une récente discussion au congrès de Heidelberg

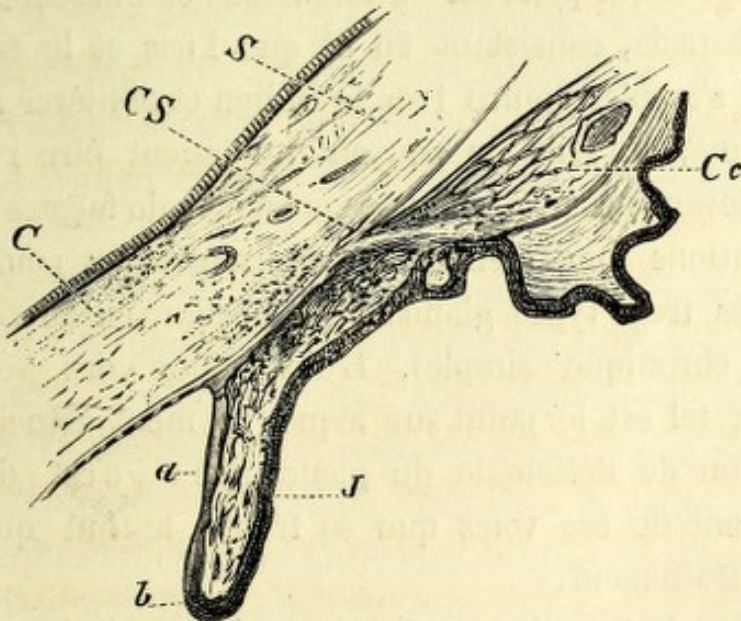


Fig. 15.

Autour du canal de Schlemm. — C. Cornée. — I. Iris. — S. Sclerotique. — Cc. Corps ciliaire. — CS. Canal de Schlemm. — a. Tissu de nouvelle formation à la surface antérieure de l'iris. — b. Pigment de l'iris replié.

(1877), il a été appuyé avec raison sur les faits suivants, savoir : que l'occlusion de l'espace de Fontana (1) n'est certes pas une condition absolument nécessaire pour déterminer le

(1) Pour bien faire comprendre l'emplacement du canal de Fontana, je vous montre la coupe (voyez fig. 16 p. 368) que M. le professeur Waldayer a eu la bonté d'exécuter pour moi, et qui vous permet de voir de la façon la plus précise les arcades de cet espace formées par les processus de l'iris.



glaucome, et qu'il faut se défier des conclusions à tirer des dissections, car à la suite de processus glaucomateux qui persistent pendant quelque temps, le corps ciliaire et l'iris subissent dans la majorité des cas (non dans tous) des altérations sensibles, comme l'a dit avec raison *M. Pagenstecher*. Mais, dans cette discussion à laquelle je regrette de n'avoir pas pris part, on se range incontestablement néanmoins à l'idée que j'ai le premier défendue et constamment soutenue dans mes leçons, que le glaucome résulte d'un défaut de filtration et qu'il faut rechercher les causes de l'exagération de la tension dans les obstacles qui encombrent les voies de filtration.

Si dans la série des glaucomes consécutifs nous trouvons des cas multiples qui plaident en faveur de l'établissement d'un pareil obstacle, consistant en ce que l'iris et le cristallin viennent s'accoler contre l'angle iridien et oblitérer l'espace de Fontana, ces faits ne peuvent nullement être regardés comme devant nécessairement se présenter de façon à fournir les conditions fondamentales et indispensables pour l'évolution des trois types glaucomateux (aigu, chronique irritatif et chronique simple). L'obstruction des voies de filtration, tel est le point sur lequel se meut actuellement la question de l'étiologie du glaucome, et c'est dans le dégagement de ces voies que se trouve le but que doit viser le traitement.

Les voies de filtration sont, suivant Leber, 1<sup>o</sup> le pourtour de la cornée, et 2<sup>o</sup> le voisinage du nerf optique. Ce sont, comme je l'ai toujours exposé dans mes leçons, les seuls points où l'intérieur de l'œil se trouve dégarni d'une membrane anhiste, vitreuse, peu propre à la filtration. La plus importante filtration s'opère incontestablement à l'entour de la cornée où la chambre antérieure vient en quelque sorte se prolonger, à travers le tissu trabéculaire de l'angle iridien, jusque sous la conjonctive. C'est en ce point que s'effectue la réunion des espaces lymphatiques de la cornée, de la sclé-



tique, des membranes internes, avec le vaste espace lymphatique appelé chambre antérieure. Des obstacles qui s'opèrent dans ce tissu, soit du côté de la chambre antérieure, soit dans l'épaisseur de la sclérotique, soit vers la surface de la conjonctive, peuvent entraver la filtration dans ce cercle péricornéen, la principale voie d'élimination des liquides intra-oculaires. Ce tissu trabéculaire est représenté d'une façon saisissante par la coupe de *M. Waldayer* (fig. 17, p. 369) qu'il a eu la bonté d'exécuter pour ces leçons.

A part la recherche des obstacles qui obstruent les voies de filtration, une autre question importante reste à l'étude: c'est de trouver comment s'établit le cercle vicieux d'après lequel une fois la pression augmentée, celle-ci tend incontestablement de plus en plus à fermer la principale voie de filtration. A mon avis, c'est l'exagération de la pression elle-même qui, changeant, quoique très-faiblement, la conformation de l'œil, dérange et comprime le tissu trabéculaire de l'angle iridien et entrave ainsi progressivement la filtration.

Dans les formes de glaucome absolument dépourvues de signes irritatifs, dans lesquelles l'excès de pression ne s'élève que très-peu, et où le principal phénomène reste le refoulement de la papille, faut-il rechercher les causes non près de la grande voie de filtration, mais dans la petite voie, au voisinage du nerf optique? Cette idée de glaucomes *antérieur* et *postérieur* que *Desmarres* fils avait déjà émise, il y a une dizaine d'années, en rapportant la maladie à des troubles inflammatoires répartis sur deux voies différentes de circulation sanguine, serait-elle à reprendre pour les voies d'élimination, ainsi que le propose *M. Stilling*? Pour cela, il serait tout d'abord nécessaire de mieux connaître comment le corps vitré qui ne communique pas, il est vrai, autrement avec la chambre antérieure qu'au moyen des stomates de la zônule, mais dont les voies nutritives sont en constante communication, déverse par filtration (au moyen de son canal



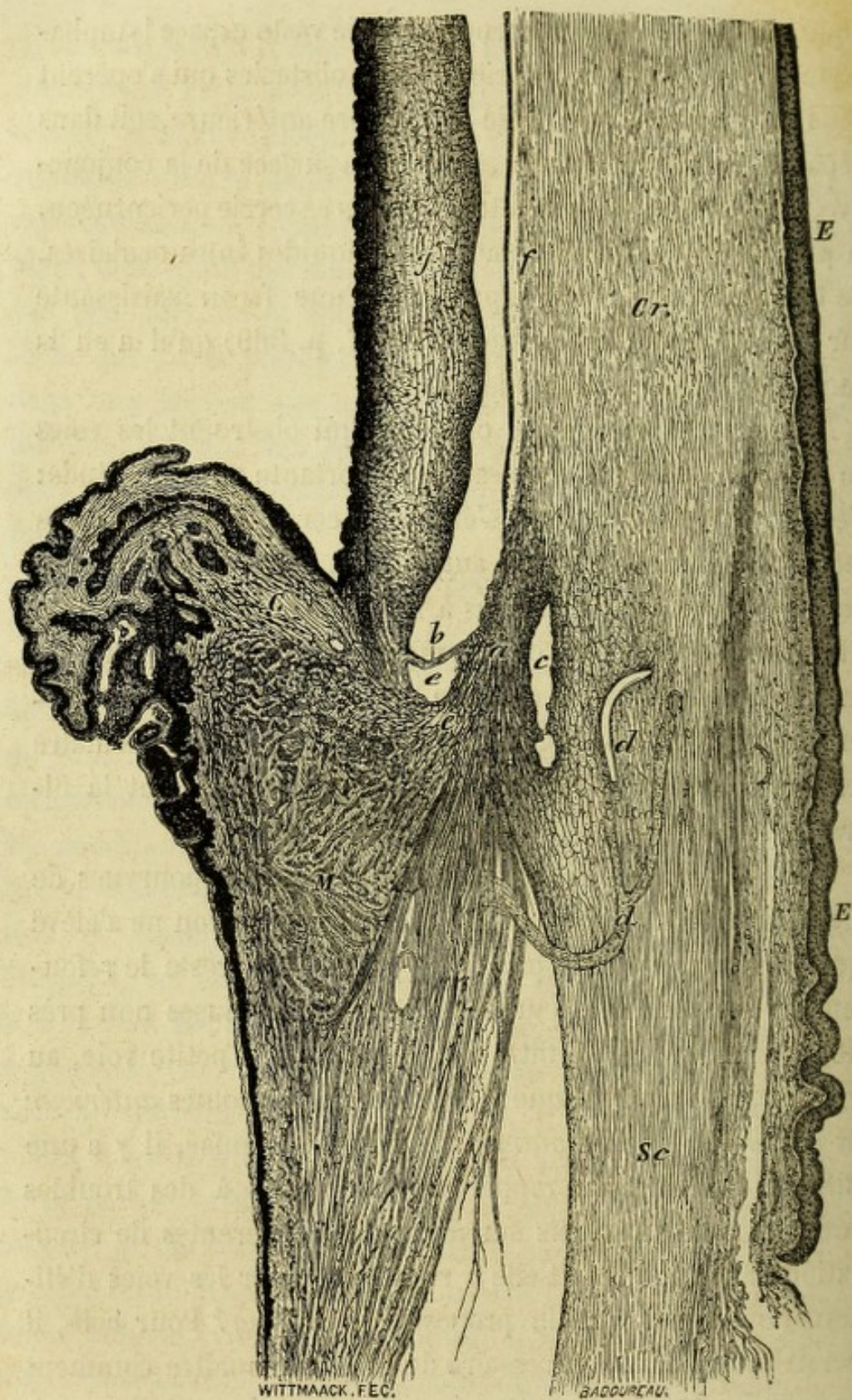


Fig. 16.

*a.* Tissu caverneux. — *b.* Prolongement de l'iris. — *c.* Canal de Schlemm. — *d, d* Vaisseaux sanguins. — *e, e.* Espaces de Fontana. — *f.* Membrane de Descemet. — *I.* Iris. — *C.* Corps ciliaire. — *M.* Muscle ciliaire. — *Cr.* Cornée. — *Sc.* Sclérotique. — *EE.* Epithèle.





Fig. 17.

*a, a, a.* Tissu caverneux de l'angle iridien. — *b.* Angle iridien. — *c, c.* Canal de Schlemm. — *d.* Sclérotique. — *e.* Cornée. — *f.* Membrane de Descemet. — *g.* Racine de l'iris. — *h, h.* Muscle ciliaire. — *i.* Pont de tissu placé entre les deux compartiments du canal de Schlemm. — *k.* Veine. — *l, l.* Ouvertures qui font communiquer les espaces du tissu caverneux avec le canal de Schlemm.



central) ses produits d'élimination au dehors. Tandis que nous possédons pour la principale voie d'élimination des liquides, exactement connue et bien étudiée physiologiquement, des faits d'obstruction qui démontrent la corrélation directe entre ces obstacles et l'exagération de la pression; nos connaissances sont très-incomplètes quant au fonctionnement de la petite voie postérieure de filtration du corps vitré, et absolument muettes relativement aux obstacles qui pourraient s'établir du côté de cette voie et retentir sur la pression intra-oculaire.

Toutefois il est incontestable que nos connaissances étiologiques sur le glaucome ont fait un pas considérable depuis que nous avons quitté le domaine obscur des névroses sécrétoires, et rapporté les causes du glaucome à des effets purement mécaniques. J'ai, comme vous le savez, Messieurs, toujours professé l'opinion que notre thérapeutique dans les affections glaucomateuses devait être mécanique, et je crois avoir pleinement manifesté cette tendance par mes recherches de drainage oculaire. Ne soyez donc pas étonnés si je m'arrête aussi longtemps sur cette question étiologique des maladies glaucomateuses, elle jette un jour particulier sur la tendance que doit poursuivre toute bonne thérapeutique, qui est d'étudier à fond les conditions mécaniques dans lesquelles un état pathologique place un organe malade, pour y opposer des remèdes dont l'action soit aussi mécanique. C'est en suivant une telle voie qu'on arrivera, non empiriquement, mais bien par raisonnement, à des découvertes pareilles à celle de *de Graefe*, et sous ce rapport, notre spécialité peut, comme elle l'a si souvent fait, servir de guide dans la thérapeutique médicale.



## VINGT-CINQUIÈME LEÇON

### ÉTIOLOGIE (*Suite*). — TRAITEMENT DU GLAUCOME

Avant d'aborder le traitement du glaucome, il sera nécessaire d'insister encore sur quelques points d'étiologie, que l'observation clinique fait connaître, et qui trouvent maintenant bien plus aisément une explication que si l'on a recours à la théorie sécrétoire du glaucome.

Disons tout de suite que le manque d'élasticité de la sclérotique doit, certes, être essentiellement favorable au développement du glaucome, d'abord en ne permettant aucune distension compensatrice pour de faibles et transitoires augmentations du contenu de la coque oculaire; en second lieu en facilitant l'établissement du cercle vicieux dont il a été question plus haut, c'est-à-dire que l'exagération de pression agissant sur l'enveloppe scléroticale, surtout rigide dans ses couches externes, les issues des voies de filtration qui aboutissent à la chambre antérieure sont comprimées contre cette membrane à un degré d'autant plus marqué que la pression est plus forte.

Le glaucome, qui constitue à peu près un pour cent des maladies oculaires, n'éclate ordinairement que lorsque les signes de sénilité se développent, c'est-à-dire après la cinquantaine; à cette époque, en effet, des dégénérescences graisseuses, des dépôts calcaires se montrent dans la sclérotique, des masses vitreuses apparaissent abondamment au voisinage des voies de filtration. Rien d'étonnant alors que l'œil étant arrivé à cet état de plénitude, la moindre goutte dé-



versée, en quelque sorte, dans ce vase déjà trop plein, le fasse déborder. Cet accident se montre, par exemple, si conjointement à des altérations athéromateuses, variqueuses, anévrysmales des vaisseaux rétinien, il se produit des irrupsions de sang dans l'œil. Pareille chose s'observe, si, après une instillation d'atropine, la dilatation généralisée des vaisseaux suffit à amener cet excès de réplétion capable de rompre l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion, et d'établir le cercle vicieux qui rend cette rupture définitive.

Nous nous expliquons maintenant, comment sur pareils yeux, des congestions sanguines de quelque durée puissent aboutir à cette même perturbation d'équilibre; et rappelez-vous, Messieurs, que de tout temps, on a signalé que des émotions vives étaient aptes à provoquer le glaucome. Ainsi il est d'observation que chez certaines personnes, les émotions fortes, comme les peuvent provoquer les excitations génésiques, une violente colère ou même seulement un froissement d'amour-propre, rendent pendant longtemps la face vultueuse, provoquent l'injection de la conjonctive et font que, comme on dit vulgairement, les yeux sortent de la tête.

A cet égard, le fait relaté par *Fischer* est bien frappant. Une dame d'une soixantaine d'années, très-sensible aux pertes de jeu, quoique conservant, en raison de sa position élevée, toutes les apparences d'un calme parfait, est en peu de temps privée, par suite d'un glaucome, de la vue de l'œil gauche. Défense absolue lui est faite de se livrer au jeu. Ce conseil est fidèlement suivi pendant longtemps, lorsque cette dame succombe à la tentation; elle fait, par malheur, une perte importante aux cartes, et est prise dans la nuit d'une attaque glaucomateuse foudroyante qui la rend à jamais aveugle, les ressources de l'iridectomie n'étant pas encore connues à cette époque.

Je vous citerai encore deux autres faits : Un ingénieur distingué de Paris quitte en ballon cette ville, pendant le siège. La descente a lieu en pays ennemi. Pris et retenu en



prison, cet homme, âgé de cinquante-six ans, est instantanément atteint d'une diminution de la vue due au développement d'un glaucome chronique simple des deux yeux. Je fis une iridectomie en 1874 du côté gauche, l'autre œil ne fut pas soumis à l'opération parce que, en dépit d'une forte excavation, la vision centrale et le champ visuel n'avaient pas sensiblement souffert. Des examens réitérés, pratiqués même six ans après l'opération, ont démontré que l'amélioration de la vue s'était maintenue du côté gauche, et que la vision avait conservé son acuité normale à droite.

Une dame de la bonne société est surprise dans un des grands magasins de nouveautés de la capitale, au moment où elle soustrayait un objet de minime valeur; arrêtée et conduite en prison, elle est prise d'un glaucome chronique irritatif sur les deux yeux qui amène rapidement des excavations profondes des nerfs optiques, avec diminution considérable de la vision, mais dont les progrès sont enrayés par une double iridectomie.

C'est sur pareils yeux, en quelque sorte préparés pour une facile rupture dans l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion, que nous voyons la moindre irritation, comme il arrive à la suite d'une blessure, de la pénétration d'un corps étranger, etc. amener, non une hypersécrétion de liquide dans l'œil, mais une congestion telle des vaisseaux qu'elle suffit pour rompre l'équilibre. Le même accident, avec ses congestions transitoires, aurait trouvé chez un jeune sujet un œil apte à subir une distension compensatrice, due à l'élasticité de ses membranes enveloppantes. Tandis qu'un semblable phénomène, se produisant dans un œil atteint d'altérations séniles considérables, dont les voies de filtration ont peine à charrier au dehors l'afflux normal de liquide dans la coque oculaire, pourra entraîner un faible surcroît de tension qui sera cependant suffisant pour établir le cercle vicieux déjà mentionné.

Il était autrefois impossible de comprendre pourquoi le glaucome s'observait de préférence dans certaines races (les



Israélites), ainsi que dans certaines familles : c'est qu'il s'agit de personnes à sclérotique peu extensible, chez lesquelles les voies de filtration traversent cette membrane de façon à être plus aisément mises hors fonction, par les changements séniles qui s'opèrent dans tout œil. Au contraire, constate-t-on une extrême rareté du glaucome chez les Arabes (non du littoral), il faut se rappeler la remarquable souplesse des fibreuses chez ce peuple, et l'absence absolue de tendance à l'accumulation de la graisse, à quelque âge que ce soit, par conséquent aussi le peu de propension aux dégénérescences graisseuses. Pourtant combien sont fréquents, chez ce même peuple, les glaucomes consécutifs à des perforations cornéennes, ayant déterminé une soudaine entrave dans la filtration !

La constitution de la sclérotique, et la façon dont il est livré passage au liquide qui filtre en dehors, doivent aussi nous expliquer pourquoi ce sont de préférence les hypermétropes qui fournissent le plus grand contingent à cette redoutable maladie ; et qu'on veuille bien ne pas supposer que ce soit le glaucome qui amène un changement tel dans la forme du globe oculaire qu'il devienne hypermétrope. S'il résulte de l'exagération de pression, dans un pareil œil plat, une légère modification, celle-ci doit au contraire avoir pour effet de rapprocher davantage l'œil de la forme sphérique, d'augmenter le rayon de courbure de la cornée, et, par conséquent, d'accroître le pouvoir réfringent de l'œil glaucomateux. Mais les mensurations ophthalmométriques les plus attentives ont démontré que si pareils changements s'opèrent, ils sont si peu appréciables qu'ils ne sauraient influencer sur l'état de réfraction de l'œil glaucomateux. De telles altérations du côté de la réfraction, si exceptionnellement elles s'observent, sont très-probablement dues à un changement de forme et d'emplacement du cristallin ; mais, en règle générale, on peut dire qu'aucune modification sensible n'a lieu pour la réfraction ; tout s'opère du côté du pouvoir accommodateur qui est progressivement aboli.



Aucune différence à noter, pour ce qui regarde le sexe, dans le développement des affections glaucomateuses, au moins d'une façon quelque peu appréciable; de même nous ne saurions dire que l'œil gauche fût plus exposé à l'atteinte de cette maladie, et nous ferons la même remarque en ce qui touche les yeux fortement pigmentés.

Recherchons maintenant quels sont les faits sur lesquels on a cru devoir s'appuyer pour vérifier la théorie de notre éminent maître *Donders*, et démontrer que c'était une hypersécrétion de liquide qui déterminait l'augmentation de pression et les phénomènes du glaucome. Encore ici je me sers d'une expression impropre, ce n'est pas pour vérifier la théorie sécrétoire que les expériences furent instituées, non, le *jurare in verba magistri* imposait aux expérimentateurs le devoir de la prouver; ils n'étaient guidés que par l'idée de rechercher dans quelle région nerveuse il fallait placer l'irritation. Et encore avec quel défectueux bagage se mettait-on en campagne pour ces recherches! La répartition des divers nerfs dans l'intérieur de l'œil n'était guère connue, on ne savait pas même sous quelle dépendance se trouvaient les soi-disant nerfs sécréteurs, si le sympathique ou le trijumeau devait ici jouer le rôle le plus important dans cette question de sécrétion (filtration vasculaire).

Tout en se contredisant mutuellement, on s'est rangé à la théorie d'après laquelle le trijumeau devait être regardé comme le nerf dilatateur des parois vasculaires, le sympathique comme présidant à la contraction des mêmes vaisseaux (de *Hippel* et *Grünhagen*). Se trouvant alors dans le cruel embarras d'être obligé d'admettre que, seule, la dilatation active des vaisseaux par suite d'une irritation des fibres du trijumeau déterminait une augmentation de pression et le glaucome, tandis que la paralysie du sympathique, étant suivie pourtant d'une semblable dilatation, ne déterminait pas le même effet (quoique cliniquement l'instillation de l'atropine comme cause de l'attaque glaucomateuse



plaidât fortement en ce sens), on levait la difficulté en disant que l'unique dilatation ne suffisait pas, mais que par l'irritation du trijumeau, on diminuait aussi la résistance des parois à la filtration, et qu'ainsi l'on augmentait cette dernière, alors que par contre la paralysie du sympathique dilatait bien les vaisseaux, mais ne diminuait pas cette résistance.

Mais en parvenant à augmenter la tension par l'irritation du trijumeau (et qui douterait que de pareilles expériences doivent pouvoir réussir d'une façon ou d'une autre à activer le déversement de liquide dans la coque oculaire), on n'arrivait pas à établir ce cercle vicieux, d'après lequel une fois la pression augmentée, des symptômes irritatifs se montrent, ainsi que l'accroissement successif de cette pression, autrement dit on n'obtenait pas le développement artificiel du glaucome.

A ce reproche on pouvait répondre que dans les expériences, l'irritation de certains nerfs ne pouvait pas artificiellement être assez longtemps entretenue sans amener l'épuisement, mais que la pratique suffisait bien pour prouver que des affections, telles que des névralgies de la troisième paire, étaient suivies d'une augmentation de tension intra-oculaire et de glaucome. Je regrette de vous dire, Messieurs, qu'ici je ne saurais non plus me ranger à l'opinion d'expérimentateurs préoccupés surtout de démontrer l'exactitude d'une théorie dont il ne paraissait pas permis de douter.

Abstraction faite des observations mal recueillies, où les névralgies se trouvaient déjà sous la dépendance d'une augmentation de tension de l'œil, je ne pense pas que sur un œil *non préparé* à devenir glaucomateux, la névralgie la plus intense et la mieux répandue dans l'expansion du trijumeau, puisse faire éclater un glaucome, mais je ne doute pas non plus que, chez des personnes à altérations séniles précoces, dont les yeux sont le siège d'une réduction sensible dans l'amplitude de leur pouvoir de filtration, une névralgie péri-



orbitaire soit susceptible, en rougissant l'œil, en le rendant larmoyant, autrement dit en le congestionnant, d'amener une attaque glaucomateuse. Je ne me refuse pas plus à reconnaître ce fait, qu'il me paraît indiscutable que certaines émotions morales vives puissent provoquer le même accident.

Il nous reste encore à établir comment l'irritation des nerfs dans l'œil même, par suite de la présence d'un corps étranger, doit être interprétée en faveur d'une augmentation fonctionnelle des soi-disant nerfs sécréteurs. Ce que la clinique nous enseigne, c'est que la présence d'un même corps étranger, situé dans un point identique, aura des effets absolument différents s'il s'est logé dans l'œil d'un adolescent ou dans celui d'un vieillard; chez ce dernier seulement, il y aura une tendance manifeste à ce que les symptômes irritatifs prennent aisément le caractère glaucomateux. Donc aussi pour les corps étrangers, l'irritation et la congestion qu'ils déterminent ne produiront le glaucome que sur des yeux prédisposés par le rétrécissement ou l'obstruction partielle de leurs voies de filtration.

Si nous discutons avec tant de soin les données étiologiques du glaucome, c'est qu'il s'agit d'une des questions les plus importantes de la pathologie de l'œil, et dont la solution rentiera sur toute notre thérapeutique oculaire. Et pourtant combien était-on peu préoccupé de pareilles études, lorsqu'on découvrit l'action de l'iridectomie dans le glaucome ! J'ai passé l'hiver de 1856-57 chez *de Græfe*, et il n'avait alors qu'une préoccupation, cacher les résultats merveilleux de cette opération jusqu'à ce qu'il se fût bien convaincu qu'il n'était pas le jouet d'une illusion ou du hasard. Ayant parcouru la clinique de *Desmarres* père, *de Græfe* avait surtout été frappé des étonnants résultats que les paracentèses donnaient dans les diverses affections oculaires et le glaucome en particulier. Il ne lui était pas échappé combien la détente de l'œil était encore plus prolongée lorsqu'on pratiquait la



beaucoup plus importante paracentèse que nécessite l'iridectomie. On avait trouvé que, dans le glaucome, l'œil devenait très-dur; on employa le moyen qui se montrait le plus propre à ramollir cet organe et on fit l'heureuse découverte que le glaucome pouvait être guéri par l'iridectomie.

Grand fut alors l'embarras pour expliquer l'action de l'opération, trouvée empiriquement, contre une maladie qu'on ne connaissait elle-même que fort incomplètement. Mais jusque dans ses derniers travaux, tout en avouant ne pouvoir donner l'explication de cette action curative, *de Græfe* faisait observer qu'heureusement elle n'ajouterait rien à l'efficacité de l'opération. C'est à peine s'il daignait faire allusion à notre façon d'interpréter cette question, en déclarant qu'elle lui paraissait peu heureuse. Pourtant, Messieurs, *de Græfe* était loin d'avoir dit le dernier mot dans cet important débat du glaucome, où il s'agissait avant tout de se rendre bien compte de la nature de cette affection.

Quoique très-probablement pendant toute ma carrière médicale je ferai encore de préférence l'excision de l'iris, comme étant l'opération la plus sûre contre le glaucome, j'ai la conviction que notre science progressant, on y substituera un autre procédé plus simple encore et surtout plus logique. C'est dix ans après que *de Græfe* eut fait connaître sa découverte, que je publiai que l'excision de l'iris n'était pas elle-même le point essentiel pour la guérison du glaucome; que cette excision était pratiquée uniquement parce qu'on ne pouvait pas sans danger établir une large ouverture à la jonction scléro-cornéenne puisqu'ainsi on s'exposerait à un enclavement de l'iris.

De l'enlèvement d'une partie de l'iris dans l'opération du glaucome résulte une inutile mutilation, et c'est ce qui se présente, ainsi que j'ai cherché à le bien faire pénétrer dans l'esprit des praticiens, pour un autre acte opératoire, l'extraction de la cataracte. Pourtant, là aussi, vous me voyez souvent m'éloigner de mes préceptes et enlever un



étroit lambeau de l'iris, dans le but d'obtenir une plaie nette, propre à *assurer une bonne filtration*, ainsi que je l'ai fait ressortir il y a déjà plusieurs années, filtration qui doit surtout être bien régularisée pendant la guérison qui suit un traumatisme aussi étendu que celui de l'extraction. L'iridectomie n'est dans cet acte opératoire, qu'une *simple affaire de nettoyage des plaies capsulaire et cornéenne et surtout de l'angle iridien*; aussi je dois dire que je ne rencontre guère de confrère compétent en pareille matière, qui ne partage ma manière de voir et n'ait, sans hésitation, renoncé aux anciennes idées sur l'irritation de l'iris par les masses corticales, sur le tiraillement de cette membrane, etc., dans les cas où l'on laissait l'iris intact. Il faut reconnaître que pour cette importante opération on n'est pas encore arrivé à la suppression d'un temps opératoire assurément inutile, et jusqu'à un certain point même nuisible; on préfère la sécurité à une plus grande perfection, mais, comme pour l'opération du glaucome, on se débarrassera de cette entrave qui fait que l'on mutile inutilement un œil.

Comment agit l'excision de l'iris dans le glaucome? Incontestablement cette opération doit son efficacité à la section, et le nombre déjà considérable de sclérotomies (*Quaglino, Mauthner*, etc.) qui ont été pratiquées jusqu'ici le démontre surabondamment. Ces faits contredisent en même temps l'idée émise par M. *Ad. Weber*, d'après laquelle ce serait le tiraillement de l'iris, au moment où on attire celui-ci au dehors pour l'exciser, qui dégagerait ce diaphragme de l'espace de Fontana, soit que la traction agît directement pour atteindre ce but, soit qu'elle permît à l'humeur aqueuse d'opérer ce dégagement en s'insinuant entre les parties accolées. Nous avons du reste suffisamment insisté sur la façon dont on doit considérer l'accollement de l'iris dans l'angle iridien relativement à la production du glaucome, et quelle serait pour M. *Weber* l'action de l'iridectomie dans les cas de glaucome chronique simple, où



évidemment, le plus souvent, cette encoignure est restée absolument libre de tout contact avec l'iris.

A part le rétablissement de la filtration à travers la cicatrice produite, on pourrait songer que la section possède un autre mode de dégagement pour l'œil. Ainsi pour ceux qui admettent que le canal de Schlemm soit un canal lymphatique, en communication avec les veines, dont le sang est retenu par un système valvulaire (non encore étudié) s'opposant à ce qu'il se répande dans ce canal, à moins de conditions exceptionnelles (et ainsi doit bien être considéré le pendu de M. *H. Schmidt*, chez lequel ce confrère a trouvé le canal de Schlemm charriant du sang); ceux, dis-je, qui regardent ce vaste espace lymphatique renfermé dans le tissu trabéculaire qui contourne la cornée, comme étant en communication avec les veines et capable ainsi d'éliminer directement la lymphe, autrement dit l'humeur aqueuse, pourront émettre l'opinion que la section établit entre ces veines et les espaces lymphatiques (la chambre antérieure) une communication plus directe.

La théorie de M. *Exner*, qui veut que l'excision de l'iris agisse en faisant communiquer plus directement les artères et les veines de l'iris, de façon qu'après l'iridectomie le sang artériel se déversant immédiatement dans le courant veineux, serait alors transporté sur la section sclérale, fournirait, dans le cas indiscutable de l'effet curatif de la sclérotomie, une explication à cette action par un déversement plus direct, au moyen de la cicatrice qui s'établit entre la chambre antérieure et le système veineux. M. *Waldayer*, auquel j'avais demandé si, pour lui anatomiste, pareille disposition pouvait s'expliquer, m'écrivit les lignes suivantes: « Ce problème ne saurait à mon avis être résolu d'une manière certaine au point de vue purement anatomique. Sectionne-t-on la région en question (l'angle iridien), alors tout naturellement on ouvre une série de veines, d'espaces lymphatiques, de capillaires et d'artères. Mais qu'arrive-t-il? Immédiatement et



suivant les conditions de pression, le sang peut se déverser dans les espaces lymphatiques ou inversement, mais ceci ne peut être que de courte durée. La réaction traumatique oblitérera les vaisseaux ainsi divisés; mais ce qui est possible c'est que plus tard il s'établisse *d'une façon durable* une communication plus aisée entre les voies lymphatiques et sanguines. Les vaisseaux sont susceptibles de devenir à nouveau perméables, les thrombus peuvent être éliminés, et l'établissement d'une pareille communication entre les lymphatiques et les veines ne saurait évidemment être niée, rien ne s'opposant, au point de vue anatomique, à une semblable interprétation; mais il n'est pas non plus possible à l'anatomiste d'apporter une preuve à l'appui de cette assertion. »

Ce qui me paraît pour le moment démontré, c'est que le glaucome résulte d'une entrave apportée à la filtration, que l'opération du glaucome doit, pour qu'elle soit efficace, être exécutée dans la grande zone de filtration, la voie de *Leber*, que cette opération rétablit la filtration et assure l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion de l'œil. En outre, il me semble prouvé que l'excision de l'iris ne joue ici aucun rôle; mais ce qui reste encore à découvrir, c'est si le rétablissement de la filtration s'opère au moyen de la section, en facilitant le déversement directement au dehors (cicatrice à filtration), ou dans le courant veineux, ou enfin dans ces deux sens à la fois.

Les malades eux-mêmes attireront parfois votre attention sur ce mode particulier d'action de l'iridectomie. Il y a plusieurs années j'ai opéré un jeune officier, ancien élève de l'École polytechnique, d'un glaucome consécutif qui lui était survenu à la suite d'une perforation de la cornée gauche avec enclavement de l'iris. Une large pupille artificielle fut faite en haut pour dégager autant que possible l'iris, et réussit à conserver un reste de vision et à faire cesser tous symptômes d'irritation; en même temps, on put constater que l'opacité de la cornée s'éclaircit d'une façon très-sensible. La réunion



de la plaie eut lieu par une cicatrice faiblement cystoïde. Rencontrant un jour mon jeune malade, je lui demandai comment il se trouvait de son œil opéré ? Sans avoir eu le moins du monde connaissance des discussions sur le mode de guérison de son affection, ce monsieur me fit cette réponse : « J'éprouve encore de temps en temps quelques sensations de pesanteur dans le front, surtout lorsque je m'applique pendant quelque temps ; mon œil me paraît alors durcir, mais j'ai trouvé maintenant un moyen d'un effet certain pour me débarrasser de cette sensation désagréable, je fais une sorte de massage de mon œil à travers les paupières, et comme j'ai pu m'en rendre compte devant une glace, je parviens ainsi à faire filtrer une certaine quantité de liquide sous la conjonctive qui reste soulevée pendant quelques heures ; dès que j'ai obtenu ce suintement, je sens aussitôt mon œil dégagé. » Le malade ayant répété cette manœuvre devant moi, j'ai pu me convaincre de l'exactitude de son observation.

Sans vouloir le moins du monde amoindrir l'insigne service que la découverte de *de Græfe* a rendu à l'humanité, il est parfaitement justifié de rechercher les moyens de perfectionner son opération, et de la débarrasser de ce qu'elle a évidemment de superflu et de nuisible. On y est incontestablement autorisé, si l'on considère que l'iridectomie est une opération des plus difficiles lorsque la pression est portée à un haut degré ; et les meilleurs opérateurs sont unanimes à reconnaître que faire une iridectomie exacte (sans enclavement de l'iris) dans un cas de glaucome aigu, est chose fort difficile. Songe-t-on encore à la possibilité de produire des subluxations du cristallin, créant ainsi soi-même une forme maligne de glaucome ; pense-t-on au sérieux danger de l'iridectomie dans le cas encore assez fréquent de glaucome hémorrhagique, alors on est bien autorisé à dire que l'iridectomie, comme opération du glaucome, n'est pas encore la perfection, et l'on se trouve engagé à rechercher, sinon une



meilleure méthode, du moins un procédé opératoire qui, à côté de celui qui existe déjà, puisse être appliqué dans les cas où ce dernier présente de réels dangers. C'est dans ce sens que j'ai dirigé récemment mes recherches, sans cependant pouvoir encore me flatter d'être arrivé à des résultats certains.

M. *Knies*, en terminant son travail qui a eu un si légitime retentissement, dit : « On pourrait aussi songer à pratiquer l'ouverture de la limite scléro-cornéenne du côté de la chambre antérieure, d'une manière en quelque sorte sous-cutanée,



Fig. 18.

ainsi que *Wecker* a déjà commencé à le faire, en laissant la section périphérique inachevée. » C'est dans cette voie, sans cependant avoir présente à l'esprit cette réflexion de M. *Knies*, que je me suis engagé pour mes derniers essais de sclérotomie. J'ai fait exécuter des sclérotomes de différentes largeurs, depuis 2 jusqu'à 4 millimètres (*voy. fig. 18*), dont la pointe représente une lance. Avec celle-ci, je traverse, en me tenant à 1 millimètre du bord cornéen, de part en part la chambre antérieure, mais de telle manière que le bord du sclérotome soit conduit tangentiellement à l'extrémité supérieure ou inférieure du diamètre vertical de la cornée, et que l'instrument incise, en traversant la chambre antérieure, l'angle iridien dans tout son parcours (*fig. 19*).

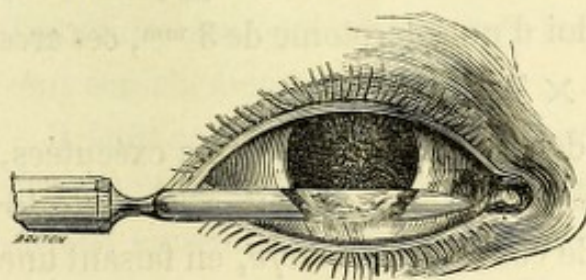


Fig. 19.

La section que M. *Knies* appelle sous-cutanée circonscrite, avec un sclérotome de 2<sup>mm</sup>, un arc qui, sur une cornée de 12 millim. de diamètre, mesure  $\frac{2\pi}{360}$  (96°22'46")

$\times 6 = 10^{\text{mm}}09$ . Si sur une semblable cornée on exécute l'opération avec un sclérotome de 3<sup>mm</sup>, cette même section atteint 12<sup>mm</sup>56.

Vous m'avez souvent vu pratiquer cette opération, en par-



ticulier chez un confrère atteint de glaucome chronique simple de l'œil gauche, et qui m'écrit trois mois après son opération, qu'il est très-satisfait du résultat obtenu, lequel lui semble être définitivement acquis. Pourtant je ne voudrais pas encore actuellement me prononcer sur l'action comparative de la sclérotomie et de l'iridectomie. Très-probablement l'on accroîtra beaucoup l'action de l'opération si l'on ne se tient pas, avec le bord du sclérotome tangentiellement à la limite cornéenne, mais si on dépasse celle-ci d'un demi ou même d'un millimètre, de façon à être bien assuré que la section interne circonscrive un arc complet et pénètre en outre, près du bord cornéen inférieur ou supérieur (suivant l'emplacement que l'on a choisi), profondément dans le tissu trabéculaire de l'angle iridien. On pourra alors avec avantage se servir de sclérotomes étroits, bien plus facilement maniables.

Autrefois j'exécutais la sclérotomie avec un simple couteau de *de Græfe*, mais la nécessité de faire alors des mouvements de scie pour étendre la section, la difficulté d'obtenir deux ouvertures opposées d'égale étendue, m'ont fait recourir à des couteaux *ad hoc*, qui me permettent d'avoir, lorsque l'instrument a 2 mm de largeur, deux sections voisines du bord cornéen représentant, chacune, à la distance de 1 mm d'une cornée de 12 mm de diamètre, un arc de  $\frac{2\pi}{360} (24^{\circ}9'11'') \times 7 = 2^{\text{mm}}95$ . Par l'emploi d'un sclérotome de 3 mm, ces arcs atteignent  $\frac{2\pi}{360} (33^{\circ}37'23'') \times 7 = 4^{\text{mm}}10$ .

Je ne vous parle pas des sclérotomies qu'on a exécutées, soit comme le fait *Quaglino*, avec la lance, soit, comme *Bader* et *Spencer Watson*, avec le couteau *de Græfe*, en faisant une section identique ou même plus large que celle pratiquée pour l'iridectomie. Ces opérations me paraissent trop exposer à un danger auquel il faut échapper à tout prix, c'est-à-dire à l'enclavement de l'iris, que l'on évite par l'usage de sclérotomes étroits et l'emploi préalable de l'ésérine. Chaque sclérotomie sera précédée d'une série d'instillations de cet



alcaloïde et suivie pendant quelques jours de l'application du même agent (deux instillations au moment du changement du bandeau, que le malade portera pendant deux jours). Du reste il n'est actuellement plus permis de procéder à une opération de glaucome, sans soumettre préalablement le malade à l'action de l'ésérine, mais il est nécessaire de savoir que, dans les cas aigus de glaucome, l'action du myotique ne s'obtient que bien imparfaitement. Aussi suis-je à me demander quel effet a bien pu atteindre *de Græfe* avec l'extrait de calabar, dans les cas de dilatation maximum de l'attaque glaucomateuse, lorsqu'il recommandait le resserrement de la pupille, afin de faciliter l'introduction du couteau lancéolaire dans la chambre antérieure. L'exagération de la tension et la difficulté apportée à l'absorption font que, même avec la meilleure ésérine, nous n'obtenons qu'une action très-imparfaite, et celle-ci doit avoir été à peu près nulle lorsqu'on se servait de l'extrait.

Je ne fatiguerai pas votre attention en vous parlant des soi-disant myotomies du muscle ciliaire, recommandées par *Hancock* et *Heiberg* ; elles ont eu l'avantage de démontrer qu'un débridement interne du tissu trabéculaire de l'angle iridien est capable de fournir une action puissante ; elles ont encore contribué à donner la preuve que l'excision de l'iris ne joue pas un rôle actif dans l'opération du glaucome. Toutefois ces opérations, incertaines dans leurs résultats, sont actuellement abandonnées.

Il faut reconnaître qu'il est bien difficile d'expérimenter un nouveau procédé, lorsqu'on dispose déjà d'un moyen curatif puissant, surtout si l'on considère qu'il s'agit de conserver à un malade un restant de vision. Aussi, tant qu'un opérateur courageux ne se sera pas voué à la tâche périlleuse de prouver qu'on obtient par la sclérotomie ou l'iridectomie une puissance d'action égale, je vous conseillerai de vous tenir à cette dernière opération.

Dans deux circonstances seulement, je vous engage



vivement à renoncer à l'iridectomie et à recourir à mon procédé opératoire, c'est d'abord lorsque vous aurez reconnu qu'il s'agit d'un glaucome hémorrhagique, car ici la double section avec le sclérotome étroit (de 2 mm.) vous permet d'échapper au danger de la section de l'iridectomie, et en second lieu, dans les cas de glaucome absolu; là, la sclérotomie doit toujours être préférée à l'iridectomie, l'opération n'étant pratiquée que dans le but de débarrasser le malade de fortes douleurs.

En pareils cas, au lieu d'énucléer, au lieu de faire de vaines tentatives d'exciser un iris arrivé déjà à son plus haut degré d'atrophie, enfin pour éviter de s'exposer à des subluxations du cristallin, à des hémorrhagies internes graves qui augmentent souvent les douleurs, pratiquez sans crainte la sclérotomie, que vous pouvez, si besoin est, répéter lorsque son action s'est montrée insuffisante.

Quelques mots seulement sur les cures d'ésérine dans le glaucome. L'essai tout empirique que fit M. Laqueur de l'ésérine, était basé sur ce que l'atropine pouvait dans certaines conditions provoquer le glaucome; il se demandait alors si la substance antagoniste n'aurait pas, dans un cas de glaucome, une propriété inverse. Malheureusement si l'atropine provoque souvent le glaucome, l'ésérine ne le fait jamais disparaître. Cela se comprend d'ailleurs, car l'exagération de la pression et l'obstacle à l'absorption empêchent son action qui est incontestablement anti-glaucomeuse. Cette action, purement mécanique, résulte du dégagement par la contraction de l'iris de l'angle iridien et du rétrécissement de tous les vaisseaux du système vasculaire de l'œil, de façon à diminuer la sécrétion.

L'ésérine doit être surtout recommandée dans les trois circonstances suivantes : 1° lorsqu'au moyen d'une iridectomie ou d'une sclérotomie on a réduit la pression d'un œil glaucomeux, en le rendant ainsi apte à recevoir cet alcaloïde. Aucune opération de glaucome n'est maintenant prati-



quée à notre clinique, sans être précédée et *suivie* de quelques instillations d'ésérine. Si l'iridectomie n'a pas donné un résultat satisfaisant pour la vision, on prescrit un traitement ayant pour base l'ésérine et conjointement on donne la quinine à l'intérieur (2 paquets de 20 à 25 centig. par jour). Ces cures produisent parfois des résultats satisfaisants, et sont surtout recommandables si l'on a affaire à un malade qui n'accepterait pas une nouvelle opération, iridectomie ou sclérotomie en sens opposé. Malheureusement ces cures ne peuvent être bien longtemps poursuivies, parce que la conjonctive ne supporte guère un usage continu de l'ésérine et devient assez rapidement le siège d'une conjonctivite folliculaire. Dans ces conditions, les instillations se montrent douloureuses et irritantes; on se voit forcé alors de recourir à un collyre antiglaucomateux moins puissant, mais bien mieux supporté, qui a pour base le chlorhydrate de pilocarpine. On instille trois fois par jour une goutte d'une solution à 0, 10 centigr. de cette substance pour 10 gr. d'eau.

2° L'emploi de l'ésérine est encore formellement indiqué, en même temps que la quinine, dans tous les cas de prodromes glaucomateux. Sachant que l'attaque aiguë de glaucome est facilement suivie (ou par irritation sympathique, ou à cause de la congestion de l'œil non opéré, ou enfin par suite de l'émotion) d'une attaque semblable sur l'autre œil, on peut avec raison faire, pendant les premières semaines qui suivent l'opération, des instillations d'ésérine du côté sain. Je conseille ces instillations le soir au moment de se coucher, afin que le trouble visuel produit par le myotique passe inaperçu pour le malade et ne lui occasionne pas une inutile émotion.

3° La plus puissante action de l'ésérine consiste à préserver l'œil des dangers d'un glaucome consécutif. Il n'est actuellement plus permis de traiter une perforation de la cornée spontanée, ou traumatique, avec enclavement de l'iris, sans recourir à un emploi méthodique de l'ésérine. Je vous ai présenté un jeune homme, dont l'œil droit avait reçu le choc



d'un fragment de bille d'agate. La moitié infero-externe de la cornée s'était trouvée fendue, et la plaie se prolongeait encore de 7 à 8<sup>mm</sup> dans la sclérotique, le corps ciliaire ayant été divisé. Après ablation du prolapsus, ce malade fut soumis à l'emploi prolongé de l'ésérine, joint à la compression. Une cicatrice plate avec conservation d'une vision satisfaisante a été le résultat de ce traitement. Une velléité d'iritis séreuse sympathique sur l'autre œil fut heureusement combattue par l'emploi de l'ésérine.

Un nombre considérable d'yeux peut être ainsi sauvé, en substituant l'ésérine à l'atropine. Il est incontestable que cette dernière substance aidait encore activement, dans les cas de larges perforations, au développement du glaucome consécutif et favorisait la déformation staphylomateuse.

Je termine le traitement du glaucome en vous disant comment il faut se comporter lorsqu'on a affaire à un glaucome absolu, tel que l'œil reste très-douloureux et est pris souvent de poussées nouvelles, dans lesquelles la tension déjà portée à un très haut degré s'exagère encore davantage (hémorrhagies internes). L'énucléation d'un œil absolument impropre à toute fonction paraît être le parti le plus raisonnable, mais le plus souvent le malade se refuse à une pareille détermination. Ici, à part la sclérotomie, l'emploi d'un drain nous a rendu aussi des services ; mais ce moyen ne pourrait être appliqué qu'autant qu'on aurait le malade sous sa surveillance, pour pouvoir au besoin enlever le fil d'or, qui traverse un pont sclérotical de 5<sup>mm</sup> de largeur près du bord cornéen ou une bandelette de sclérotique d'un centimèt., en arrière du corps ciliaire, si l'œil se montrait irrité par le corps étranger.



# MALADIES DU CRISTALLIN

---

## VINGT-SIXIÈME LEÇON.

### ANATOMIE. CATARACTE ZONULAIRE.

Ne voulant pas, messieurs, séparer les maladies de la rétine de celles du nerf optique, dont elles ne constituent souvent que le corollaire, nous aborderons maintenant les affections du cristallin, un des organes dont les altérations morbides se présentent journellement au praticien. En consultant le tableau statistique annexé au travail classique de M. O. Becker, publié dans l'encyclopédie de Græfe-Sœmisch, vous verrez que 16,5 pour 100 de tous les malades qui fréquentent cette clinique sont atteints d'altérations morbides du cristallin; autrement dit un cinquième des nombreux malades qui se présentent à votre examen peut vous donner occasion d'étudier les affections dont nous nous occuperons actuellement. Il ne faudrait cependant pas conclure, par ce que vous voyez ici que la fréquence des maladies du cristallin soit aussi grande, attendu qu'elle ne dépasse pas ordinairement 5 à 6 pour 100 (Cohn, O. Becker). Nous devons seulement noter que cette clinique se trouve exceptionnellement bien partagée sous le rapport des matériaux propres à l'enseignement des maladies du cristallin. En raison de l'intérêt pratique tout particulier qui s'y rattache, vous m'excuserez si j'insiste un peu longuement sur le sujet dont nous commençons l'étude.

Je vous ai engagé, à diverses reprises, à examiner avec soin un jeune homme albinos qui s'est, depuis peu, présenté à la clinique. Son iris ne renferme que quelques traces de



pigment, et il est possible d'apercevoir à travers cette membrane translucide le bord du cristallin, l'espace qui le sépare des procès ciliaires, et même, si on apporte une suffisante attention, une fine membrane plissée en collerette qui s'étend entre les procès ciliaires et le bord du cristallin. Une semblable disposition a pu être constatée par quelques-uns d'entre vous sur un élève de l'École polytechnique, chez lequel on était d'autant plus étonné de rencontrer cette transparence de l'iris, que les yeux et la couleur des cheveux dénotaient une pigmentation bien autrement accusée que pour notre jeune albinos.

L'examen de pareils malades vous permet d'observer comment le cristallin est accolé à toute la surface postérieure de l'iris, qu'il fait par conséquent légèrement bomber en avant. Ce corps transparent est délimité en avant par une face convexe de forme elliptique, en arrière par une semblable surface à conformation parabolique. Le peu de convexité du cristallin, pour ce qui concerne sa délimitation antérieure, fait que la face la plus reculée de la chambre antérieure est encore assez sensiblement plane. Les diamètres de cet organe élastique, qui, comme vous le savez, changent sous les diverses impulsions accommodatrices, sont sensiblement différents suivant les dimensions des yeux, et se montrent encore en relation avec l'étendue de la cornée. Le diamètre équatorial mesure de 9 à 10 millimètres; quant à l'épaisseur, elle est de 3<sup>mm</sup>,5 à 3<sup>mm</sup>,7.

Anatomic.

Nous n'avons à nous arrêter qu'à quelques détails qui intéressent le praticien au sujet des diverses parties de cet organe, qui se montre enfermé dans une capsule, et est lui-même partagé en une partie plus résistante, le noyau, et une plus molle, la couche corticale, sans vouloir donner ici un exposé détaillé de sa structure.

La *capsule du cristallin* constitue une membrane élastique d'une épaisseur bien variable suivant les différentes régions du cristallin. Sa plus grande épaisseur existe près du pôle



antérieur, où elle atteint jusqu'à deux centièmes de millimètre; la partie la plus mince correspond au pôle postérieur, et là elle n'acquiert pas la moitié de ce chiffre. Comme toutes les membranes vitreuses, elle s'épaissit pendant l'âge avancé, mais conserve la même disproportion d'épaisseur entre les parties avoisinant le bord et celles situées au pôle antérieur.

La capsule du cristallin est très-élastique; pourtant elle ne se renverse ni en dehors ni en dedans, comme on le trouve indiqué dans toutes les descriptions anatomiques, mais elle se rétracte simplement en formant de nombreux plis. Si vous l'attaquez avec l'instrument surtout employé, le kystitome, en l'y implantant du côté opposé à la place par laquelle on pénètre, et l'attirez vers vous, vous formez un lambeau triangulaire qui se rétracte en donnant lieu à de nombreux plis, mais sans quitter la surface cristallinienne. Si vous me voyez si souvent enlever la capsule cristallinienne engagée dans la plaie pratiquée pour l'extraction, c'est qu'elle y a été amenée au moment du passage du cristallin, et non par suite du pouvoir qu'elle aurait de se replier en dehors. Même sur ces capsules extraites, vous pouvez vous renseigner sur ce fait, qu'elles ont beaucoup de tendance à se plisser, au point de se ramasser en un cordon étroit, mais sans pour cela se recoquiller et changer sensiblement la disposition qu'elles affectaient lorsqu'elles étaient accolées aux masses corticales.

Cette question a son importance au point de vue des manœuvres opératoires. Il ne faut pas croire, en effet, qu'il soit possible de dégager avec des instruments des lambeaux capsulaires circonscrits; si la cristalloïde n'est pas altérée, la forme de l'instrument et le premier mouvement qu'on lui imprime, lorsqu'il a été implanté dans la membrane, déterminent le genre d'ouverture que l'on fait à la capsule, ainsi que le lambeau que l'on forme; celui-ci se rétracte aussitôt en se plissant fortement. De nouvelles incisions tombent alors, non sur ce lambeau, mais dans l'ouverture déjà pra-



tiquée, que l'on peut, par des mouvements de traction, sensiblement agrandir, en facilitant ainsi le plissement d'un lambeau jusque vers l'équateur, mais sans réussir à en séparer un morceau.

La surface interne de la capsule antérieure du cristallin est garnie d'une couche de cellules polygonales contiguës, finement granulées et renfermant un noyau dans lequel un nucléole est très-apparent. Vers l'équateur, la régularité d'arrangement de ces cellules change ; elles montrent des contours moins précis et se délimitent par une ligne peu nette. La surface interne de la capsule postérieure n'est pas recouverte d'une couche cellulaire ; on n'y distingue que les empreintes des terminaisons des fibres du cristallin, pouvant simuler la présence d'un revêtement cellulaire.

Le corps même du cristallin est composé de fibres qui, à l'état frais, se présentent comme des rubans d'une certaine épaisseur, garnis de stries longitudinales et parallèles à leurs bords. De petites rainures transversales contournent ces mêmes bords, mais ne se montrent de préférence que sur les endroits où une fibre se trouve recourbée (J. Arnold). Sur une coupe, les fibres cristalliniennes, disposées en rubans, se présentent comme des hexagones dont les deux côtés dirigés parallèlement aux faces du cristallin sont sensiblement plus larges que les quatre autres côtés qui regardent les bords de cet organe. La consistance de ces rubans, ou fibres cristalliniennes, varie notablement suivant que l'on va de la périphérie au centre. Tandis que, près de la capsule, ces fibres sont mollasses, se déchirent aisément et laissent alors échapper une partie centrale moins consistante, de façon à justifier jusqu'à un certain point l'expression de canalicules lenticulaires, la consistance augmente tellement vers le centre, que les fibres se montrent, chez les personnes d'un certain âge, plutôt cassantes.

Cette condensation progressive, qui permet seule de différencier le noyau des masses corticales, exerce aussi son



influence sur le volume des rubans cristalliniens, de manière qu'on peut dire que la largeur des fibres diminue à mesure qu'on s'approche du centre du cristallin, quoique la constatation de cette disposition soit rendue assez difficile, à cause des changements d'épaisseur que font subir les altérations cadavériques aux fibres, dont les extrémités surtout se gonflent rapidement. Une autre différence entre les fibres des couches corticales et celles du noyau consiste en ce que les premières seules renferment des noyaux ovalaires, faiblement granulés. En outre, tandis que ces fibres à noyau offrent des bords lisses, on rencontre, à mesure qu'on s'approche du centre du cristallin, des fibres à contours fortement dentelés.

La réunion des différentes fibres du cristallin se fait au moyen d'un ciment, qui accole ces rubans, de telle façon que leurs côtés plats se trouvent dirigés parallèlement aux faces du cristallin et que leurs côtés minces regardent les bords de cet organe; en sorte que les diverses fibres, s'imbriquant les unes dans les autres, forment des couches lamellaires. A mesure qu'on s'approche du centre, cette mince couche de ciment, qui unit les fibres, diminue de plus en plus et se trouve remplacée par un enchevêtrement encore plus intime au moyen de la dentelure des bords des rubans.

Nous n'insisterons pas ici sur le parcours des diverses fibres qui ne contournent pas l'organe en entier; mais qui, suivant les couches qu'elles occupent, s'arrêtent en un point variable relativement au centre, et se réunissent au moyen de sutures régulièrement placées, qui forment les étoiles du cristallin. L'antérieure affecte ordinairement la forme d'un Y renversé, des côtés duquel peuvent partir souvent des embranchements latéraux. La même disposition existe sur la surface postérieure, mais habituellement l'étoile est alors tournée de 45 à 60 degrés, de façon que les rayons coupent ceux de la surface antérieure. Il existe, d'ailleurs, peu de



régularité dans cette disposition, qui devient apparente lorsqu'il se développe du côté du cristallin des altérations de nutrition, ou que la condensation croissante qu'apporte l'âge avancé accentue davantage cet arrangement particulier des fibres. Nous ne nous arrêterons pas davantage sur la disposition des noyaux des fibres et sur les lignes qu'ils figurent sur des coupes pratiquées à travers le cristallin.

Ce qui nous intéresse beaucoup plus au point de vue pratique, c'est la manière dont le cristallin se trouve fixé latéralement par la zonule. Celle-ci part de l'ora serrata, recouvre les procès et s'en détache pour se diriger sur le bord du cristallin. Sur une coupe méridionale de l'œil, on trouve le bord du cristallin compris dans un triangle limité en avant par la zonule, en arrière par le corps vitré, et en dedans par le bord même du cristallin qui forme la base. La pointe de ce triangle est constituée par la portion de la zonule qui se jette sur les procès ciliaires. La zonule, en quittant les procès ciliaires, forme des faisceaux de fibres plus ou moins larges, qui sont réunis par une substance intercellulaire transparente. À part ces fibres, la zonule présente au voisinage des procès ciliaires des cellules assez nombreuses, renfermant une masse finement granuleuse avec noyau, et se trouvant souvent assez mal limitées. Cet arrangement en faisceaux apparaît déjà près de la naissance de la zonule à l'ora serrata, et s'accroît davantage lorsqu'on s'approche du bord cristallinien; là ces faisceaux se dédoublent pour s'insérer soit à la partie antérieure du cristallin, soit sur le bord de cet organe, soit même sur sa face postérieure. Le bord du cristallin s'implante donc sur une sorte d'enfeutrement des faisceaux de la terminaison plissée de la zonule. Un dédoublement de cette dernière près du bord cristallinien, de façon à circonscrire un canal entre ses feuillets, n'existe pas.

Cataractes.

Nous nous occuperons maintenant de l'altération la plus importante dont le cristallin puisse devenir le siège, c'est-



à-dire du défaut de transparence connu sous le nom de *cataracte*. D'après le siège de l'opacité, nous divisons les cataractes en *capsulaires*, *lenticulaires* et *capsulo-lenticulaires*. Les cataractes lenticulaires peuvent être *corticales*, *nucléaires*, ou *totales*. Lorsque l'opacité est incomplète, on aura affaire, suivant la portion cristallinienne affectée dans sa transparence, à une cataracte *polaire antérieure* ou *postérieure*, ou bien à une cataracte *centrale*, ou encore *zonulaire*. D'après la consistance, on distinguera une cataracte *fluide* (lactea), *molle*, *mixte* et *dure* (nigra, calcaire.)

Dans la pratique, les expressions les plus usuelles se rapportent à la provenance de la cataracte, et l'on emploie alors les termes de cataractes *congénitale* et *acquise*, ou *juvénile* (traumatique) et *sénile*. Enfin, suivant le degré qu'a acquis l'opacité, on parle d'une cataracte *complète* ou *incomplète*, *mûre* ou *non mûre*; et d'après l'absence ou l'existence de complications, il est question de cataractes *simples* ou *compliquées*.

Nous nous occuperons : 1° des cataractes congénitales; 2° des opacités du cristallin acquises pendant le jeune âge; 3° des cataractes traumatiques; 4° de la cataracte sénile; et 5° de la cataracte diabétique.

1° Les cataractes congénitales sont le plus communément constituées : (a) par des opacités qui n'occupent qu'une couche ou zone périnucléaire du cristallin, laissant un noyau transparent et des couches situées au-dessous de la capsule parfaitement normales, cette forme ayant reçu le nom de *cataracte zonulaire*; ou (b) par un défaut de transparence qui occupe une portion du cristallin très-restreinte située près des pôles antérieur ou postérieur, ou au voisinage du centre, ou sur tout le trajet compris entre les pôles antérieur et postérieur; ou (c) par une opacité qui a envahi toute l'étendue du cristallin transformé en une masse mollasse.

Cataractes  
congénitales.

(a) La *cataracte zonulaire*, dont vous avez si souvent occasion de voir ici des exemples, forme une couche grisâtre

Cataracte  
zonulaire.



qui contourne le noyau, et qui, suivant qu'elle se rapproche plus ou moins de la capsule, laisse, après dilatation de la pupille par l'atropine, un bord plus ou moins large du cristallin absolument transparent. Souvent la couche opaque est si peu accusée que la teinte que prend la pupille non dilatée est à peine grise, tandis que, comme sur la jeune fille de dix ans que vous venez de me voir opérer, cette teinte est si marquée et donne un reflet tellement éclatant, que, sans la dilatation de la pupille, on croirait qu'il s'agit d'une cataracte molle complète. Les couches opaques peuvent, dans certains cas, se montrer doubles ou même triples, et présenter, ainsi que chez notre jeune malade, des prolongements qui se dirigent vers le bord du cristallin, mais sans cependant l'atteindre.

Le trouble visuel qu'occasionne cette opacité dépendra essentiellement de l'étendue de la couche opaque. S'il existe une très-large zone qui soit restée transparente vers le bord du cristallin, la vision peut encore être très-satisfaisante. Des enfants ainsi affectés suivent les leçons dans les écoles, où on les regarde comme s'ils étaient simplement myopes ; d'ailleurs, ils sont en réalité presque constamment myopes, outre le trouble visuel qui résulte du défaut de transparence du cristallin. Si, au contraire, comme chez notre jeune malade, la couche opaque est très-étendue et que de nombreux prolongements empiètent sur les parties transparentes, alors ils n'arrivent que bien difficilement, grâce à des moyens propres à obtenir une forte dilatation de la pupille, à lire de très-gros caractères.

Incontestablement cette forme de cataracte peut être congénitale ; je l'ai constatée chez des enfants de quelques jours ; mais, chose curieuse, je suis le seul auteur qui rapporte un fait indiscutable où l'évolution d'une cataracte zonulaire ait été observée ; et cela sur une jeune fille dont l'œil avait été antérieurement exploré avec le plus grand soin, et s'était montré tout à fait indemne de toute opacité cristallinienne.



L'enfant m'avait été conduite par un confrère brésilien dont elle était la nièce, et mon attention avait été particulièrement attirée sur le point de savoir si le cristallin droit était menacé d'une opacité, qui existait déjà à un degré très-marqué à gauche. Cet œil, qui avait été trouvé absolument intact, devint plus tard le siège d'une cataracte zonulaire parfaitement développée.

La cataracte zonulaire se montre toujours (sauf dans le cas susmentionné) sur les deux yeux à la fois, quoiqu'on puisse la rencontrer souvent à des phases de développement différentes. Le pouvoir accommodateur est habituellement fortement réduit. Dans tous les cas, nous avons à cette clinique constaté un degré assez élevé de myopie, qui peut, il est vrai, avoir été acquise par l'obligation dans laquelle se trouvent les jeunes malades de rapprocher considérablement les objets et de faire ainsi de continuels efforts d'accommodation.

On accuse les convulsions, les traumatismes avec ébranlement de la tête, de déterminer cette forme stationnaire de cataracte, qui affecte seulement une tendance à se compléter lorsque l'individu atteint l'âge où la cataracte sénile devient fréquente. Un fait bien digne de remarque, c'est, ainsi que M. Horner l'a observé le premier, qu'il existe simultanément un arrêt dans la formation de l'émail dentaire et un manque de développement d'une couche du cristallin. Les enfants présentent sur l'émail des dents incisives des rainures transversales qui laissent l'os dentaire plus ou moins à nu, et se noircissent au contact des substances liquides que renferme la cavité buccale. Comme le développement du cristallin et celui de l'émail des dents définitives, déjà préformées à la naissance, ont lieu à une même période, il n'est pas impossible que ces deux faits puissent être rapportés à une seule et même cause, le rachitisme. Ce que j'ai observé, c'est que dans certaines familles où la cataracte en quelque sorte anticipait, on rencontrait cette affection; ainsi une



femme, par exemple, dont la mère et souvent la grand'mère avaient été atteintes de cataracte, était prise à vingt ou trente ans de la même affection et donnait le jour à des enfants affectés de cataracte zonulaire. La transmission peut donc avoir lieu de telle façon, non-seulement que la cataracte anticipe sur l'âge, mais encore qu'elle se restreigne à certaines régions de l'organe sur lequel s'exerce l'influence héréditaire.

Ce qui doit surtout nous occuper maintenant, c'est de savoir comment il convient de traiter ces formes stationnaires de cataracte, sur lesquelles, bien entendu, aucun traitement médical ne saurait exercer la moindre influence. Vous avez vu ici un jeune homme de vingt-deux ans, appartenant à une excellente famille, qui, atteint d'une double cataracte zonulaire de peu d'étendue, avait été mené pendant douze années chez un guérisseur de cataractes sans opération ; ce n'est qu'à la mort de ce confrère, sans doute peu scrupuleux, que les parents se décidèrent à soumettre leur fils à une double iridectomie.

Permettez-moi de vous faire une recommandation que je crois bien justifiée : opérez le plus tôt possible les enfants, et cela quelque jeunes qu'ils soient. Rien ne détériore plus la vision que l'absence d'un fonctionnement régulier pendant l'accroissement de l'organe de la vue. Je sais bien que beaucoup de confrères reculent devant les difficultés d'opérer de tout jeunes enfants de quelques mois, et vous entendrez souvent les parents vous dire qu'on leur avait conseillé d'attendre que l'enfant fût âgé de six ou huit ans. C'est là un détestable conseil, car jamais pareils enfants, privés pendant plusieurs années d'une fonction visuelle régulière, ne recouvreront une vue quelque peu satisfaisante, et souvent même il se sera alors développé un nystagmus des plus disgracieux.

La manière dont vous devez soigner les cataractes zonulaires dépendra essentiellement de la largeur du bord cristallinien resté transparent, et de la tendance que montrera



l'opacité à empiéter, pendant l'accroissement du cristallin, sur ce bord, en y envoyant de nombreux prolongements. Quelques instillations d'atropine sont donc indispensables, non-seulement pour permettre une inspection minutieuse de ce bord, mais aussi pour s'assurer, chez des enfants d'un certain âge, si cette dilatation permet une vision meilleure.

Dans le cas de cataractes zonulaires qui n'ont que 3 ou 3 millimètres et demi de diamètre, sont d'une teinte grisâtre et montrent une certaine translucidité du centre, lorsqu'on éclaire le fond de l'œil, on pratique de préférence la pupille artificielle. Au contraire, s'il s'agit de cataractes zonulaires à teinte blanchâtre, avec tacheté accusé, non susceptibles de laisser passer la lumière renvoyée par le fond de l'œil, offrant une étendue de 4 à 4 millimètres et demi de diamètre et envoyant de nombreux prolongements vers le bord, la discision est préférable.

Vous m'avez vu, il y a peu de jours encore, suivre une méthode mixte que je crois essentiellement pratique. C'est de procéder, sur l'œil où un bord ou seulement une partie du bord se montre encore passablement transparent, à l'opération de la pupille artificielle, et de faire sur l'autre œil la discision. Comme ces enfants sont ordinairement myopes, vous leur rendez ainsi la vue facile de près sur l'œil muni de la pupille artificielle, tandis que sur l'autre la vision de loin leur sera possible par suite de la correction de leur myopie par l'opération de la cataracte, que tout verre soit inutile ou qu'il faille le concours d'un faible verre convexe.

Quant au genre d'opération de cataracte qu'on doit adopter chez ces enfants, ce sera toujours la discision, exécutée avec précaution, en se tenant bien à la surface du cristallin et évitant surtout de pénétrer avec l'aiguille jusqu'au centre de la cataracte, qui présente toujours une certaine densité et un degré de viscosité marqué. Faute de suivre cette dernière recommandation, on n'arriverait alors que difficilement à dégager l'instrument, et on s'exposerait à produire



des subluxations qui expliquent les phénomènes d'irritation glaucomateux qu'on a mis à tort sur le compte du gonflement du cristallin. Si, au contraire, on adopte pour règle de conduite de diriger exactement l'aiguille à discision à la surface de la lentille, on peut pratiquer de très-larges incisions à la capsule sans s'exposer, même par la sortie de nombreux flocons cristalliniens dans la chambre antérieure, à des symptômes irritatifs.

On répétera au besoin ces discisions deux ou trois fois pour arriver à une complète résorption, qui pourtant exige ordinairement quatre ou huit semaines. Je me suis vu contraint, non-seulement chez quelques-uns de mes propres malades, mais aussi parfois sur des sujets opérés ailleurs, de procéder à la discision d'une véritable cataracte secondaire, consistant en des dépôts sur la capsule cristallinienne, qui nécessitaient alors une dernière discision dont le résultat était d'élever notablement l'acuité visuelle.

Je ne crois pas pratique de faire, chez les enfants, l'extraction de cataractes zonulaires, ainsi qu'on l'a recommandé (Rothmund). D'une part, pareille extraction implique la formation d'une pupille artificielle (gênante et défigurante), qu'on évite en faisant la discision, et, d'autre part, le peu de tranquillité qu'on obtient, même d'enfants anesthésiés, rend le nettoyage difficile, et expose à laisser des opacités dans l'œil, qui obligent encore à recourir à la discision.

S'agit-il de conserver le cristallin, et avec lui le pouvoir accommodateur, quoique affaibli, des malades, alors le but que nous poursuivons est de mettre à découvert, au moyen d'une pupille artificielle aussi étroite que possible, le bord transparent du cristallin, sans prolonger l'ouverture pupillaire jusqu'à la limite même de la cornée, les parties les plus excentriques de cette membrane étant très-peu aptes à une bonne vision. Il importe dans ces cas de faire des pupilles étroites, non-seulement pour éviter des éblouissements qu'un élargissement pupillaire trop considérable



occasionnerait au malade, mais aussi, et surtout, parce que, opérant le plus souvent de jeunes enfants, on aurait à craindre, avec l'accroissement de l'œil, un agrandissement démesuré de l'ouverture artificiellement pratiquée.

Le procédé opératoire qui paraissait ici le mieux indiqué, et qui en réalité a eu pendant quelque temps beaucoup de vogue, était le déplacement de la pupille, ainsi que M. Critchett l'a indiqué, au moyen de l'enclavement de l'iris dans une section du bord cornéen. Car l'*iridésis* non-seulement fournissait une étroite ouverture au-devant de la partie translucide du cristallin, mais encore masquait par l'attraction de l'iris une grande partie du cristallin affecté dans sa transparence, que la conservation de la contractilité du sphincter enclavé dans la plaie permettait encore de cacher plus complètement, lorsque le malade s'exposait à une lumière plus vive. Malheureusement il a fallu abandonner tous les procédés qui tendaient à boucher la grande voie de filtration, à cause des sérieux dangers auxquels on exposait les yeux lorsqu'on établissait une synéchie antérieure près du bord cornéen. Tout d'abord des accidents glaucomateux consécutifs, revêtant le caractère de l'irido-choroïdite, détournèrent les praticiens d'un pareil procédé ; mais, en l'absence de ces fâcheux symptômes, la méthode eût été encore abandonnée, lorsqu'on aurait vu qu'à la longue la cicatrisation devenait défectueuse, qu'il se formait chez les jeunes sujets, à l'endroit de l'enclavement, de petites ectasies fort gênantes pour la vision, parce qu'elles amenaient des changements de courbure très-défavorables dans les parties de la cornée sus-jacentes à la pupille, en même temps qu'elles constituaient un véritable danger pour le malade, si à un âge plus avancé la filtration compensatrice se montrait insuffisante, par suite de transformations séniles de la sclérotique et des parties avoisinant la cicatrice.

Incontestablement, le meilleur procédé pour obtenir une étroite pupille dans le cas de cataracte zonulaire consiste



dans l'emploi de l'*iritomie*, qui nous permet de limiter la section à une partie de l'iris, sans que nous ayons besoin de recourir à une incision allant jusqu'à la périphérie de ce diaphragme. D'autre part, comme il est nécessaire d'ouvrir la cornée et d'introduire les pinces-ciseaux du côté opposé à celui qui, situé au-devant de la pupille artificielle, sert plus tard à la vision, on ne modifie en rien la courbure de cette portion de la cornée, et on se garantit ainsi contre tout astigmatisme artificiellement produit. Chose regrettable, il faut bien reconnaître que diriger un instrument sur la capsule cristallinienne est un acte délicat, et que l'obligation où l'on se trouve d'exécuter sur une pupille fortement contractée (après l'écoulement de l'humeur aqueuse) la manœuvre toujours difficile consistant à faire glisser une branche des ciseaux au-dessous et l'autre au-devant du diaphragme iridien mollasse, réclame une main bien exercée et exige surtout un malade parfaitement tranquille ou complément anesthésié lorsqu'il s'agit d'enfants. Je peux vous montrer des enfants opérés par iritomie et vous m'avouerez, messieurs, que les étroites pupilles en V dont la pointe est dirigée vers le bord périphérique de l'iris sont incontestablement ce qu'on peut désirer de mieux au point de vue optique.

Pour obtenir avec moins de difficulté un résultat assez analogue à celui de l'iritomie, vous venez de me voir pra-

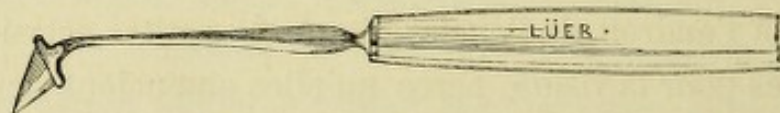


Fig. 20.

tiquer chez plusieurs enfants un procédé d'une exécution beaucoup plus simple. On choisit pour l'emplacement de la pupille le bord inféro-interne de la cornée, en pénétrant un peu en dedans de ce bord, ou sur sa limite même, avec le couteau à arrêt coudé qui sert à l'iritomie (fig. 20), et en faisant glisser tout de suite parallèlement à l'iris l'instru-



ment dans la chambre antérieure ; dès que la moitié du couteau a pénétré dans l'œil (que sa pointe est arrivée près du bord pupillaire préalablement contracté par l'ésérine), on retire vivement l'instrument de façon à ne pas permettre l'écoulement de l'humeur aqueuse. Si l'on introduit alors de fines pinces dans la plaie, le sphincter vient en quelque sorte se jeter sur les branches légèrement écartées des pinces, et il est possible d'attirer au dehors une portion d'iris étroite et voisine du bord pupillaire ; l'excision de l'iris est faite tout près des pinces. Les frottements avec la curette de caoutchouc, ainsi qu'une ou deux instillations d'ésérine, font rapidement rentrer l'iris dans la chambre.

Comme vous le constatez chez la jeune fille opérée il y a quelques jours, la pupille ressemble beaucoup à celle pratiquée par simple incision, elle en diffère seulement par ce que les branches du V sont sensiblement plus arrondies, que dans la pupille obtenue par iritomie ; mais elle partage, grâce à l'emplacement et à l'étroitesse de la section, les avantages propres aux pupilles par iritomie. Cette pupille n'atteint pas en effet les limites de la cornée et une bandelette encore assez large d'iris vient masquer une partie du bord cristallinien, ainsi que l'examen à l'ophtalmoscope permet de le constater.

Réduire la section encore davantage, de façon que l'introduction et surtout que l'écartement des branches de fines pinces soient rendus impossibles, et qu'on se voie forcé de saisir le bord pupillaire avec un crochet mousse (Critchett), c'est retomber dans les minuties et la délicatesse des manœuvres opératoires auxquelles nous tâchons précisément d'échapper, en substituant un mode d'iridectomie circonscrite à l'iritomie incontestablement encore supérieure aux autres procédés par ses résultats.

Une correction aussi exacte que possible de l'amétropie (astigmatisme, myopie) est indispensable chez les enfants soumis à l'iridectomie. On procédera au choix des verres



dès que l'on pourra supposer que la cicatrisation a cessé d'exercer une influence sur l'état de la cornée (après deux ou trois mois). En outre, on conseillera une hygiène sévère, afin de prévenir l'accroissement de la myopie, à laquelle ces enfants sont essentiellement enclins.

---

## VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

CATARACTES POLAIRE ANTÉRIEURE ET POLAIRE POSTÉRIEURE.

CATARACTE CONGÉNITALE COMPLÈTE. — CATARACTE JUVÉNILE. — CATARACTE TRAUMATIQUE.

Cataractes  
partielles.

(b) Comme *cataractes partielles* ne se limitant pas à une couche entière, mais se localisant à un espace circonscrit d'une seule couche ou de plusieurs juxtaposées, nous rencontrons des opacités qui siègent constamment suivant la direction de l'axe antéro-postérieur. Ce sont les cataractes *polaire antérieure* et *polaire postérieure*, les cataractes *centrale* et *axile*. Ces diverses variétés d'opacités ne méritent le nom de cataractes partielles qu'autant qu'elles restent absolument stationnaires, et ne constituent pas un état précurseur d'un défaut de transparence devant se compléter dans un espace de temps plus ou moins long. Elles peuvent être regardées comme un arrêt de développement, quoique l'opinion d'après laquelle on croyait autrefois que le cristallin restait pendant un certain temps opaque, et ne s'éclaircissait que vers l'approche de la fin de la vie intra-utérine, soit complètement abandonnée. Mais un arrêt de développement peut être admis en ce sens que les fibres n'acquerraient sur une étendue restreinte des couches cristalliniennes qu'une grandeur incomplète, de façon à déterminer ainsi un défaut d'harmonie dans l'arrangement normalement si régulier des



éléments histologiques de cet organe, ce qui suffirait seul à provoquer un manque de transparence définitif, mais partiel.

La plus fréquente de ces opacités circonscrites est la *cataracte polaire antérieure*, se présentant sous la forme d'une opacité circulaire, d'un blanc éclatant, de grandeur variable, et située exactement dans un plan qui représenterait la continuation de la surface iridienne. Cette opacité qui occupe constamment le centre de la pupille, peut montrer une surface lisse, ou proéminer notablement, sous la forme d'un cône, dans la chambre antérieure. Dans ce dernier cas, elle a reçu le nom de *cataracte pyramidale*. Evidemment, que l'on rencontre la disposition aplatie, ou la forme dans laquelle l'opacité représente une proéminence des plus accusées, pouvant même se continuer par un filet étroit avec la cornée, il s'agit d'une seule et même altération.

Cataracte  
polaire  
antérieure.

Les recherches anatomiques ont prouvé que la capsule passe intacte sur cette opacité ; la seule chose à noter est qu'elle se trouve amincie au sommet d'une pyramide très-accusée et plissée vers sa base (Poncet). L'épithélium capsulaire manque dans l'étendue de l'opacité, qui elle-même est constituée par un tissu composé de cellules fusiformes, rappelant comme arrangement la disposition des espaces lymphatiques de la cornée (O. Becker). Ce tissu pénètre, suivant l'étendue en surface de la cataracte, plus ou moins profondément dans l'intérieur du cristallin, où il se trouve alors adossé à des fibres cristalliniennes déformées par le tiraillement et la compression qu'a exercé sur elles le tissu anormal de la cataracte.

Il est bien difficile de différencier exactement les véritables cas congénitaux de cataracte polaire antérieure de ceux où l'affection est acquise. Incontestablement, les uns et les autres résultent d'un contact anormal de la capsule cristallinienne avec la membrane de Descemet. Lorsqu'une perforation intra-utérine de la cornée a eu lieu, ou que, par suite d'un vice de conformation, la chambre antérieure s'est



très-tardivement et incomplètement formée, alors on rencontre, simultanément avec la cataracte polaire antérieure, d'autres anomalies, telles que membrane pupillaire persistante partielle, microphthalmie ou buphthalmie. L'opacité que la cornée présente à l'endroit dans lequel la perforation a eu lieu, ou dans le point d'où la cristalloïde s'est trop tardivement détachée, peut être dans ces conditions très-peu accusée, ou même manquer complètement. Au contraire, dans tous les cas où, à la suite d'une perforation survenue après la naissance, s'est développée la cataracte en question, le défaut de transparence dans le point correspondant de la cornée est toujours nettement accusé, surtout si l'on a recours à l'inspection à l'éclairage oblique et si l'on fait l'examen avec le miroir plan. La vision peut dans ces derniers cas d'opacités cornéenne et cristallinienne circonscrites être encore très-satisfaisante ; tandis que dans les formes véritablement congénitales, et surtout dans celles compliquées d'autres vices semblables, il se présente un nystagmus plus ou moins prononcé, avec astigmatisme irrégulier, incorrectible, et en définitive une vision très-défectueuse.

Cataracte  
polaire  
postérieure.

La *cataracte polaire postérieure congénitale* est bien plus rare, et il faut ici avoir bien soin de ne pas confondre cette petite tache nettement circonscrite et arrondie, d'un blanc éclatant, avec les opacités munies de rayons, de teinte grisâtre, ainsi qu'elles apparaissent si fréquemment dans la rétinite pigmentaire (où on la trouve déjà développée si celle-ci est congénitale) et dans les choroïdites atrophiques par traction. La véritable cataracte polaire postérieure proémine quelque peu dans le corps vitré, et présente une surface lisse du côté du cristallin. Cette opacité se rapporte incontestablement à une persistance trop prolongée de l'artère hyaloïde, et on observe des cas où même un bout de cette artère reste attaché à la cristalloïde postérieure ; cette forme de cataracte se montre parfois très-accusée, lorsque l'artère



hyaloïde a persisté en entier, réunissant la capsule postérieure avec le nerf optique, à l'instar de ce qu'on observe quand il existe un filet qui rattache la cataracte pyramidale à la surface postérieure de la cornée.

Les cataractes *centrale* et *axile* présentent une opacité d'un blanc intense, très-nettement limitée; elles se rencontrent très-rarement, siègent généralement sur des yeux atteints d'un arrêt dans leur évolution (microphthalmus), et n'offrent guère d'intérêt pour le praticien.

Cataractes  
centrale  
et axile.

Les cataractes que nous venons de passer en revue, et qui sont très-souvent bilatérales, ne deviennent le sujet d'un traitement que lorsqu'elles occupent une certaine étendue, de façon à gêner la vision si la pupille se contracte fortement, comme il arrive quand le malade s'expose à la grande lumière. En outre, ces formes d'opacités peuvent nécessiter des soins spéciaux, si elles perdent leur caractère propre de cataracte partielle et tendent à se compléter, à mesure que chez les enfants l'accroissement du cristallin a lieu. Avant de se décider sur le genre d'opération qu'il convient d'adopter, l'examen fonctionnel le plus attentif doit être pratiqué, tant avec le concours de l'atropine que d'abord sans cet agent; et là il faut reconnaître que la patience du médecin est quelquefois, lorsqu'il s'agit d'enfants, rudement mise à l'épreuve.

Obtient-on, après dilation de la pupille, une augmentation notable de la vision, et est-on en présence d'une cataracte bien nettement arrêtée, alors on aura recours à la formation d'une pupille artificielle, que l'on pratique ici, en raison de ce que l'on dispose ordinairement d'un assez vaste espace de cristallin transparent, en haut, dans le but de permettre au malade de remédier aux éblouissements par l'abaissement de la paupière au-devant de la pupille, qui doit, comme nous venons de l'exposer pour la cataracte zonulaire, être aussi étroite que possible.

A-t-on affaire à des cataractes avec prolongements laté-



raux multiples, dénotant une tendance à la transformation en cataracte totale au lieu de partielle, alors, chez les jeunes sujets, c'est à la discision qu'il faut s'adresser. Mais qu'on se souvienne qu'il ne faut pas compter, lorsqu'il existe une cataracte pyramidale bien développée, ou même que la plaque de cataracte polaire antérieure est étendue et épaisse, sur la résorption de masses aussi résistantes. En pareil cas, j'ai pris le parti de circonscrire, par une discision se bornant à la capsule, l'opacité antérieure, de façon à obtenir un ramollissement de la presque totalité du cristallin. Trois ou quatre semaines après la discision, on procède à la sortie par une section linéaire des masses cristalliniennes ramollies, et on complète dans la même séance l'opération, en extrayant la pyramide, ou la plaque opaque, à l'aide de pinces.

S'il s'agissait d'une cataracte polaire postérieure, on s'exposerait inévitablement à une sortie partielle du corps vitré, en voulant faire la même manœuvre ; il est par conséquent préférable de refouler à la dernière discision la plaque opaque en bas ; le corps vitré qui se projette, lors de la lésion de la capsule postérieure, vers la cornée, vient en aide pour chasser l'opacité du champ pupillaire et la mettre hors d'état de nuire à la vision.

Cataractes  
congénitales  
complètes.

(c) Nous rencontrons beaucoup d'enfants affectés de *cataractes complètes*, que les parents affirment avoir observées dès la naissance, et cela sur les deux yeux à la fois. Il ne faudrait pas trop se fier d'une façon absolue au témoignage des parents, et supposer que toujours pareils enfants seraient venus au monde avec des cataractes totales ; souvent il s'agissait d'une cataracte partielle qui, dans les premières années de la vie, s'est rapidement complétée, et l'on peut parfois encore distinguer assez bien les vestiges d'une cataracte zonulaire autour de laquelle des opacités se sont surajoutées.

Toutes les cataractes véritablement congénitales et complètes sont molles ou fluides. Persistent-elles pendant plu-



sieurs années, alors on constate qu'une plus ou moins grande quantité du liquide renfermé dans la capsule cristallinienne s'est résorbée ; on peut même voir se développer des cataractes réduites à ce point, que les deux feuillets de la capsule ne contiennent que quelques débris condensés du cristallin cataracté, et que ces feuillets en se plissant sont revenus sur eux-mêmes, pour donner lieu à la forme qu'on a désignée sous le nom d'*aride siliqueuse*.

Si l'on considère les phases rapides que parcourt l'accroissement du cristallin pendant les premières années de la vie, il est assez naturel aussi que la transformation d'une cataracte partielle en totale, que le gonflement de la cataracte, sa déperdition d'eau et son ratatinement puissent se succéder dans un espace de temps assez restreint. Mais il n'est guère possible qu'une pareille évolution se soit déjà opérée pendant la vie intra-utérine, et toutes les cataractes arides-siliqueuses qu'on observe au moment même de la naissance sont des cataractes adhérentes, compliquées d'anciennes irido-choroïdites intra-utérines, avec réduction plus ou moins marquée du volume de l'œil (microphthalmie et nystagmus). Chose curieuse, la simple cataracte complète et congénitale n'implique guère de malformations de l'œil, et, si l'on a eu soin de suivre le conseil déjà donné plus haut, d'opérer aussitôt que possible, on peut rétablir une vision bien meilleure que celle qu'on obtient après guérison de cataractes partielles qui se rapportent à des arrêts de développement et où, contrairement à ce qui a eu lieu pour la forme totale, l'enfant porte sur l'œil ou ailleurs d'autres signes d'arrêt analogue.

Il est indispensable pour le traitement de bien connaître le degré de densité de la cataracte, et sous ce rapport l'étude de la chambre antérieure, qui s'agrandit à mesure que le cristallin perd son liquide, nous fournit de précieux renseignements. D'autre part, il est vrai que le dessin de l'opacité, qui conserve encore la disposition propre à l'arrange-



ment anatomique, lorsque la soustraction d'eau n'a pas eu lieu, nous donne aussi jusqu'à un certain point d'utiles indications ; tandis que les cataractes liquides présentent une teinte uniforme, qui n'est interrompue que çà et là par quelques points arrondis, blanchâtres, qui se présentent comme des dépôts sur la surface postérieure de la capsule antérieure.

Le choix de l'opération dépendra aussi essentiellement de l'âge du sujet. Plus on a affaire à de petits enfants, susceptibles par conséquent de se livrer à des cris prolongés, plus on évitera les opérations qui, comme l'extraction linéaire, obligent à pratiquer une ouverture d'une certaine étendue. S'agit-il d'un enfant de six ou huit ans, présentant un cristallin gonflé, alors il y a avantage à renoncer à la discision, et à recourir à l'extraction linéaire, qui abrège incomparablement la durée de la guérison. Comme la résorption des masses cristalliniennes après la discision prend toujours de six à huit semaines, et qu'il n'est pas possible de garder aussi longtemps les enfants sous une surveillance continue, on peut avoir recours à une discision étendue de la capsule (en se tenant bien exactement à la surface du cristallin), puis, huit jours après, laisser échapper les masses résultant de la discision à travers une petite ouverture faite avec le couteau à arrêt de 4 millimètres, en pratiquant une section cornéenne assez centrale pour n'avoir pas à craindre un prolapsus de l'iris, lorsque l'enfant, au sortir de l'anesthésie, crie et se livre à de violents efforts.

Pour les cataractes liquides et déjà réduites en grande partie, on peut, ainsi que vous me l'avez vu faire sur les deux yeux chez un jeune garçon, pratiquer une opération de discision et d'extraction simultanément. On se sert à cet effet d'une simple aiguille à arrêt, ou d'une aiguille présentant une largeur un peu plus grande, qu'on introduit latéralement au milieu du rayon supéro-externe de la cornée et avec laquelle on incise la capsule, en ayant bien soin de ne pas pousser l'aiguille trop en arrière. Au moment même où



l'on pénètre dans la capsule, la chambre antérieure se remplit d'un liquide laiteux, et si l'on a soin, en retirant l'instrument, de faire entre-bâiller un peu l'ouverture qui lui a livré passage, on peut, quelque étroite qu'elle soit, chasser la totalité de ce liquide blanchâtre, et obtenir aussitôt une pupille absolument noire. Cette manœuvre est rendue impossible, si, n'ayant pas tenu compte du peu d'épaisseur du cristallin, on a coupé en un seul coup la capsule antérieure et la postérieure. Le corps vitré, se projetant alors dans la chambre antérieure, refoule les masses liquides du cristallin sous l'iris, et s'oppose à leur sortie. La pupille, qui avait paru instantanément noire, s'opacifie de nouveau quelques heures après, et la guérison marche avec plus de lenteur.

Faut-il sur des cataractes réduites, arides-siliqueuses, recourir à l'extraction ou à la dilacération, on choisira entre ces deux opérations après avoir dilaté la pupille et s'être bien renseigné sur l'étendue que présente la cataracte. Constate-t-on après dilatation au maximum de la pupille que le feuillet formé par la cataracte s'étend peu vers la périphérie, qu'un certain espace reste libre entre le bord pupillaire et la cataracte, permettant d'apercevoir la zonule plissée, il est alors bien préférable de recourir à l'extraction à travers une section linéaire avec le couteau lancéolaire, introduit en dehors à 2 millimètres et demi du bord cornéen. Il suffira ensuite de saisir la cataracte avec des pinces munies en bas de petits crochets, et de la dégager doucement par de petits mouvements de latéralité, pour pouvoir l'attirer au dehors. Si on hésitait à entreprendre une pareille opération, qui exige toujours une certaine sûreté de main, on aurait alors recours à la discision, à laquelle il convient de constamment s'adresser lorsque la cataracte aride-siliqueuse s'étend au-delà du champ de la pupille dilatée au maximum, et qu'elle présente encore une certaine épaisseur.

Que l'on veuille bien se garder de faire ici une tentative



de dilacération avec une seule aiguille, car on s'exposerait à voir la cataracte se renverser au moment où on essaierait d'y faire pénétrer l'instrument, et tous les efforts faits dans le but de l'attaquer resteraient impuissants, ne réussissant qu'à la repousser dans le corps vitré, qu'elle abandonnerait ensuite pour reprendre sa place dès que l'on aurait retiré l'aiguille. Ainsi que Bowman l'a le premier conseillé, on pénètre avec deux aiguilles à arrêt au milieu de deux rayons situés en diagonale, le chirurgien étant placé derrière le malade. Avec la première aiguille, celle qui passe par le rayon supéro-interne, on fixe la cataracte, tandis qu'avec l'autre on exécute des mouvements de dilacération sur le feuillet fixé. Il est beaucoup plus aisé d'obtenir ainsi une vision satisfaisante que d'arriver à avoir une pupille absolument noire; et la moindre opacité qui encombre (sans gêner le moins du monde la vue) le champ pupillaire est toujours un sujet d'inquiétude pour les mères, qui suivent ordinairement avec une attention particulière la marche de cette opération. Aussi, s'il y a possibilité de pratiquer l'extraction, qui procure une pupille parfaitement débarrassée de toute opacité, je préfère cette opération, qui offre l'avantage de rassurer les parents et de les convaincre « qu'on n'a rien laissé dans l'œil ».

Cataracte  
juvénile.

2° La *cataracte juvénile* se présente chez des jeunes gens qui approchent de la puberté ou l'ont à peine dépassée. Elle affecte trois variétés assez distinctes. Dans l'une l'opacité paraît partir du noyau, ou du moins des couches centrales du cristallin; la pupille présente une teinte laiteuse des plus accentuées au centre, et qui se dégrade insensiblement vers la périphérie. Cette opacité marche ordinairement, pour se compléter entièrement, avec une certaine lenteur.

La seconde variété est celle où tout d'abord, sur un jeune individu, le dessin anatomique du cristallin, et particulièrement l'étoile antérieure, apparaissent avec une netteté surprenante. Une teinte grisâtre se montre alors dans divers



secteurs, n'occupant pas primitivement les couches les plus proches de la cristalloïde antérieure, mais s'étendant avec plus de rapidité que dans la variété précédente, pour venir bientôt envahir tout le champ pupillaire. Celui-ci prend une coloration d'un gris uniforme, mais l'opacité présente encore la déhiscence des éléments cristalliniens ; autrement dit, l'étoile antérieure persiste.

Enfin une troisième variété est caractérisée par l'apparition d'une opacité diffuse, plutôt accusée vers le centre du cristallin, mais s'irradiant assez irrégulièrement et par places jusque vers le bord cristallinien. En même temps se montrent dans les parties opaques des points et des plaques blanchâtres juxtaposés à la cristalloïde antérieure (cataracte ponctuée). Cette variété exige bien plus de temps pour que l'opacité se complète que la forme précédente, et j'ai opéré récemment une demoiselle chez laquelle la cataracte avait mis douze ans pour se compléter. Le cristallin se montrait alors aplati avec un contenu absolument laiteux. Au moment où on fit l'incision de la capsule avec le kystitome, on n'eut que juste le temps de le mettre à plat afin de pas blesser la cristalloïde postérieure, et l'opération se trouvait terminée.

L'opération qu'il faut de préférence pratiquer pour la cataracte juvénile est l'extraction linéaire. Ce procédé donnera un résultat des plus brillants, si l'on sait bien saisir le moment où le ramollissement du cristallin sera devenu complet, et où l'opacité se sera étendue jusque vers le bord pupillaire, ne laissant plus aucune partie noirâtre (aucune ombre, comme on le dit à tort) entre le pigment de l'uvée et les parties opaques. Dans la variété où l'opacité débute par le centre, et marche avec une certaine lenteur, on peut compléter la cataracte par une discision bien limitée à la capsule, exécutée huit ou quinze jours avant l'extraction. Surtout que l'examen des dimensions de la chambre antérieure ne nous expose pas à nous méprendre sur la consis-



tance du cristallin, et qu'on ne veuille pas attaquer une cataracte réduite et à contenu épaissi par l'extraction linéaire, car l'on rencontrerait alors de sérieuses difficultés. L'on ne saurait trop recommander encore la plus grande prudence lors de l'ouverture de la capsule dans le cas de cataractes laiteuses et peu épaisses.

Cataractes  
traumatiques.

3° Comme il s'agit le plus souvent, pour les traumatismes du cristallin, de personnes jeunes, nous traiterons immédiatement ici : (a) de la *cataracte traumatique*, (b) des *corps étrangers*, et (c) des *luxations du cristallin*.

Blessures  
du cristallin.

(a) Les *blessures* de cet organe peuvent résulter d'une forte commotion de l'œil ayant fait éclater la capsule, ou d'un choc par un corps résistant. Il est incontestable aussi que, sans lésion de la capsule et sans déchirure de la zonule, un violent ébranlement du cristallin peut donner lieu au développement d'une cataracte, quoique le fâcheux effet du traumatisme ne se déclare quelquefois que plusieurs mois après l'accident. S'est-il produit, sur un œil qui a subi une commotion très-accusée avec ou sans luxation du cristallin, une opacité qui est apparue très-rapidement, on peut être alors assuré qu'une déchirure de la capsule, parfois située à la surface postérieure du cristallin, est la cause de cette formation hâtive de l'opacité.

Pour ce qui concerne les blessures du cristallin avec lésion de la capsule antérieure, sans complication d'autres lésions de l'œil, on conseillait autrefois de baser le pronostic sur l'étendue et la profondeur de la blessure, sur le degré de gonflement que pouvait présenter, suivant l'âge, la substance cristallinienne et sur l'irritation qui en résulterait alors pour l'iris et le restant de l'œil. Actuellement, je pense que nous pouvons presque tout à fait faire abstraction de l'étendue et de la conformation de la plaie, et qu'il ne convient de se préoccuper que d'une seule question : s'est-il, oui ou non, produit avec la blessure une subluxation du cristallin, lésion qui a lieu d'autant plus facilement que le



corps vulnérant a pénétré plus profondément dans la lentille, et que celle-ci, par suite de l'âge de l'individu, présente déjà un noyau de quelque consistance ?

Bien souvent, messieurs, vous avez occasion ici de constater combien certaines lésions du cristallin, en apparence très-graves, se comportent d'une manière tout à fait inoffensive, tandis que de simples piqûres sont quelquefois aussitôt suivies d'accidents des plus alarmants. Je vous engage donc vivement à porter toute votre attention sur la conformation de la chambre antérieure (si celle-ci a eu le temps de se rétablir) et sur l'emplacement de l'iris. Votre pronostic et votre règle de conduite pour le traitement dépendront du résultat de cette inspection. Avez-vous acquis la conviction que le traumatisme n'a opéré aucun changement du côté de la situation de l'organe blessé, alors votre pronostic, en ce qui concerne la blessure lenticulaire (si d'autres complications, comme l'enclavement de l'iris, n'existent pas), pourra être absolument favorable relativement à la marche du traumatisme. L'issue d'une pareille blessure sera une aphakie, toujours fâcheuse pour un jeune sujet (sauf s'il est très-myope), mais on n'aura aucune crainte à concevoir sur l'irritation que produira l'accident.

Très-souvent on s'abstiendra de tout traitement, et l'on ne sera forcé de hâter la résorption du cristallin, même chez de très-jeunes sujets, par une ou plusieurs discisions successives, que si la plaie capsulaire s'est rapidement cicatrisée. Seulement, dans le cas où l'iris se montrerait irrité, et que quelques synéchies se seraient formées, il y aurait avantage à avoir recours à des instillations d'atropine ; et l'on peut sans inconvénient maintenir dilatée, pendant la résorption du cristallin, la pupille, au moyen de deux ou trois instillations du mydriatique.

Notre conduite sera tout autre si une subluxation du cristallin accompagne la blessure de la capsule. La chambre antérieure se montre alors d'inégale profondeur, et est d'un



côté plus ou moins complètement abolie, soit que l'iris ait été repoussé contre la cornée, ou qu'il se trouve attiré vers cette membrane par un enclavement qui s'est simultanément produit avec la lésion du cristallin. Pareils cas sont toujours graves, même si la déchirure de la cristalloïde se borne à une simple piqure. Car plus ou moins rapidement vous verrez éclater des symptômes de glaucome consécutif, des névralgies périorbitaires; et, si le blessé n'est pas soumis à une intervention rationnelle, il perdra son œil. C'est à une semblable terminaison qu'il faut s'attendre lorsque l'on méconnaît les conditions fâcheuses de filtration dans lesquelles pareil traumatisme a placé un œil, et qu'on ne se préoccupe que de la lésion de la cristalloïde, en tâchant d'éviter autant que possible le contact supposé irritant des masses cristalliniennes avec l'iris, par des instillations répétées d'atropine, dont on augmente encore l'emploi à mesure que les douleurs ciliaires augmentent, de façon à hâter le développement des phénomènes glaucomateux. Ceux-ci définitivement établis, on avait bien recours autrefois, il est vrai, à des paracentèses et à des opérations d'extraction combinée, mais elles donnaient souvent des résultats peu satisfaisants.

Nous devons actuellement, dès que nous soupçonnons l'existence d'une subluxation, ou que l'iris se trouve attiré dans une plaie cornéenne, nous abstenir soigneusement de l'emploi de l'atropine et prévenir une exagération de tension par l'usage de l'ésérine. S'est-on convaincu qu'en dépit de plusieurs instillations journalières du myotique, la pression augmente et les douleurs périorbitaires persistent, alors on procédera tout de suite à une iridectomie, dont l'emplacement sera choisi suivant l'endroit de la chambre antérieure où la réduction est la plus accusée.

L'observation pratique nous enseigne qu'il faut se borner exclusivement à cette excision de l'iris, et cela surtout lorsqu'on opère à une époque rapprochée de l'accident qui a



déterminé la blessure du cristallin, les chances étant moindres pour que le cristallin, insuffisamment ramolli, passe par une plaie de médiocre dimension. N'oubliez pas que l'iridectomie est un traumatisme en quelque sorte insignifiant, qui n'est presque jamais suivi d'accidents, tandis que l'extraction met un œil dans de tout autres conditions de susceptibilité à l'infection et à la propagation de la diapédèse. Lorsqu'il s'agit d'un œil blessé, il y a donc tout intérêt à le ménager et à ne lui infliger qu'un traumatisme nouveau de peu d'importance. On est d'autant plus autorisé à suivre cette ligne de conduite, que les manœuvres blessantes de l'extraction ne donnent, à cause de la cohésion de la capsule avec l'iris et du manque de rétraction de cette membrane, qu'un succès le plus souvent bien incomplet, et qu'on n'échappe pas à la nécessité de pratiquer, dans les cas les plus heureux, une nouvelle opération pour débarrasser le champ pupillaire des opacités persistantes.

Vous avez eu sous les yeux un cas bien propre à démontrer l'utilité d'une pareille conduite. Un forgeron, âgé de trente-cinq ans, se présente ici au mois d'août dernier, pour un corps étranger (une paillette de fer) ayant déterminé sur l'œil droit une cataracte traumatique. La blessure avait eu lieu trois jours auparavant, et l'on apercevait le petit corps implanté en partie dans l'iris déchiré, en partie dans la cristalloïde. M. Masselon, en mon absence, se contenta de pratiquer une iridectomie, de façon à envelopper dans le lambeau d'iris excisé la paillette de fer. Les symptômes irritatifs se calmèrent rapidement, et on laissa partir le malade, en lui recommandant de se présenter de nouveau dans six mois, si la vision ne se rétablissait pas. Le malade revint dans le courant de février ; son œil était exempt de toute irritation, mais présentait les symptômes d'une cataracte molle, et on remarquait une cicatrice adhérente de la cristalloïde près de l'endroit où l'on avait fait l'iridectomie. Une petite ouverture fut pratiquée



avec le couteau lancéolaire pour livrer passage au kystiome, et au moment où celui-ci pénétra à travers la capsule, la pupille fut instantanément rendue noire, sauf dans le point occupé par la cicatrice, d'ailleurs peu apparente, de la cristalloïde. La vision, ainsi recouvrée par ce malade, a été parfaite.

Il faut reconnaître que souvent nous nous montrons bien inconséquents dans la conduite à laquelle nous nous arrêtons en thérapeutique. Ainsi, pour des cataractes absolument simples, bien des praticiens proposent, par extrême prudence et pour réunir toutes les chances possibles de succès, d'espacer les deux temps principaux de l'extraction : faire d'abord l'excision de l'iris, puis, plus tard, procéder à la sortie du cristallin ; et ces mêmes chirurgiens n'hésitent pas à soumettre un œil fortement irrité au traumatisme complexe de l'iridectomie et de l'extraction. S'il y a, en réalité, avantage à espacer les deux opérations, c'est évidemment dans les cas de cataractes traumatiques. La seule préoccupation que l'on doive avoir ici, c'est d'exciser, aussi périphériquement que possible, un large lambeau de l'iris, en évitant bien les enclavements. On aura soin de faire avant et après cette opération plusieurs instillations d'ésérine ; mais on évitera de toucher à la cristalloïde déjà lésée, et l'on ne fera aucune tentative pour provoquer la sortie des masses corticales qui ne s'échappent pas spontanément avec l'humeur aqueuse.

Vous ne me voyez me départir de cette ligne de conduite, consistant, dans les cas de blessure du cristallin avec subluxation, à se borner à l'iridectomie, que si, en dépit de l'excision d'un large lambeau iridien, les symptômes de glaucome irritatif avec vives douleurs persistent, c'est-à-dire lorsque l'entrave apportée à la filtration n'a pas trouvé dans l'iridectomie une compensation suffisante. Ici, avant de me décider à l'extraction du cristallin dans des conditions fâcheuses de pression, opération très-souvent suivie de la sortie



d'une quantité plus ou moins considérable du corps vitré, au moment où on achève la section qui doit livrer passage à la cataracte traumatique, en sorte qu'il en résulte le plus souvent une phthisie de l'œil, à la suite d'hémorrhagies répétées et après une longue période d'irritation, je préfère encore pratiquer, du côté opposé à l'iridectomie primitivement faite, soit une simple sclérotomie, soit une seconde iridectomie, exécutée avec la plus grande prudence, en m'entourant de toutes les précautions pour ne pas avoir d'issue du corps vitré.

En un mot, il s'agit, autant que possible, d'échapper à la phase glaucomateuse du traumatisme, et de ne procéder à l'extraction ou à la discision de la cataracte traumatique qu'après que l'œil a recouvré ses conditions normales de filtration, c'est-à-dire de tension. Le choix entre ces deux opérations dépendra de la quantité de cristallin restée dans l'œil, et aussi beaucoup de l'âge de l'individu et de sa plus ou moins grande aptitude à dissoudre les résidus cristalliniens. Lorsque nous avons affaire à des enfants très-jeunes, ou que la cataracte est très-fortement réduite, nous préférons la dilacération avec deux aiguilles. Persiste-t-il une grande partie du cristallin chez une personne qui approche de la quarantaine ou qui a déjà dépassé cet âge, on aura alors recours à l'extraction linéaire combinée, opération qu'on fera toujours bien de n'entreprendre qu'après qu'il se sera écoulé six à huit mois depuis la blessure du cristallin.

(b) Nous ne dirons que peu de mots des *corps étrangers* du cristallin, qui s'y logent parfois par une petite ouverture se cicatrisant souvent rapidement. La présence de pareils corps ne détermine pas nécessairement une transformation totale du cristallin, et, ainsi qu'on l'observe après des blessures simples avec cicatrisation de la cristalloïde, l'opacité peut même, jusqu'à un certain point, rétrograder. Comme la pénétration de corps étrangers a ordinairement lieu sur de

Corps  
étrangers  
du cristallin.



jeunes sujets et qu'il s'agit le plus souvent de parcelles de métaux ayant de la tendance à s'oxyder, les sels métalliques communiquent aux masses molles une teinte anormale qui permet d'établir immédiatement le diagnostic. En règle générale, on s'abstiendra d'intervenir tout de suite après la pénétration d'un corps étranger dans le cristallin, à condition toutefois que celui-ci n'irrite pas l'iris et ne se trouve pas logé qu'à moitié dans la cristalloïde, comme dans le cas ci-dessus mentionné. Il sera plus prudent de garder l'expectative et de ne procéder à l'extraction qu'après la disparition des symptômes d'irritation et lorsque la cataracte se sera complétée. C'est à un procédé combiné qu'il conviendrait de s'adresser, en plaçant la section au voisinage du corps étranger s'il peut être perçu, sinon on la pratiquera de préférence en bas.

---

## VINGT-HUITIÈME LEÇON.

### LUXATIONS DU CRISTALLIN. — CATARACTE SÉNILE.

Luxations  
du cristallin.

(c) Les *luxations* du cristallin peuvent être *congénitales*, et on les désigne alors comme *ectopies* de la lentille, ou bien elles sont *acquises* et se présentent sous les formes *spontanée*, *traumatique* ou *consécutive*. Le déplacement du cristallin peut avoir lieu d'une manière incomplète, pour constituer un état désigné sous le nom de *subluxation*, ou être *complet*, c'est-à-dire total. Ce changement de situation est susceptible, lorsqu'il s'opère spontanément, de s'effectuer sur un cristallin transparent ou atteint de cataracte; en général, tous les cristallins luxés par traumatisme s'opacifient.

Ectopie  
du cristallin.

L'*ectopie* du cristallin s'observe ordinairement sur les deux yeux, et cela assez symétriquement; toutefois, elle se



montre plus accusée d'un côté que de l'autre, de telle façon que le champ pupillaire, après dilatation artificielle, se trouve plus dégagé sur l'un ou l'autre œil. Ce vice de conformation, qui se rattache à une fermeture irrégulière de la fente choroïdienne et à une interposition inégale et tardive du corps vitré entre la rétine et le cristallin, s'observe souvent sur divers membres d'une même famille et est héréditaire. Pareils yeux, privés par un développement incomplet de la zonule de tout pouvoir accommodateur, ont une tendance, avec l'accroissement de l'organe et principalement du corps vitré, à éprouver une accentuation successive de l'ectopie, ainsi qu'il m'a été donné plusieurs fois de m'en convaincre sur des jeunes enfants que j'ai pu examiner à de longs intervalles, et chez lesquels le cristallin luxé en haut et en dehors paraissait sensiblement s'être dévié davantage dans ce sens.

Ce fait a son importance pour le traitement. Comme ordinairement ces yeux sont atteints d'un très-haut degré de myopie, qui se révèle si le sujet affecté d'ectopie se sert de la partie de la pupille derrière laquelle se trouve le cristallin, cet organe se montrant plus arrondi et souvent irrégulièrement réduit dans son diamètre longitudinal, en sorte que la myopie est le plus ordinairement compliquée d'astigmatisme irrégulier, incorrectible on rend à pareils malades un signalé service en les débarrassant de ce haut degré de myopie par une opération qui leur permet d'exercer la vision à côté du cristallin déplacé. On peut chez de très-jeunes sujets exécuter cette opération, même si, après dilatation de la pupille, il n'existe à peine qu'un étroit croissant qui soit mis à découvert entre le bord du cristallin et celui de la pupille.

Le procédé opératoire qui doit être ici exclusivement appliqué, consiste dans la formation d'une pupille artificielle par iritomie. Si l'on voulait pratiquer la pupille par excision, on s'exposerait à rencontrer de sérieux inconvénients, à cause de la très-grande tendance du corps vitré à s'échapper par



une plaie faite au voisinage du bord cornéen, et de la facilité avec laquelle l'iris, par suite de l'issue brusque de l'humeur vitrée au dehors, se replie contre le corps ciliaire, au point qu'il devient parfois absolument impossible de saisir l'iris.

L'iritomie n'expose à aucun danger de ce genre. On pratique, du côté du déplacement du cristallin, dans la cornée, au milieu du rayon correspondant à la direction suivant laquelle la déviation a eu lieu, une petite incision avec le couteau à arrêt, de manière à livrer passage tout juste aux pinces-ciseaux. Il est alors facile de faire glisser une des branches de l'instrument au-dessous du bord flottant de l'iris, sans risquer le moins du monde de léser par cette manœuvre la cristalloïde de la lentille atteinte d'ectopie. On aura soin de ne pas pousser les ciseaux trop loin vers la partie périphérique de l'iris, qu'il ne convient pas d'inciser, ayant tout avantage à obtenir une pupille qui n'aille pas jusqu'au bord même de la cornée, et qui serait peu propre à la netteté de la vision.

Luxations  
spontanées.

Les *luxations spontanées* peuvent s'effectuer sur des cristallins transparents. On les observe alors presque constamment avec des liquéfactions notables du corps vitré, associées à une altération du ligament suspenseur. La zonule fait ant partie, au point de vue embryogénique, de l'humeur vitrée, ainsi se trouve expliqué jusqu'à un certain point comment, avec le ramollissement de ce milieu, peut avoir lieu un détachement du cristallin, qui, de partiel qu'il est tout d'abord, tend par le poids et les ébranlements de la lentille à se compléter (O. Becker). Pareille luxation s'observe aussi parfois sur des cristallins cataractés, et elle épargne au malade une opération. Il y a dix ans, chez un homme d'une soixantaine d'années, je fis l'extraction d'une cataracte complète à droite; l'opération de l'œil gauche fut remise à l'année suivante, quoique, de ce côté, la cataracte fût complète et ne présentât rien d'anormal. Je vis revenir, en effet, mon malade une année après, mais il jouissait de la vue sur les deux



yeux. Son cristallin s'était lentement porté en bas et la moitié supérieure de la pupille se trouvait dégagée; plus tard, l'ouverture pupillaire devenait absolument libre, et la vision se montrait aussi parfaite que du côté où une opération avait été pratiquée.

Ici, il était bien difficile de savoir à quelle cause devait être rapporté le dégagement du cristallin; car, sur l'autre œil, où avait existé une cataracte absolument semblable et plus ancienne, le corps vitré n'avait présenté rien d'anormal, ni pendant, ni après l'opération, et il paraissait en être de même, à l'inspection ophtalmoscopique, pour l'œil à cataracte luxée. En tous cas, on ne pourrait invoquer chez ce malade le mécanisme ingénieux indiqué par M. O. Becker, qui affirme que toute personne atteinte de cataracte, si elle vivait assez longtemps pour parcourir toutes les phases régressives de son affection, serait assurée d'une guérison par pareille luxation. Car les masses corticales, en perdant insensiblement leur eau, se ratatinent, pour donner lieu, par irritation de l'épithélium cristallinien, à la formation d'une cataracte capsulo-lenticulaire. La plaque, ainsi constituée, en se racornissant, attire de plus en plus vers elle les parties périphériques de la capsule, et les détache ainsi de leur ligament suspenseur, ou en altère au moins tellement la solidité, qu'au moindre mouvement d'ébranlement un peu accusé de la tête, ainsi que de ferventes prosternations chez des personnes pieuses peuvent en fournir l'occasion, la luxation du cristallin peut avoir lieu et donner ainsi un exemple d'une guérison miraculeuse.

Permettez-moi de rappeler à quelques-uns d'entre vous le fait d'une guérison spontanée par luxation intracapsulaire du noyau du cristallin, cas qui présentait encore un autre intérêt en vous fournissant une preuve de la puissance de filtration qu'offre le dégagement de la grande voie d'excrétion de l'œil. Un homme d'une cinquantaine d'années, opéré par un confrère de cataracte sur l'œil droit, vient me trouver pour une



cataracte morganienne de l'œil gauche. Avant de se soumettre à une seconde opération de cataracte, ce malade est pris sur cet œil d'une attaque aiguë de glaucome, avec douleurs des plus violentes et dureté extrême du globe oculaire. Une large pupille artificielle fait cesser les phénomènes glaucomateux, et rend une perception de la lumière, telle qu'elle existait avant la complication. Le très-vaste champ pupillaire ainsi établi me permettait très-aisément de donner à mes élèves la démonstration de la facilité avec laquelle se déplaçait le noyau de cette cataracte morganienne, suivant les mouvements imprimés à la tête, lorsque, après quelque temps, le malade me fit part que sa vue se rétablissait, et, en réalité, on constatait que, le noyau se déplaçant dans la partie la plus déclive du champ pupillaire, la portion liquide et laiteuse de la cataracte se résorbait, laissant dans toute l'étendue de la pupille artificielle les deux feuillets transparents du cristallin accolés l'un à l'autre, de façon à permettre une vision satisfaisante.

Luxations  
traumatiques.

Les *luxations traumatiques* ont lieu par déchirure plus ou moins directe du ligament suspenseur. On les distingue en *incomplètes*, ou *subluxations*, et en *complètes*. Dans les cas de subluxation, le cristallin ne quitte pas le champ pupillaire, mais, se retirant par un mouvement dû à l'élasticité de sa substance propre, il se déplace en sens opposé à la déchirure. D'après l'étendue de celle-ci et sous l'influence de la pesanteur, le cristallin exécute un mouvement de descente et de bascule ayant pour effet de réduire la chambre antérieure par le rapprochement d'une partie du bord cristallinien.

Si, dans ce mouvement combiné de descente et de bascule, c'est le bord supérieur du cristallin qui se rapproche de la cornée, c'est-à-dire qui se renverse en avant, laissant flotter la partie inférieure de l'iris privée de support, les conséquences du déplacement sont bien moins à redouter que si, avec une semblable descente, le renversement du bord supérieur s'effectue en arrière, en poussant alors sur une



large étendue l'iris contre l'encoignure de la chambre antérieure et apportant immédiatement ainsi une entrave notable à la filtration, ce qui n'a pas lieu dans le premier cas à cause de la descente du cristallin. Lorsque la partie inférieure de l'iris est refoulée contre la cornée, des symptômes de glaucome chronique irritatif ne tardent pas à se développer. L'intervention chirurgicale est rendue très-difficile ici, à cause de la facilité avec laquelle se précipite au dehors le corps vitré, dès que l'on a pratiqué une section de quelque étendue pour exciser l'iris et mettre fin aux phénomènes glaucomateux. On risque ainsi de voir augmenter le déplacement du cristallin, d'amener la production d'épanchements considérables de sang dans l'œil, et d'aggraver encore sensiblement l'état irritatif.

En pareille circonstance, on peut, comme vous me l'avez vu faire il y a peu de jours, recourir à la sclérotomie, en se servant du couteau étroit de 2 millimètres, et pratiquer une section opposée à la luxation, de telle manière que le sclérotome traverse l'encoignure supérieure de la chambre, en tenant exactement le bord cornéen au-devant du milieu du sclérotome, pour être assuré d'inciser profondément l'angle iridien, tout en n'obtenant à l'entrée et à la sortie du sclérotome qu'une ouverture de très-petite dimension (voy. p. 383). Il est bien entendu que l'on fera simultanément un large usage de l'ésérine. Si, à la suite de ces subluxations, l'irritation ayant disparu, il s'est développé une cataracte, on fera bien de se contenter de rétablir la vision au moyen d'une iritomie, pratiquée de la même manière que nous l'avons indiqué pour l'ectopie du cristallin, au lieu de recourir à l'extraction, et de s'exposer ainsi facilement à une perte plus ou moins considérable du corps vitré liquéfié à la suite du traumatisme qu'a subi l'œil, accident qui est encore souvent suivi, longtemps après l'opération, d'un décollement de la rétine.

Dans les cas de *luxation complète* du cristallin, celui-ci



peut être rejeté dans le corps vitré, ou s'échapper à travers une rupture scléroticale, de façon à se loger sous la conjonctive ou à traverser complètement toutes les enveloppes de l'œil. Dans ces conditions, le traitement n'a guère à jouer de rôle important. Par contre, il est possible que vous rencontriez des cas où, soit spontanément, soit à la suite d'une violente commotion de l'œil, le cristallin s'est dégagé de la zonule et exécute alors, suivant les inclinaisons de la tête, un va-et-vient de la chambre postérieure dans l'antérieure. Après avoir montré un haut degré de mobilité, il peut se faire que le cristallin vienne à être retenu dans la chambre antérieure, et s'accole par son bord inférieur dans l'encoignure la plus déclive de cette chambre, pour provoquer de cette manière des symptômes de glaucome irritatif très-acusés.

Quelques-uns de vous se souviennent sans doute avoir vu l'été dernier un ecclésiastique qui, à la suite d'un choc de l'œil, présentait une pareille mobilité du cristallin gauche. Le malade, qui pouvait à volonté loger son cristallin, devenu légèrement opaque (l'accident avait eu lieu deux ans auparavant) dans la chambre antérieure, lorsqu'il penchait la tête fortement en avant, avait produit une quinzaine de jours avant de se présenter la luxation dans cette partie de l'œil, mais depuis le cristallin n'était pas retourné dans la chambre postérieure, et il s'était développé des symptômes douloureux si intenses, que le malade venait réclamer instamment une opération. Avant d'en venir là, nous essayâmes un traitement mécanique des plus simples. Le malade étant couché, la tête placée très-bas, nous imprimâmes à celle-ci des mouvements d'ébranlement très-violents, qui eurent pour heureux effet de faire retomber le cristallin dans la chambre postérieure. Ce résultat obtenu, on instilla immédiatement et à plusieurs reprises de l'ésérine, et on ne permit au malade de faire quelques mouvements qu'après contraction très-marquée de la pupille. On put



constater la cessation immédiate des phénomènes glaucomateux. Le malade quitta Paris avec la recommandation expresse de continuer l'usage de l'ésérine, pour maintenir la pupille constamment contractée. Dans le cas où le collyre cesserait d'être supporté par la conjonctive, il fut convenu qu'il serait aussitôt remplacé par la pilocarpine.

Si pareille réduction ne réussissait pas, et que le cristallin replacé dans la chambre antérieure provoquât des phénomènes glaucomateux intenses, alors on se trouverait dans l'obligation, pour éviter une destruction complète de l'œil (par perforation), de recourir à l'extraction du cristallin, opération toujours périlleuse si l'on ne prend pas les précautions suivantes : Tout d'abord on instillera à diverses reprises, et pendant plusieurs heures, une goutte d'une forte solution d'ésérine (10 centigrammes pour 10 grammes) ; avant de pratiquer en bas une section linéaire pas trop périphérique, on fixera le cristallin avec une aiguille à dissection, qui y sera maintenue implantée en s'en servant de moyen de fixation (à l'instar de la pique de Pomard). La section terminée, on fera glisser une curette plate de Critchett sous la cataracte, et après s'être assuré qu'on l'a bien saisie, on retirera par un mouvement simultané l'aiguille et la curette, en même temps que l'aide laissera retomber les paupières, ayant eu soin d'éviter ici l'emploi d'un écarteur qui pourrait exercer sur l'œil une pression fâcheuse.

Nous terminerons l'exposé des luxations en mentionnant les formes *consécutives*. Ces dernières se montrent, par exemple, dans les cas d'ectasies qui se sont formées à l'endroit où la zonule, se jetant sur les parties antérieures du tractus uvéal, subit un haut degré de distension et se trouve détruite ; ou bien lorsqu'après une soudure intime de la cristalloïde avec l'iris, celui-ci entraîné dans une cicatrice cornéenne fait exécuter au cristallin un déplacement tel que ses attaches naturelles se déchirent. Ces luxations consé-

Luxations  
consécutives.



Cataracte  
sénile.

cutives ne deviennent pas le sujet d'un traitement spécial.

4° La forme de cataracte de beaucoup la plus importante pour nous est la forme *sénile*, autrement dit celle qu'on observe à un âge ou d'autres changements séniles se manifestent, c'est-à-dire après la cinquantaine. Faisons tout de suite observer que la sénilité précoce ne dispose pas à une évolution anticipée d'altérations séniles du cristallin. Quelles sont les altérations que subit un cristallin sur lequel se manifeste la vieillesse ? Elles consistent dans une déperdition considérable des liquides de la masse cristallinienne, et un racornissement, qui se montre d'autant plus accusé qu'on se rapproche davantage du centre du noyau. Une rétraction des fibres, dont les dentelures s'engrènent de plus en plus intimement, imprime au cristallin un changement de couleur progressivement plus foncée, allant parfois jusqu'à une coloration noirâtre, mais qui ne modifie en rien la translucidité de fines coupes microscopiques, bien que celles-ci aient été partiquées sur des parties cristalliniennes en apparence opaques.

Est-ce cette sorte de dessèchement qui caractérise le développement de la cataracte sénile ? Evidemment non, et si nous observons dans quelques cas rares, comme chez le confrère opéré de cataracte sur les deux yeux il y a trois semaines, des cristallins noirâtres, denses, ne donnant jamais lieu à une opacité complète et permettant toujours de compter encore les doigts jusqu'à une certaine distance, c'est là un fait tout à fait exceptionnel. La phacosclérose pure (Pauli) n'est certainement pas le prototype de la cataracte sénile. Et pourtant ce processus joue dans l'évolution de la cataracte le rôle essentiel. Car examinons ce qui se passe dans une altération sénile très-commune, le développement du gérontoxon ou arc sénile cristallinien.

Si vous dilatez fortement la pupille de personnes âgées, vous verrez vers la périphérie du cristallin, à égale distance du bord et de la surface antérieure, une série de petites opa-



cités formant une couronne, de laquelle partent de petites pointes qui s'avancent fort peu vers les pôles cristalliniens. En même temps l'éclairage oblique nous donne un dessin plus au moins net des sutures des fibres cristalliniennes constituant l'étoile antérieure, ainsi qu'un reflet bleuâtre généralisé des couches antérieures, qui est parfois si accusé qu'il faut recourir à l'exploration avec un miroir faible, pour se convaincre que la transparence du cristallin n'a subi, à part la couronne de petites opacités, aucune atteinte. Soumet-on à l'examen microscopique un pareil cristallin, on peut alors voir que l'altération qui a déterminé ces opacités, se résume à une dissociation des fibres poussée à un haut degré dans la partie correspondant à la couronne opaque, mais que les fibres elles-mêmes ne sont le siège d'aucune modification sensible.

Comment s'expliquer ce phénomène sénile ? Il se rapporte évidemment au mouvement de retrait du noyau ; celui-ci se sclérosant, attire vers lui les couches périnucléaires, et ce mouvement attractif se propage progressivement aux couches les plus proches de la cristalloïde et même à cette dernière. Où ce déplacement est-il susceptible de rencontrer un obstacle ? Incontestablement, c'est à l'endroit où, par son attache, la cristalloïde se trouve retenue et vers les couches les plus périphériques accolées à cette membrane. Où doit alors nécessairement se produire une dissociation des fibres et consécutivement une opacité ? N'est-ce pas à quelque distance de la zonule, entre les couches accolées à la cristalloïde et celles qui sont plus intimement réunies au cristallin ? En réalité, l'observation clinique confirme absolument ce raisonnement purement théorique. L'arc sénile cristallinien représente en quelque sorte l'empreinte de l'enfoulement de la zonule sur la capsule, transportée à une certaine distance dans la substance cristallinienne même.

Cette dissociation des éléments du cristallin, telle qu'elle



se montre à son début, est absolument inoffensive, mais le gérontoxon lenticulaire, lorsqu'il se généralise dans les couches corticales, amène alors forcément par son extension des troubles nutritifs avec dissolution et émulsion des fibres, qui représentent la véritable cataracte sénile.

Nous rapportons donc la formation de la cataracte sénile, se manifestant de préférence dans les couches corticales et affectant incontestablement bien plus les caractères de la *phacomalacie*, à des effets purement mécaniques qui produisent un manque d'élasticité et de cohésion de plus en plus accusés, amènent la dissociation des fibres, leur désagrégation et leur émulsion, et donnent lieu à la formation de produits absorbables (graisse, myéline).

La dissociation des fibres qui produit en premier lieu l'apparition d'opacités, et qui n'est que plus tard suivie d'un défaut de transparence, basé sur le changement anatomique et la disparition des éléments cristalliniens, peut évidemment provenir de deux sources absolument différentes: dans l'une l'action dissociante a une direction *centripète*, et c'est à mon avis la seule et véritable forme de cataracte sénile; dans l'autre cette même action est *centrifuge*, c'est-à-dire que les couches périphériques sous-capsulaires tendent à se détacher, par suite de modifications nutritives des couches périnucléaires, et ce sont des altérations qui, tout en pouvant s'associer à des changements séniles du cristallin, révèlent bien plus le caractère d'un état morbide, et sont incontestablement liées à des troubles nutritifs dépendant d'affections du tractus uvéal et en connexion avec d'autres changements morbides de cette membrane ainsi que du corps vitré.

Dans la véritable cataracte sénile, où la phacomalacie a pris son point de départ dans un mouvement de retrait du noyau cristallinien, qui, lui, reste absolument transparent, ne montrant que des signes de plus en plus marqués de sclérose, nous trouvons, après l'enlèvement du cristallin, un



œil intact présentant une fonction parfaite après une guérison rapide et obtenue sans encombre.

Au contraire, dans la cataracte qui simule en quelque sorte la cataracte sénile, où la dissociation a marché en partant de la périphérie du cristallin et peut avoir empiété jusqu'aux couches les plus centrales, où la phacomalacie ne se montre pas restreinte aux masses corticales, il faut redouter des complications nutritives des autres parties de l'œil. La sortie du cristallin présentera déjà, par suite d'une viscosité particulière des masses corticales, une difficulté marquée, les masses cataractées qui ont été attirées vers la capsule et s'y sont accolées ne s'en dégageront pas, comme dans la forme sénile, où ce détachement a été en quelque sorte préparé d'avance. En résumé, l'enlèvement du cristallin sera difficile, le résultat au point de vue de la vision restituée, défectueux, à cause des complications concomitantes.

Il ne faudrait pas supposer que la cataracte véritablement sénile doive toujours être précédée d'un gérontoxon régulièrement disposé, altération sénile qu'on ne rencontre d'ailleurs pas chez tous les vieillards, et qui ne présente aucune analogie ni par la régularité de conformation, ni, non plus, par la disposition histologique, avec l'altération cornéenne dont elle a emprunté le nom. Il se peut que la lenteur de la rétraction du noyau, la plus ou moins grande régularité qu'elle affecte, donnent lieu à l'absence complète ou à l'apparition partielle du gérontoxon lenticulaire ; enfin, par suite d'un mouvement de condensation qui marche de pair avec celui des couches centrales, on peut observer un arc sénile cristallinien complet ou incomplet définitif, sans qu'il se développe aucun autre changement nutritif du cristallin.

Il est donc absolument nécessaire de savoir distinguer les cas où la déhiscence du cristallin est appelée à persister comme altération sénile stationnaire, de ceux où l'altération sera progressive et entraînera la transformation cataracteuse. Cette étude présente une grande importance, parce qu'elle



permettra au médecin de discerner dans quels cas il convient de garder le silence sur l'existence de quelques légères opacités cristalliniennes, et d'éviter de jeter le trouble dans l'esprit d'un malade en lui annonçant qu'il est menacé d'une cataracte, lorsque celle-ci ne doit pas se développer ou n'apparaître qu'après des années.

Il y a ici trois signes particuliers qui tous se rapportent à la déhiscence des masses corticales. Disons tout de suite que la généralisation du gérontoxon ne plaide nullement pour la probabilité que ce changement sénile devienne une maladie progressive. L'altération sénile peut n'apparaître que par traînées limitées à un ou plusieurs secteurs du cristallin et pourtant être essentiellement progressive. Le premier signe annonçant qu'une pareille opacité équatoriale menace de progresser, c'est que la déhiscence cesse par places de se montrer limitée au bord de la lentille, mais envoie des prolongements vers les parties qui avoisinent les pôles du cristallin. En outre, par l'examen avec le miroir plan, on recherchera si vers ces pôles, près des sutures, un semblable mouvement de déhiscence ne se produit pas, et si un dessin en étoile n'apparaît pas simultanément avec des opacités rayonnantes et équatoriales.

Un second signe consiste à examiner, non si la déhiscence tend à se généraliser, mais aussi à savoir si elle est plus ou moins accusée. A l'endroit où les fibres se sont dissociées, un liquide occupe l'espace laissé entre les fibres déhiscentes ; plus ce liquide est accumulé en grande quantité, plus aussi son action destructive, dissolvante, sur l'élément anatomique du cristallin sera à redouter. Donc l'écartement des espaces, ou opacités rayonnantes, la largeur que conserveront ces rayons jusqu'à une assez grande étendue vers les pôles du cristallin, plaideront en faveur de la progression, tandis que le simple fendillement, l'apparition de stries très-fines et étroites, même lorsqu'elles montreront çà et là une certaine étendue, seront considérés comme bien moins me-



naçants pour ce qui concerne la progression de la transformation cataracteuse.

Le troisième signe vers lequel doivent se porter nos recherches nous est fourni par l'état suivant : c'est lorsque, par suite de la formation d'espaces remplis de liquide entre les parties dissociées, on peut déjà constater l'action destructive opérée par les changements survenus dans les conditions nutritives des éléments anatomiques. La simple déhiscence ne nous reproduit que la configuration anatomique, la disposition en secteurs, l'arrangement de particuliers sutures du cristallin. Apparaît-il d'autres dessins à contours arrondis, formant un pointillé, des petites plaques disséminées dans les masses corticales, alors, on peut avec raison conclure qu'à l'action *dissociante* s'est combinée l'action *dissolvante* du processus cataracteux.

L'étude de ces changements pourrait être faite avec bien plus de certitude, et la marche de l'affection présenterait une régularité dans la succession des symptômes bien plus grande, si au mouvement centripète de l'altération sénile du cristallin ne s'associait pas si fréquemment un mouvement centrifuge, agissant en sens inverse, et déterminé par des changements dans les courants endosmotique et exosmotique (des variations dans le pouvoir de filtration de la capsule) qui s'opèrent dans les couches corticales et qu'il faut rapporter, non à des changements séniles, mais à des troubles nutritifs ayant leur raison dans des altérations de la membrane vasculaire de l'œil, le tractus uvéal.

La facilité avec laquelle ces deux sortes de mouvements, ayant tous les deux pour effet la transformation cataracteuse du cristallin, se combinent dans les proportions les plus variables, fait que le clinicien le plus expérimenté ne saurait se prononcer avec quelque certitude sur la rapidité plus ou moins grande avec laquelle marche le développement d'une cataracte ; aussi faut-il soigneusement refuser de céder aux instances des malades, et s'abstenir de fixer



avec quelque précision l'époque à laquelle leur cataracte commençante se complétera. Il n'arrive que trop souvent qu'on porte soi-même une grave atteinte à sa réputation de sagacité et à son prestige auprès des malades, en déclarant que, dans un cas de cataracte commençante, une vue passable peut encore être conservée pendant des mois ou même des années, alors que dans l'espace de peu de jours (parfois dans les vingt-quatre heures) l'opacité se généralise. Il en est de même lorsque par une prédiction inverse, et aussi imprudente, on fixe la maturité d'une cataracte à une certaine époque plus ou moins rapprochée et que le malade continue néanmoins encore à voir bien au-delà du terme que l'on avait indiqué et souvent pendant des années. Mieux vaut donc se tenir simplement à un exposé de probabilités, ou même déclarer sans détour aux malades que nous ne possédons encore aucun moyen précis qui nous permette de nous prononcer avec quelque sûreté sur la marche de leur maladie.

---

## VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

CATARACTE CORTICALE. — CATARACTE NUCLÉAIRE. — CATARACTE CAPSULO-LENTICULAIRE. — CATARACTE DIABÉTIQUE.

Les différentes formes de cataractes séniles sont : (a) la cataracte *corticale*, (b) la cataracte *nucléaire dure*, et (c) la cataracte *capsulo-lenticulaire*.

Cataracte  
corticale.

(a) *La cataracte corticale*, la plus fréquente, se localise, comme l'indique son nom, dans les masses corticales, et présente, suivant l'âge du sujet, ou mieux d'après l'âge qu'il avait atteint lors du début de sa cataracte, un noyau



plus ou moins volumineux et transparent. Ainsi, vouloir distinguer encore comme cataracte nucléaire une forme se présentant chez des personnes qui n'ont pas atteint la cinquantaine, et montrant une couche très-épaisse de masses corticales répandues jusqu'autour d'un noyau de très-petit volume à peine sclérosé, comme le veut M. O. Becker, ne me paraît guère répondre à la réalité des faits. Moins est avancé l'âge auquel on voit se développer la cataracte, moins aussi on observe que le ramollissement et la dissolution respectent les fibres déjà sclérosées du noyau. Les cataractes de Morgagni nous fournissent ici un précieux enseignement pour nous démontrer combien cette action dissolvante empiète souvent sur le noyau, au point de ne laisser parfois qu'une très-mince couche sclérosée autour du centre du cristallin.

La marche ordinaire de la cataracte corticale est telle, que c'est dans les couches intermédiaires, entre la capsule et le noyau, que l'opacité, par dissociation et ramollissement des fibres, se montre tout d'abord (à l'endroit où se trouve le gérontoxon); de là elle se dirige à la fois vers les pôles et vers la surface cristallinienne, mais affecte une tendance bien moindre à empiéter sur les couches de plus en plus rapprochées du noyau. La régularité dans l'évolution de la cataracte sénile est d'autant plus accusée que celle-ci revêt plus nettement le caractère de la sénilité, c'est-à-dire apparaît sans la moindre complication (ce dont l'examen du restant de vision nous est un sûr garant), chez des personnes très-âgées. Au contraire, si la cataracte débute sur des sujets dont l'âge n'explique pas pareille altération, si, chez des individus ayant à peine dépassé la quarantaine, mais débiles, chétifs, déprimés, on voit s'opérer ces modifications nutritives, alors cette régularité d'évolution cesse d'exister; aussi, ici, une rétraction avec dissociation des fibres peut avoir pris son point de départ d'un noyau à peine ébauché, mais la désorganisation des fibres affecte une marche centri-



pète, et les couches périphériques du cristallin, mieux partagées sous le rapport des phénomènes nutritifs, peuvent longtemps conserver leur parfaite transparence.

Quoique nous ayons franchi l'époque où on assujettissait l'élève à faire du degré de consistance de la cataracte corticale une étude toute particulière, dans le but de vouloir adapter la grandeur de la section au volume du cristallin (ou plutôt du noyau), et que l'on ait actuellement reconnu qu'il faut se tenir à une grandeur déterminée de la section, de façon à permettre à une cataracte de quelque volume que ce soit de s'échapper aisément, il sera cependant utile de savoir prévoir dans quels cas, par suite de l'étendue des parties déjà sclérosées, il faudra s'attendre à une sortie quelque peu laborieuse.

Nous venons de le dire, non-seulement l'âge de l'individu, mais surtout l'époque du début de la transformation cataractueuse de son cristallin, aura une sensible influence sur le volume et la consistance de la cataracte; car, pour le moment, nous faisons abstraction des changements régressifs de la cataracte, qui peuvent encore notablement exercer une influence quant aux dimensions du cristallin, et sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure. Une personne, approchant de l'âge de soixante-dix ans, est-elle prise de cataracte sénile qui s'est complétée, la transformation cataractueuse aura pu exercer son action sur une couche relativement peu épaisse de masses corticales, qui affectent une teinte grisâtre sensiblement tempérée par une large portion sclérosée du cristallin, fournissant une coloration brunâtre d'autant plus accusée que la densité des parties sclérosées est plus prononcée, autrement dit que le début de cette sclérose remonte plus loin.

Procède-t-on à l'examen d'une pareille cataracte complète, alors on verra que, vers le centre, la pupille prend une teinte brunâtre, et que ce n'est qu'au voisinage du bord de la pupille dilatée que la teinte grisâtre prédomine quelque peu.





Examine-t-on, par contre, une personne qui n'a pas atteint la soixantaine, et qui est affectée d'une cataracte corticale complète, le noyau sclérosé, qui n'a pas encore pu atteindre, au début de la transformation cataractreuse, un volume très-considérable, se présentera à travers les épaisses couches corticales seulement comme un soupçon de brun ou de jaune, et la coloration grise prédominera très-sensiblement dans toute l'étendue du champ pupillaire.

Deux autres circonstances peuvent cependant encore avoir une notable influence sur la coloration des cataractes, et doivent être connues pour pouvoir juger de la consistance d'un cristallin que l'on se propose d'extraire. Tant que les changements cataracteux se bornent à la déhiscence des éléments du cristallin, et que les opacités présentent un dessin qui rappelle l'arrangement anatomique des éléments dissociés, la diaphanéité de ces masses permettra une translucidité plus grande du noyau sclérosé et jaunâtre. Une fois que la dissolution des fibres a envahi les couches corticales, elles prennent, en perdant leur dessin strié et étoilé, une teinte uniforme qui masque, même si la couche est peu opaque, bien plus les parties sus-jacentes du noyau. La teinte gris-bleuâtre diaphane a cédé la place à une coloration blanc-jaunâtre uniforme.

La seconde condition susceptible d'influencer encore notablement notre jugement, consiste dans les phases régressives que subit une cataracte. La marche ordinaire, c'est qu'une fois les masses corticales dissociées et ramollies, elles perdent de nouveau leur eau, se ratatinent et forment autour du noyau sclérosé une couche assez diaphane, qui s'effeuille et se montre cassante lorsqu'on extrait une telle cataracte. Affectant une certaine cohésion avec les parties sclérosées, de manière à faire corps avec elles, pareille cataracte se désenchatonne aisément de la capsule, et de cette propriété est résultée l'expression assez impropre de *maturité*. L'inspection de cette cataracte nous montre étalée, au-devant



d'un noyau jaune ou brunâtre apparaissant dans le champ pupillaire, une teinte grise uniforme, semblable à une toile d'araignée et sans dessin précis, qui va se dégradant de la périphérie vers le centre de la pupille.

Cataractes  
de Morgagni.

Si, au contraire, par suite de conditions particulières de diffusion (de filtration) de la capsule, celle-ci ne rend pas l'eau qu'elle avait reçue au moment de la dissociation et de la dissolution des masses corticales, ces dernières se transformeront en une sorte de lait de coloration grisâtre ou blanchâtre uniforme, dans lequel nagera et se déposera, suivant la position de la tête, le noyau, d'un volume d'autant moins grand que la transformation cataracteuse datera de plus longtemps. Ces *cataractes de Morgagni* présentent une teinte gris-bleuâtre absolument uniforme, mais entrecoupée d'un croissant plus foncé, lorsque l'on fait pencher la tête du malade en avant, dont l'étendue nous renseigne sur le volume du noyau, qui présente une couleur jaune ou jaune-brunâtre.

Un changement de couleur peut enfin s'opérer sur des cataractes qui se sont complétées depuis de très-longues années (sans devenir capsulo-lenticulaires), et qui, par suite du long espace de temps qui s'est écoulé depuis que la transformation cataracteuse a été complète, dénotent déjà que pareille évolution a eu lieu à une époque où le noyau n'avait qu'un volume très-peu considérable, et où la dissociation des fibres a pu marcher à la fois vers la périphérie et l'intérieur de l'organe malade. Si, par suite de la déperdition d'eau, une condensation des masses ramollies et dissociées se fait, on peut rencontrer des cristallins qui ont perdu absolument leur conformation primitive, et constituent des plaques à peine plus épaisses vers le centre. Lorsqu'on explore le champ pupillaire, on constate que le blanc prédomine ici sensiblement, et l'on aperçoit des dessins tout à fait irréguliers qui, surtout dans les parties périphériques, peuvent encore, jusqu'à un certain point, rappeler les stries et secteurs du cristallin, et se rapportent à des dépôts grumeleux.



Nous venons, tout à l'heure, de parler de maturité de la cataracte. Elle serait logiquement atteinte, dans le cas de cataracte corticale, au moment où toutes les couches périphériques non sclérosées du cristallin auraient subi le ramollissement qui suit la dissociation. Le mouvement de retrait des masses corticales par déperdition d'eau, et leur préparation pour l'opération par dégagement de la capsule de ces masses en voie de rétraction, mécanisme qui ne s'opère, comme nous venons de le voir, que dans un nombre restreint de cas, ne devraient prendre, au point de vue de la maturité, aucun rôle important.

Aussi, appelons-nous maintenant cataractes mûres toutes celles où la couche sous-jacente à la capsule antérieure a en totalité subi la transformation cataracteuse, qu'elle soit en voie de ramollissement, qu'elle se montre liquéfiée totalement ou qu'elle entre en régression par condensation. Si donc la teinte grisâtre, bleu-blanchâtre ou blanche, déterminée par ces différentes phases, avance uniformément vers tout le pourtour du bord pupillaire, nous considérons la cataracte comme mûre; si, au contraire, il reste entre l'opacité et le bord pupillaire situé plus en avant, une coloration foncée (noirâtre), de quelque étendue qu'elle soit, de façon que l'iris projette, comme on l'a soutenu à tort, une ombre sur la cataracte, on la déclare incomplètement mûre.

Cette question a aussi considérablement perdu de son importance pratique, car nous nous guidons actuellement, non sur l'aspect de la plus ou moins grande maturité que peut présenter la cataracte, mais bien sur l'importance du trouble qu'elle apporte à l'accomplissement de la vision. C'est cette considération, et surtout l'absence de tout soupçon que le trouble de transparence pourrait se rattacher à une complication du fond de l'œil, qui nous décident à pratiquer l'extraction. Cette simplification résulte de ce que, pratiquant de larges sections, et sacrifiant au besoin un lambeau de l'iris, nous ouvrons une voie aisée même aux cristallins dont les



masses corticales, par leur transformation cataracteuse incomplète, montrent moins de disposition à se désenchatonner, comparativement à des cristallins complètement mûrs et régressifs. Pourvu qu'en pareil cas le caractère de la sénilité de la cataracte soit bien établi, la guérison marche avec une régularité parfaite.

C'est là encore un très-grand progrès de notre thérapeutique, que de pouvoir non-seulement rendre la vue lorsqu'elle a été perdue, mais aussi épargner au malade les angoisses de se voir devenir aveugle. Aux souvenirs de quelques-uns d'entre vous, messieurs, je rappellerai un malade chez lequel l'avantage d'opérer des cataractes non mûres s'est montré d'une façon bien frappante. Un musicien, artiste de beaucoup de mérite et chef d'orchestre d'un très-important théâtre, vient me trouver, pour une affection de ses yeux, qui le met au désespoir. Il est atteint d'une cataracte double, incomplète, lui permettant parfaitement de se conduire, mais lui rendant impossible la lecture d'une partition (il présente, avec M. 9,  $S = \frac{1}{40}$  à gauche et  $\frac{1}{50}$  à droite). Il avait consulté différents confrères, qui lui avaient conseillé d'attendre une plus grande maturité de ses cataractes; mais la direction de son théâtre lui avait fixé une limite à laquelle il devait reprendre son emploi, sous peine d'être mis à la retraite et remplacé. Je ne vis aucun inconvénient à faire les deux opérations à huit jours d'intervalle, et je pus rendre ainsi à cet intéressant malade, sans le moindre encombre dans le cours de la guérison, une excellente vision sur les deux yeux. Lorsqu'une chaleureuse ovation fut faite à cet artiste si aimé au moment où il reprit ses fonctions, pensez-vous qu'il soit resté insensible aux progrès accomplis dans ces dernières années par notre science?

Combien je pourrais vous citer d'exemples semblables, mais je me contenterai de vous rappeler une opération que je fis, il y a plusieurs années. Il s'agissait du doyen des membres de l'Institut, le traducteur de Virgile, qui, tout en étant



parfaitement capable de se conduire, souffrait cruellement d'être privé de la lecture. Malheureusement, le malade, opéré à l'âge de quatre-vingt-douze ans, ne put profiter que peu de temps de la vue qui lui avait été rendue, lui permettant de reprendre le cours de ses études favorites. Toutefois, ses proches m'ont toujours gardé une profonde reconnaissance d'avoir pu ainsi adoucir les derniers moments de ce digne vieillard.

De pareils cas sont bien propres à nous encourager à opérer les malades dès qu'ils sont privés de la principale distraction que leur permette leur âge, c'est-à-dire lorsqu'il ne leur est plus possible de se livrer à la lecture. Aussi vous engagerai-je à bien moins diriger vos investigations vers la question de savoir s'il existe une plus ou moins grande maturité du cristallin, qu'à porter votre attention pour reconnaître si le trouble visuel occasionné par l'opacité est proportionné à celle-ci, si la tournure que prend l'évolution du trouble cristallinien est bien celle qu'affecte la variété sénile, enfin, si l'examen de la tension vous permet d'exclure toute idée d'une complication fâcheuse.

Entièrement rassurés sur ces divers points, vous devez encore ne pas oublier deux préceptes importants, lorsque vous procédez à l'opération de cataractes non mûres : tout d'abord, en ayant recours à un procédé combiné, ne ménager ni l'étendue de la section cornéenne, ni l'excision de l'iris ; en second lieu, procéder au nettoyage de la pupille, absolument comme s'il fallait la débarrasser de masses corticales opaques. On évacue ainsi facilement les masses transparentes du cristallin restées dans la pupille, qui acquiert alors, pour un œil exercé, une teinte noire pure, tout autre que lorsqu'elle se trouve encombrée de débris transparents du cristallin. Du reste, on peut ici s'aider avantageusement de l'éclairage oblique, et, par l'examen fonctionnel, il nous sera possible de nous renseigner avec précision sur un nettoyage suffisamment exact de la pupille, car un malade,



ainsi opéré, doit aisément distinguer au moyen d'un verre correcteur (+ 16) les aiguilles d'une montre.

Cataracte  
nucléaire.

(b) La *cataracte nucléaire, dure, brune ou noire*, suivant la teinte que prend le cristallin, n'est pas une forme particulière, au point de vue de l'anatomie pathologique, c'est une cataracte corticale qui s'est développée très-tardivement et fort incomplètement, sur un cristallin dont la sclérose a largement empiété sur les couches périnucléaires et même sous-capsulaires. Ces cataractes s'observent constamment chez des personnes déjà avancées en âge, offrant une cornée et un cristallin fortement développés. Comme vous avez pu le reconnaître chez notre confrère opéré de double cataracte noire, le cristallin, le premier malade, suivant ses renseignements, montrait sur un fond blanc une teinte d'un brun foncé allant presque jusqu'au noir, mais conservant une transparence parfaite. Sur l'œil depuis moins longtemps affecté, le cristallin ne présentait qu'une teinte d'un brun très-fortement accusé. La restitution parfaite de la vision, après dix jours seulement passés à la clinique, vous montre que cet état particulier du cristallin ne se rapportait à aucune complication.

Ayant eu bien souvent occasion d'opérer de pareils malades, chez lesquels j'ai toujours pris soin de tenir compte du très-fort volume du cristallin, j'ai pu me convaincre que l'idée d'après laquelle on rattachait, dans le développement de ces cataractes, la coloration noire à d'anciennes hémorragies et à l'absorption de l'hématine pénétrant dans la substance cristallinienne, repose probablement sur une erreur. En outre, l'ignorance de bien des opérateurs, relativement au volume considérable de pareilles cataractes, les oblige à faire passer celles-ci à travers des ouvertures trop étroites, d'où résultent des embarras et des complications que ces cataractes en elles-mêmes ne comportent pas.

Les cataractes nucléaires ne deviennent jamais complètement mûres. La vision ne se perd, non plus, chez les vieil-



lards, jamais absolument, et ceux qui, par ignorance de ce fait, ne veulent opérer ces cataractes que lorsqu'elles sont mûres, condamnent les malades à rester jusqu'à la fin de leurs jours dans un état voisin de la cécité. Tout d'abord, chez eux, la transformation sclérosante a empiété sur une si vaste étendue des masses corticales, qu'une très-mince couche sous-capsulaire seule reste apte à la dissolution et au ramollissement; mais, même cette transformation s'opère ici avec une telle lenteur, que dans les points où tout d'abord elle s'était produite, les couches ramollies perdent leur eau, et viennent s'accoler de nouveau aux masses sclérosées du noyau.

Il se produit ici un phénomène que des sujets atteints de cataracte régressive présentent aisément : c'est que la vision s'améliore par le retrait des masses corticales desséchées. Aussi ces malades éprouvent-ils habituellement une amélioration sensible par l'instillation de l'atropine. L'inspection que l'on fait du champ de la pupille dilatée ne révèle que très-peu de fines stries rayonnantes ou situées vers le centre. J'ai toujours vu que l'opération de ces cataractes était suivie d'un plein succès lorsqu'on avait eu soin de tenir compte que la transformation cataracteuse n'opère guère, par ses phases régressives, de réduction sur ces cristallins volumineux, qui conservent une épaisseur fort considérable, de façon que la section maxima est ici de rigueur, pour permettre un libre passage à ces cataractes.

(c) Parmi les *cataractes capsulo-lenticulaires*, nous avons à distinguer deux variétés assez nettement séparables, ce sont : une première forme dans laquelle l'opacité capsulaire s'ajoute à une cataracte complète et régressive, et une seconde où, simultanément avec la transformation cataracteuse, la capsule antérieure devient, au voisinage du pôle antérieur du cristallin, le siège d'une opacité.

La première variété constitue une plaque d'un blanc plus ou moins intense, à contours irréguliers, anguleux, et n'avan-

Cataractes  
capsulo-  
lenticulaires



cant jamais jusqu'à la périphérie du cristallin, dont ils restent distants de 1 à 2 millimètres. Il est aisé de reconnaître que cette plaque repose sur un cristallin dont les masses corticales ont perdu leur eau, et montrent le dessin d'une toile d'araignée au-dessous de laquelle apparaît le ton brun jaunâtre du noyau. Ici, plus de rayons dus à la déhiscence des masses corticales, plus de larges stries à reflet nacré, plus d'ombre de l'iris, c'est-à-dire plus aucune partie transparente vers la périphérie de l'organe devenue opaque.

Le développement de cette opacité est regardé par nous comme une chose fort utile à reconnaître, car il est en notre pouvoir de débarrasser le malade entièrement de la cataracte, à la condition de bien régler son manuel opératoire. Tout d'abord, il est nécessaire que l'on choisisse pour l'opération de la cataracte capsulo-lenticulaire un procédé combiné. En second lieu, il importe qu'on ne s'obstine pas à vouloir, par routine, se tenir à l'ouverture de la capsule dans les parties centrales de la pupille, où le kystitome accroche facilement la plaque capsulaire près de son bord inférieur; on s'exposerait ainsi à luxer la cataracte, car la capsule malade ne se rétracterait pas comme elle le ferait si elle était saine. On doit en pareil cas contourner avec le kystitome le bord supérieur du cristallin, au-dessus de la plaque capsulaire, de façon à ouvrir en boutonnière les parties saines de la capsule. Le noyau, avec les parties corticales, s'échappe alors aisément.

On procède au nettoyage de la pupille comme d'habitude; mais on a soin de terminer ce dernier temps en engageant le malade à tenir son œil immobile et constamment dirigé vers le même point, afin de pouvoir extraire la capsule altérée. L'instrument le plus propre à cette extraction est encore une pince à pupille artificielle ordinaire; celle-ci est d'abord introduite à plat dans l'œil, et lorsqu'on est arrivé près de la capsule, on insinue une branche au-dessous de l'opacité. Il s'agit alors, non d'exercer sur la plaque ainsi saisie une traction directe et continue, mais de dégager lentement, par



de petits mouvements de latéralité, combinés à une traction soutenue, tout le sac capsulaire, de façon à obtenir du coup une pupille absolument noire. Je n'ai jamais vu d'accidents se produire sur un œil pareillement opéré; au contraire, lorsque le malade, par un brusque déplacement de l'œil, fait échouer cette manœuvre, en sorte que la plaque capsulaire se trouve arrachée du sac, il peut parfois se montrer des symptômes irritatifs plus accusés que si on avait simplement abandonné le tout dans l'œil, renonçant alors à la chance d'une prompte et brillante guérison.

La cataracte capsulo-lenticulaire régressive donne des résultats si parfaits, qu'on serait tenté de rechercher un moyen propre à produire, pour chaque cataracte, cet épaissement et ce défaut de transparence de la capsule; autrement dit, on pourrait proposer, par une extrême prudence, d'attendre pour opérer que la maturité fût telle que la cataracte en vînt à un pareil état. Vous savez que l'on attribue le développement de cette opacité à une véritable inflammation du feuillet capsulaire antérieur, engendrée par la rétraction des masses corticales émulsionnées par suite de leur dessiccation; on suppose qu'une prolifération cellulaire de la couche épithéliale sous-capsulaire se produit en quelque sorte constamment (*O. Becker*) sur chaque cataracte régressive, et c'est sur ce phénomène que l'on se base pour admettre, en théorie, la possibilité, signalée plus haut, d'une guérison pour toute cataracte par détachement de la zonule et luxation spontanée. Pour ce qui concerne mon observation personnelle, je puis dire que l'on compterait à tort sur la régularité d'une telle marche, et je connais des cas où des cataractes complètes depuis dix et même vingt ans, n'ont pas présenté pareille altération capsulaire, sur le développement de laquelle le dernier mot n'est pas encore dit.

La seconde variété de cataracte capsulo-lenticulaire, dans laquelle l'altération capsulaire apparaît simultanément avec la transformation cataractreuse des fibres du cristallin, se



rencontre donc souvent sur des cristallins incomplètement opaques. L'opacité de la capsule n'acquiert jamais les dimensions des plaques régressives, et se développe en même temps que des opacités corticales siégeant au voisinage du pôle postérieur. Des cataractes capsulaires postérieures n'existent pas. Ce genre de cataracte capsulo-lenticulaire, formant souvent une très-petite plaque centrale à pointes latérales, doit très-probablement son développement à des changements nutritifs du cristallin qui viennent se greffer sur la transformation donnant lieu à la simple cataracte sénile. La forme de cataracte qui nous occupe peut, jusqu'à un certain point, faire supposer que son développement n'est pas simplement l'expression d'altérations séniles, et doit nous engager à apporter encore plus de soin à l'exploration fonctionnelle.

Le plus souvent je laisse dans l'œil pareille opacité capsulaire, d'ailleurs difficile à saisir avec les pinces et qui se détache constamment, à la moindre traction, du reste de la capsule; mais je m'efforce, pendant l'acte de l'ouverture de la capsule, d'implanter le kystitome un peu au-delà de cette petite plaque, de façon à la ramener vers la section et à forcer la cataracte, en s'engageant dans la plaie, à entraîner au dehors l'opacité circonscrite du pôle antérieur, que l'on enlève alors aisément.

Cataracte  
diabétique.

5° La *cataracte diabétique*, qui ne se différencie pas d'une façon bien sensible des cataractes ordinaires, m'offre l'occasion de vous dire encore un mot relativement à l'étiologie de la cataracte. Disons tout de suite que le diabète n'exerce aucune influence sur la marche de l'opération. Parmi nos malades se trouve actuellement un homme de cinquante-six ans, opéré d'une cataracte en apparence sénile et de forme ordinaire, chez lequel la guérison a marché avec une très-grande rapidité; néanmoins, ce malade élimine par ses urines, très-abondantes, l'énorme quantité de 217 grammes de glucose par jour. Une soif ardente est la seule chose



dont se plaint cet homme, d'ailleurs robuste, et qui déclare se porter à merveille.

Aussi, ne pensez pas que l'existence du diabète doive être regardée comme un signe particulièrement défavorable au point de vue du pronostic de l'opération, comme quelques médecins penchent à le croire. A cet égard, je puis vous citer l'exemple d'un pasteur protestant, bien connu à Paris, qui, à deux reprises, en subissant à la clinique l'opération de la cataracte sur chaque œil, suivit une diète propre à combattre le diabète dont il était affecté. Il y a près de dix ans que la première de ces opérations a été faite, et notre malade se félicite encore chaque jour de l'excellent résultat que lui a donné sa double extraction. Nous sommes tellement persuadé du peu d'influence que le diabète exerce sur la marche de la guérison, que nous n'adressons aux malades de questions sur la quantité d'urine excrétée chaque jour, sur la soif qu'ils éprouvent, que dans le cas où le développement de la cataracte n'est pas en harmonie avec l'âge du sujet. Une analyse de l'urine est faite chaque fois qu'il s'agit d'une personne atteinte de cataracte juvénile, s'il n'existe pas d'antécédents héréditaires manifestes.

Quoique, en général, les cataractes manifestement diabétiques soient plutôt demi-molles que dures, que la phacomalacie caractérise en quelque sorte ce genre d'opacité cristallinienne, nous pensons que la soustraction d'eau (et la polyurie prédispose essentiellement au développement de la cataracte) joue ici le principal rôle, ainsi que cela se présente dans les expériences faites sur les animaux, lorsque l'on provoque la cataracte en retirant de l'eau au sang, et que l'on rend au cristallin sa transparence en faisant la chose inverse, c'est-à-dire en restituant de l'eau au sang.

Chez les diabétiques qui urinent beaucoup, la nutrition du centre du cristallin souffre; un resserrement avec sclérose affectant les couches centrales en dissocie les couches péri-nucléaires, de manière à produire dans l'intérieur du cristallin



un liquide plus ou moins chargé de sucre et exerçant sur la fibre une action destructive (par soustraction d'eau) bien plus prononcée que cela n'a lieu dans les conditions ordinaires. Comme pareille évolution cataracteuse se produit fréquemment chez des personnes encore peu avancées en âge, avec sclérose nucléaire peu accusée, on doit rencontrer forcément des cataractes demi-molles à noyau peu développé. Le diabète exerce-t-il son action pour opacifier des cristallins déjà fortement sclérosés, alors on voit, au contraire, se produire ce phénomène particulier, consistant en ce que les masses déjà émulsionnées perdent rapidement leur eau, en sorte qu'à côté de couches ou d'un secteur en voie de dissociation et de dissolution, se trouve une autre partie atteinte de retrait et de dessèchement, ce qui fait que pareilles opacités cristalliniennes ne diffèrent guère comme consistance des cataractes séniles ordinaires et n'éveillent nullement une attention particulière.

Au point de vue étiologique, nous pensons que le dessèchement, la soustraction d'eau par d'abondantes transpirations, exercent une influence capitale. Quoique l'on ne connaisse pas encore très-exactement la répartition géographique de la cataracte, on sait cependant parfaitement que les contrées vignobles, où l'on travaille longtemps sous un soleil ardent, sont particulièrement riches en cataractes. Les pays compris dans la ligne de démarcation indiquant la production du vin, contrastent d'une façon très-significative avec ceux où le climat s'oppose à la culture de la vigne. Je vous rappellerai ici certaines régions des Etats-Unis, où la rareté des cataractes est notoire. Si les cliniques de Boston, par exemple, ne fournissent que 2 à 3 pour 100 de cataractes, tandis que la proportion atteint, dans la nôtre, jusqu'à 16,5 pour 100, il ne peut pas y avoir là une simple question de hasard, et même cette remarque que l'immigration considérable aux Etats-Unis entraîne une disproportion relative entre les gens âgés et les jeunes (*O. Becker*) ne sau-





rait donner l'explication d'une différence aussi marquée.

Du reste, des statistiques sont fort difficiles à dresser, car, pour une même ville, vous pouvez voir, dans une clinique très-fréquentée, monter le chiffre des personnes atteintes de cataracte dans une proportion très-considérable, et trouver à côté un établissement non moins peuplé de malades, où cependant cette proportion se trouve diminuée de plus de moitié. De telles différences doivent trouver leur explication dans des causes variées, à part l'influence du nom de la personne dirigeant un établissement; il faut tenir compte des moyens et facilités de transport, de la richesse d'un pays, etc., toutes choses qui font qu'il n'est pas possible de se fier à des statistiques, même si elles portent sur des chiffres assez considérables. Ainsi, prenez le travail déjà si souvent cité du professeur *Becker*, vous lirez que sur un ensemble de cataractes opérées par *Jæger*, *Arlt* et *Hasner*, on a trouvé 1 288 hommes et 972 femmes, tandis que notre statistique fournit une proportion à peu près égale d'hommes et de femmes.

L'hérédité joue, comme vous le savez, un rôle des plus importants. Combien de fois avons-nous successivement opéré ici plusieurs frères ou sœurs dans une même famille! Il y a deux ans, nous avons opéré des jumeaux âgés de quarante-deux ans, et pris, à peu de chose près, à la même époque de cataracte, dont ils avaient hérité de grands parents.

Il est regrettable qu'on n'ait pas pu mieux analyser les cas de production, en quelque sorte instantanée, de cataracte, chez des personnes qui s'étaient exposées pendant un certain temps à une vive chaleur; car de telles observations auraient bien été de nature à éclaircir cette question, que la déperdition d'eau dans les parties centrales du cristallin, c'est-à-dire celles qui sont le moins activement nourries, la rétraction des couches occupant surtout le centre de l'organe, la dissociation des parties externes, et l'action du liquide



amassé entre les éléments dissociés du cristallin (pouvant contenir une quantité variable de sels et même du sucre) constituent le principal mécanisme présidant à la perte de transparence d'un organe aussi important pour la vision que le cristallin.

---

## TRENTIÈME LEÇON.

DIAGNOSTIC DE LA CATARACTE. — COMPLICATIONS.

TRAITEMENT.

Troubles  
fonctionnels.

Avant d'aborder encore le traitement de la cataracte sénile, il sera utile d'analyser les troubles fonctionnels qu'elle occasionne, et de passer en revue les recherches auxquelles elle donne lieu, afin de s'assurer qu'on a réellement affaire à une forme simple et qu'il n'existe pas de complications, ce dont nous nous occuperons plus loin.

La première plainte proférée par les malades menacés de cataracte progressive est que leur vue baisse, principalement au loin (des opacités partielles et stationnaires n'exercent d'influence que sur l'intensité de l'éclairage). Ils disent qu'ils deviennent myopes, alors que leur vision avait été autrefois (chez les emmétropes et les hypermétropes à un faible degré) excellente de loin. Examine-t-on attentivement le changement de vision signalé par le malade, on reconnaît en effet, que chez une partie des sujets ainsi affectés le concours de verres concaves améliore la vision de loin. Ces mêmes personnes, lorsqu'elles sont âgées, révèlent cette myopie acquise (déjà signalée par *de Walther*) par le fait qu'elles renoncent à leurs verres convexes pour voir de près; souvent elles se réjouissent d'un retour apparent de jeunesse parce qu'elles peuvent lire de nouveau sans lunettes. Chez nombre de malades, cette myopie, qu'il faut rapporter à un changement



de courbure du cristallin (*Scarpa*) qui s'imbibe de liquide, ainsi que, dans certains cas, à l'exclusion, dans l'exercice de la vision, des parties centrales du cristallin, de manière que les parties marginales et plus convexes du cristallin peuvent seules entrer en jeu, n'est qu'apparente. Les verres concaves n'améliorent pas la vue, et les malades, pour la vision de près, renforcent leurs lunettes et ont recours à des loupes. Les objets moins éloignés sont relativement mieux distingués, parce que l'agrandissement des cercles de diffusion ne marche pas proportionnellement à l'accroissement dans la grandeur d'une image; quoique restant diffus, ces objets sont mieux perçus à cause de la grandeur plus accusée de l'image.

Faut-il, chez les personnes qui ont une véritable myopie acquise, permettre l'usage de lunettes concaves pour la vue de loin? Doit-on, lorsque la perception des objets rapprochés est sensiblement améliorée par l'accroissement des images que fournissent les verres convexes et les loupes, autoriser l'emploi de ces moyens? Oui, si l'examen du malade a permis de constater qu'il s'agit d'une cataracte véritablement sénile, et si son âge s'oppose, par l'abolition sénile plus ou moins complète de son accommodation, à ce qu'il puisse, sous les verres, faire des efforts d'accommodation continus et nuisibles. Du reste, le malade est lui-même assez bon juge dans cette question, et il renoncera à l'emploi de ces verres s'il trouve qu'ils lui occasionnent une sensation pénible dans l'œil et au pourtour de cet organe.

Les changements dans l'indice de réfraction que font subir aux divers secteurs du cristallin la dissociation et l'imbibition dont la lentille est le siège, ont pour résultat de provoquer un astigmatisme irrégulier et une action prismatique multiple, occasionnant de la diplopie ou de la polyopie, surtout apparente pour le malade lorsque, le soir, il regarde des objets très-éclairés. Ce sont aussi particulièrement ces personnes qui se plaignent d'éblouissement lorsqu'elles s'expo-



sent à un jour un peu vif, et chez lesquelles la prescription de verres fumés est fort utile pour remédier à cet inconvénient.

Dans les cas où l'opacité n'occupe que les parties centrales du champ pupillaire, ou bien lorsque le défaut de transparence, tout en empiétant vers l'équateur du cristallin, a laissé une ou plusieurs stries transparentes qui se montrent dans les masses corticales, on constate une amélioration sensible dans la vue dès que le jour tombe, ou si le malade, tournant le dos à la fenêtre, réussit, par un éclairage moins intense, à dilater sa pupille. A ces personnes on peut rendre service en leur tenant la pupille dilatée d'une façon permanente, par l'emploi de faibles solutions d'atropine (1 centigramme pour 20 grammes), dont on instille une goutte deux ou trois fois la semaine. Si à la longue la conjonctive ne supporte pas l'usage de ce mydriatique, ce que le malade fera aussitôt connaître en disant que ses yeux commencent à jeter, alors on remplacera cet agent par un collyre d'extrait de *duboisia myoporoides* (1 centigramme pour 20), que l'on emploie de la même façon. On aura soin, en faisant usage de ces moyens, de protéger les yeux contre un excès de lumière par des verres fumés (des voiles chez les dames), et de modifier les verres pour la vue de près, en tenant compte de l'abolition du reste de pouvoir accommodateur qui existait encore.

Si l'on a reconnu que l'opacité a envahi la totalité des bords du cristallin, et qu'elle s'étend d'une manière généralisée de l'équateur vers les pôles, en sorte qu'aucun segment n'ait échappé à la transformation cataractreuse ; qu'au contraire, l'exploration avec le miroir plan montre une plus grande translucidité vers les parties centrales, on fera bien de s'abstenir absolument des mydriatiques, dont l'emploi indispose souvent fortement les malades, en provoquant chez eux une diffusion encore plus grande de la lumière et en rendant, avec les lunettes dont ils se servent ordinairement de



près, la vision plus défectueuse. Combien de fois, en effet, entendez-vous les malades nous adresser des plaintes analogues à celle-ci : « Je voyais encore assez bien jusqu'au jour où je me suis fait examiner, à partir de ce moment ma vue a subitement déchu. » Car, si par hasard la marche de la cataracte s'est montrée un peu plus rapide après pareil examen, vous n'arrivez pas à faire que le malade, à quelque classe souvent qu'il appartienne, ne demeure convaincu qu'une exploration aidée d'une dilatation pupillaire artificielle n'ait été pour quelque chose dans l'abaissement visuel. Du reste, les malades affectés d'une telle forme de cataracte répondent toujours négativement lorsque vous leur demandez si la vue s'accroît vers le soir ; ils n'éprouvent pas d'amélioration quand on tempère la lumière, et, au contraire, le trouble visuel tend à diminuer en interposant la source lumineuse entre l'objet fixé et leur œil, dont la pupille se contracte ainsi fortement.

A-t-on affaire à des malades instruits et intelligents, on peut les initier à l'examen entoptique de l'œil affecté de la cataracte, en les laissant regarder à travers un trou d'épingle percé dans une carte et en faisant diriger le regard vers une surface uniformément éclairée (le globe d'une lampe). Ils réussissent alors aisément à faire le dessin de leurs opacités cristalliniennes, et à vous renseigner d'avance sur la détérioration qu'aura subie leur vision, en vous signalant l'apparition de nouvelles opacités. Faisons observer qu'il n'est pas sans inconvénients de faire connaître ce mode d'investigation (découvert du reste spontanément par bien des malades) à des personnes inquiètes et hypochondriaques, car elles ne cessent de se livrer à ces examens, qui deviennent ainsi fatigants et nuisibles.

Lorsque la cataracte s'est complétée, la vision est atteinte jusqu'au point de ne plus permettre qu'une perception quantitative de la lumière ; toutefois, l'affaiblissement visuel ne va jamais au delà. Dans les cas de cataractes séniles



avec sclérose du noyau et accollement des masses corticales privées de leur eau, cette perception quantitative de la lumière doit être très-accusée. Le malade, étant placé dans une pièce sombre, devra indiquer avec une parfaite précision si vous lui masquez ou non une flamme de petite dimension située à 6 ou 8 mètres de distance. S'agit-il de l'émulsion généralisée des masses corticales, ou mieux encore d'une large et épaisse plaque capsulaire siégeant derrière une pupille fortement contractée ? Alors la sensibilité pour la lumière peut paraître émoussée, pareille cataracte reflétant les rayons lumineux et n'en laissant pénétrer qu'une minime quantité. Il arrive ainsi que le malade cesse de vous donner des réponses précises sur la présence ou l'absence d'un petit foyer lumineux, dès que la distance à laquelle on fait l'examen dépasse 3 ou 4 mètres. Méfiez-vous d'ailleurs des réponses que peuvent vous donner des gens de la campagne, qu'on a laissés pendant des années dans un oubli plus ou moins complet, et qui sont devenus incapables d'apporter à ces examens la rigueur nécessaire pour les rendre fructueux ; souvent même ce n'est que difficilement que vous arrivez à les faire sortir de leur torpeur intellectuelle.

A cause des difficultés que l'on rencontre dans ces sortes d'explorations, certains praticiens fort experts et enclins aussi aux minutieuses recherches se sont résignés à renoncer à doser et chiffrer la quantité de lumière perçue au moyen de photomètres construits *ad hoc*. Du reste, au moyen d'une bougie de dimension constante, on arrive à acquérir une grande sûreté d'appréciation. L'exploration à l'aide de verres colorés que l'on place au-devant de la source lumineuse, n'a pas donné non plus de renseignements ayant quelque valeur pratique ; d'abord, il faut noter que les malades atteints de cataracte sénile à noyau jaune ou brunâtre se trouvent dans les mêmes conditions que si on leur avait placé devant l'œil un verre jaune ou brun ;



la lumière bleue se trouvera alors d'autant plus abondamment absorbée que la sclérose du noyau sera plus accentuée. Dans l'impossibilité de contrôler de cette façon quelle sensibilité le malade avait avant le développement de sa cataracte, pour les diverses couleurs, on s'exposerait à arriver à des conclusions très-faussees par ces sortes d'examens.

Bien plus difficile sera de se renseigner, non si la portion centrale de la rétine, placée derrière un cristallin cataracté, est capable d'un bon fonctionnement, mais si la périphérie de cette membrane possède une parfaite sensibilité. La diffusion de la lumière à travers un cristallin opaque répartira assez uniformément la lumière sur le fond de l'œil, et il sera peu aisé de se renseigner sur la sensibilité d'une portion périphérique restreinte. Le pouvoir de projection de l'œil cataracté reste absolument intact ; aussi, si l'on fait fixer au malade un objet (et le mieux est qu'il choisisse pour diriger son œil l'extrémité de ses doigts, son bras étant étendu au-devant de sa figure) doit-il, lorsqu'on promène une petite flamme dans toute l'étendue de la périphérie du champ visuel, en indiquer avec précision l'emplacement. Vous pourrez aussi procéder à ce même examen, en faisant asseoir le malade devant vous et en l'engageant à vous fixer, puis vous lui projetterez l'image d'une petite flamme successivement sur le pourtour de la cornée ; ces divers déplacements du miroir, qu'il ne peut suivre avec l'oreille, doivent vous être indiqués par le malade. Cet examen très-attentivement fait peut même permettre de reconnaître si la sensibilité périphérique l'emporte sur la sensibilité centrale, et si par conséquent la macula est le siège d'une altération ; en tous cas il nous permet de nous renseigner lorsqu'une partie étendue de la périphérie du champ visuel fait défaut.

Toutefois, il faut reconnaître que cet examen n'est pas d'une absolue certitude. Je vous présente ici un malade, dont je connais le fond de l'œil pour l'avoir examiné avant la formation de sa cataracte ; il est atteint d'un décollement



partiel de la partie inférieure de la rétine. Ce malade possède une excellente perception lumineuse jusqu'à 8 mètres de distance. Si vous l'engagez à fixer droit devant lui, et que vous promeniez une petite flamme dans la partie supérieure de son champ visuel ou que vous lui projetiez une faible lumière sur la partie supérieure du globe oculaire, vous verrez qu'il vous indiquera avec précision le va-et-vient de la lumière. Pourtant vous observerez qu'il ne répond pas tout à fait avec la rapidité et l'assurance d'une personne atteinte d'une cataracte non compliquée.

Ce même malade n'apporte aucune précision dans la désignation des phosphènes absents, lorsque vous lui ébranlez avec un petit bouton en ivoire le pourtour de la sclérotique près de l'insertion du muscle droit inférieur; bien mieux, vous verrez qu'il indique une sensibilité parfaite dans le point correspondant à l'endroit où la rétine se trouve décollée, phénomène produit par l'ébranlement des parties contiguës et non détachées de la rétine. Ici, l'hésitation est en général moindre que dans le cas où on procède en recherchant la perception lumineuse, et je crois qu'on fera encore mieux de se fier à ce dernier mode d'examen. Celui-ci, d'une exécution très-facile, doit être connu de tout praticien, afin qu'il puisse se prononcer sur l'aptitude d'un œil à être soumis à une opération, et cela avant que les malades entreprennent souvent de longs voyages pour se rendre chez un opérateur exercé, et s'exposent, comme il arrive encore assez souvent, à se voir refuser l'opération pour cause de complications qui auraient pu aisément être reconnues plus tôt. Dans ces dernières circonstances, on s'explique la rancune que doivent garder pareils malades pour le médecin de la famille.

Je choisirai ce moment pour m'arrêter un instant sur les altérations avec lesquelles on confond encore actuellement le développement de la cataracte, si l'on n'a pas recours à l'inspection avec l'ophthalmoscope, qui permet de



lever immédiatement tout doute à cet égard. Il ne se passe pas d'années où vous ne voyiez arriver à cette clinique nombre de malades atteints d'une cécité complète et irrémédiable par suite de glaucome chronique irritatif, et adressés parfois par des confrères mêmes, avec prière de les opérer de la cataracte. Et pourtant, y a-t-il moyen de confondre de pareilles affections ! La cataracte n'amène que du trouble dans le champ pupillaire limité par un iris mobile à coloration normale. Le glaucome irritatif chronique ternit l'œil, rend les contours de la pupille immobiles, diffus, décolorés par suite de l'atrophie de l'iris, et surtout apporte un certain degré de durcissement du globe, tandis que rien de pareil ne se passe pour la cataracte.

Mais aussi les plaintes des malades sont toutes différentes. Il est bien rare que la forme de glaucome irritatif prenne son évolution sans provoquer de temps en temps des douleurs périorbitaires, ou du moins de la pesanteur dans les sourcils. Or, pour la cataracte il en est tout autrement, il existe seulement des éblouissements ou une fatigue rapide lors de l'application des yeux. Le malade glaucomateux décrit fort bien les obscurcissements, la fumée, qui s'élèvent devant lui à certains moments de la journée, et cela indépendamment de l'intensité de l'éclairage, tandis que le sujet atteint de cataracte commençante indique très-nettement que les variations dans sa vue se rapportent à des différences dans l'intensité de la lumière, agissant sur sa pupille pour en modifier la dilatation. Il décrit avec précision comment l'œil *s'embrouille* de plus en plus, tout en restant fort sensible à l'intensité de l'éclairage, alors qu'il n'y a guère de glaucomateux qui ne signale l'*obscurcissement* s'opérant dans sa vision, et qui n'insiste sur ce fait, qu'il ne voit pas également dans toutes les directions, mais que c'est principalement en dehors que les objets lui paraissent plus nets, c'est-à-dire dans la partie de son champ visuel qui est seule conservée.



Je sais qu'au début de l'une et l'autre affection, la confusion est aisée à établir pour celui qui n'est pas exercé à l'exploration du fond de l'œil, mais aussi c'est pour cette raison qu'il n'est pas permis à un praticien, auquel s'adresse un malade pour lui faire ses premières plaintes sur l'affaiblissement de sa vue, de se prononcer avec cette assurance que donne seule l'ignorance et de dire à son malade : « Vous êtes atteint de cataracte commençante, attendez qu'elle soit mûre pour vous faire opérer. » Pourquoi ne pas agir, comme nous le faisons ici, en recommandant strictement aux malades de se présenter tous les mois afin de contrôler les progrès du mal, et de se mettre à même, si les phénomènes glaucomateux se sont davantage dessinés, de conjurer le danger sérieux qu'ils courent ? Cette pratique a encore le grand avantage, pour celui qui sait explorer le fond de l'œil, que l'on peut ainsi s'assurer jusque vers les derniers temps qu'il ne surgit pas de complications, et qu'aucune altération dans les membranes profondes ne viendra inopinément causer une surprise fâcheuse pour le malade et le médecin, comme il arrive après l'opération, lorsque la fonction visuelle ne correspond pas à ce qu'on croyait être en droit d'attendre de l'enlèvement de l'obstacle qui encombrait la pupille.

Cataracte.  
compliquée.

Une méprise qui peut encore aisément être commise par un praticien, c'est de confondre une cataracte simple avec une *cataracte compliquée*, et la conséquence est qu'il adressera inutilement son malade au chirurgien pour l'opération. Cependant, en admettant même qu'il ne soit nullement initié aux explorations de l'acuité visuelle, centrale et périphérique, propres à faire reconnaître que la cataracte est apte à être opérée, son attention sera facilement attirée sur l'existence d'une pareille complication, s'il questionne le malade. Tout d'abord, celui-ci a été en général plus ou moins myope avant de présenter des altérations du côté du cristallin ; la vision n'a d'abord pas décliné progressivement, mais brusquement, comme si un voile s'était subite-



ment placé devant l'œil de façon à masquer une partie des objets fixés, et ce n'est qu'ultérieurement que la pupille a rapidement blanchi. Le décollement est-il resté partiel derrière la cataracte, le malade ne manque pas alors (en bouchant bien exactement l'autre œil) généralement d'indiquer qu'il voit mieux la flamme de la lampe de côté que de face. Bien entendu qu'avec un décollement complet, la perception lumineuse est absolument abolie. Ici l'inspection directe de la cataracte n'offre guère de ressources pour le diagnostic, quoiqu'il faille se rappeler que les formes très-dures excluent jusqu'à un certain point une semblable complication ; tandis que la cataracte compliquée de décollement présente ordinairement d'épaisses couches corticales mollasses, d'un bleu blanchâtre. Le toucher peut rendre dans ces cas quelque service, car l'œil affecté de cataracte compliquée montre, comparativement au côté sain, un ramollissement très-accusé.

Avant d'aborder l'étude du véritable moyen de guérir la cataracte, lequel consiste à l'enlever, nous devons nous demander s'il est absolument hors de notre pouvoir de prévenir l'évolution de la cataracte. On ne rencontre guère en effet de malade, auquel on a déclaré qu'il est atteint de cataracte commençante, qui ne réclame aussitôt un médicament capable d'arrêter les progrès de son mal. Sauf les cas de cataractes diabétiques, où le règlement de la diète et surtout des cures de Carlsbad (*M. Segen*) ont pu faire disparaître des opacités cristalliniennes, nous ne connaissons aucun moyen qui puisse amener un arrêt dans l'évolution de la cataracte sénile.

Si le hasard veut qu'il tombe entre vos mains un numéro de la *Gazette des hôpitaux* d'une de ces dernières années, relatant le pouvoir éclaircissant qu'exercent de faibles courants continus sur le cristallin, découverte faite par un des professeurs de notre Faculté, vous verrez avec quel lyrisme on annonce cette merveilleuse ressource thérapeutique.



Mais, hélas ! comme tant d'autres merveilles dans l'art de guérir, on n'ose même plus en parler aux malades, afin de leur éviter les frais, à la vérité minimes, de deux éléments de *Trouvé*, et de leur épargner l'ennui de porter les plaques pendant la nuit et de tenir le petit appareil dans le lit même.

Est-il nécessaire de vous parler des préparations d'ammoniaque et de phosphore, avec lesquelles on prétend ramener la transparence dans des cristallins opaques ? Je ne le pense pas ; mais ce qui est incontestable, c'est que les malades montrent pour ces cures une patience souvent admirable, au point d'aller, sans se décourager, pendant douze ou quinze ans chez de tels guérisseurs dépourvus de conscience, qui, eux, bénéficient des améliorations qu'offrent, pour la vision, les phases régressives que subissent les cataractes mûres, et de cette circonstance que certaines formes nucléaires n'aboutissent jamais à une cécité absolue.

A part la discision de la cataracte applicable seulement aux cataractes zonulaires, molles, traumatiques, et en général juvéniles, la seule méthode opératoire préconisée actuellement est l'extraction, que celle-ci soit simple ou combinée à une excision de l'iris. Quoique aucune opération n'ait été l'objet d'autant d'études que les procédés opératoires appliqués à la cataracte, on peut cependant affirmer que nous ne sommes nullement arrivés à une solution définitive.

Il demeure bien établi pour tout le monde que les cataractes molles et liquides des personnes n'ayant pas atteint trente ans doivent être opérées par *extraction linéaire simple*, c'est-à-dire en pratiquant avec un large couteau lancéolaire une ouverture de 4 à 6 millimètres, tombant perpendiculairement sur le milieu du rayon horizontal externe de la cornée. Après avoir incisé la capsule avec le kystitome, il suffit de produire un léger entre-bâillement de la plaie au moyen de la curette de Daviel, ou mieux encore en se servant de la spatule de caoutchouc, pour faire aisément sortir



le cristallin ramolli. On se mettra en garde contre un enclavement de l'iris, en réduisant au besoin cette membrane avec la spatule, et en faisant une instillation d'ésérine.

Il m'est impossible, messieurs, de vous initier ici aux opérations si nombreuses d'extraction, je dois seulement me contenter de vous signaler les réels progrès que la thérapeutique a réalisés de ce côté. Un premier perfectionnement, auquel M. *Jacobson* a attaché son nom, a consisté à déplacer les anciennes sections à lambeau qui tombaient dans la cornée même (à un demi ou même à 1 millimètre du bord), pour les porter à la jonction scléro-cornéenne, et à faciliter la sortie du cristallin et surtout à prévenir l'enclavement de l'iris, par l'excision d'un large lambeau iridien. Ces modifications, précédées de la proposition faite il y a quinze ans de pratiquer préalablement avant l'extraction à lambeau une pupille artificielle (*Mooren*), ont été le point de départ d'un véritable progrès que l'extraction a réalisé depuis cette époque. On ne saurait nier qu'en abandonnant les anciennes sections et en combinant l'iridectomie à l'extraction, on n'ait augmenté sensiblement le nombre des guérisons, réduit le chiffre des suppurations et raccourci la durée du traitement.

Un second et important progrès fut obtenu peu d'années plus tard (1866), lorsque *de Græfe* s'efforça, tout en maintenant l'emplacement périphérique de la section, ainsi que l'avait conseillé *Jacobson*, et tout en ayant recours comme ce dernier à l'excision de l'iris, d'abandonner le lambeau et de se rapprocher le plus possible de la *linéarité* dans la section. Une telle plaie, donnant un entre-bâillement bien moins considérable, permit de fixer le globe oculaire pendant toute la durée de l'opération et surtout de transporter le siège de la section en haut, de façon à ce que la pupille artificielle se trouve dissimulée sous la paupière supérieure.

Quoique notre illustre maître *de Græfe* ait formellement déclaré qu'il fallait à tout prix se tenir au maximum de linéarité de la section et bien se garder de revenir à une



courbure se rapprochant des anciennes sections, néanmoins je n'ai pas hésité à négliger cet axiome, et à insister pour que cette section linéaire et périphérique soit modifiée en deux façons : 1° en faisant un lambeau de 2 millimètres de hauteur, et 2° en procédant de manière à ce que ce lambeau ne dépasse pas le bord cornéen, mais tombe bien exactement dans ce bord. Cette modification permet une sortie plus aisée du cristallin, l'ouverture s'entre-bâillant plus facilement ; en outre, on évite les inconvénients d'une section qui se rapproche trop du corps ciliaire, qui est susceptible de produire des hémorrhagies fort gênantes, se répétant fréquemment, et qui, dans quelques cas malheureux, est suivie d'une irritation sympathique.

Cette tendance à réagir contre le maximum de linéarité de la section, je voudrais aujourd'hui l'accentuer davantage, en ce sens que tout en formant un lambeau de 2 millimètres de hauteur, dont les extrémités touchent le bord cornéen, je conseillerais de ne pas mettre le sommet de ce lambeau en contact avec l'extrémité supérieure de la cornée, mais de lui faire effleurer le limbe conjonctival, en restant par conséquent d'un demi-millimètre au-dessous du bord cornéen supérieur, suivant la largeur variable de ce limbe. Les raisons qui me décident pour cette modification sont celles qui suivent :

1° Ainsi qu'il arrive assez souvent, nous revenons ici à un ancien précepte, c'est qu'une bonne opération de cataracte ne doit pas saigner. L'écoulement du sang ne résulte guère de l'excision ultérieure de l'iris, mais bien plutôt du lambeau conjonctival qu'on est forcé de pratiquer, lorsque le couteau vient à glisser sous le limbe conjonctival qui se trouve alors détaché avec la conjonctive ambiante. On obtient dans ce cas une plaie saignante et difficile à nettoyer. Ainsi dépourvue de lambeau conjonctival, cette plaie, encore un peu plus large que celle qui court exactement dans la limite scléro-cornéenne, est d'une coaptation aussi parfaite que la



précédente, mais permet surtout un nettoyage très-aisé pour ce qui regarde l'interposition si fréquente de fragments capsulaires. Tandis que ce nettoyage est rendu difficile lorsqu'il faut renverser tout d'abord un lambeau conjonctival, pour rechercher avec des pinces tenues à plat s'il est possible de saisir un lambeau de capsule transparente interposé entre les lèvres de la plaie, au contraire pareille manœuvre ne présente aucune difficulté lorsqu'on l'exécute sur la section absolument nette qui tombe dans la cornée même. Vous, messieurs, qui assistez à nombre d'opérations, vous avez pu constater combien de fois je réussis à extraire un large lambeau de capsule triangulaire, dont je reconnais l'enclavement au défaut de coaptation absolument exacte de la plaie.

2° Un second avantage réalisé en plaçant ainsi la section consiste en ce que l'on n'est plus forcé de pratiquer d'aussi larges excisions de l'iris. Nous sommes déjà loin de l'époque où *de Græfe* conseillait, pendant l'acte de l'excision de l'iris, d'exercer une certaine traction sur ce diaphragme, afin de pouvoir enlever le plus exactement possible le lambeau iridien correspondant à la section, et d'éviter ainsi les enclavements dans les angles de la plaie. Procédant bien différemment, vous ne me voyez prendre le sphincter avec les pinces qu'au milieu de la section et ne couper qu'un petit cône allant à peine jusqu'aux lèvres de la plaie, et cela dans le but d'obtenir une pupille artificielle telle que nous l'avons décrite à l'occasion de la cataracte zonulaire (voy. p. 403).

Un autre perfectionnement qu'a subi l'opération de *de Græfe*, qui perd de plus en plus son caractère d'extraction linéaire, résulte des efforts que l'on a faits pour éviter autant que possible tout enclavement de l'iris, et sous ce rapport, veuillez m'excuser, messieurs, si je mets pour le moment de côté la répugnance que j'éprouve à mêler à un débat scientifique mon propre nom. Il y a trois ans, lorsque je faisais la tentative sur laquelle je reviendrai plus loin,



de supprimer complètement l'excision de l'iris dans l'extraction, je me rendis chez le principal préparateur de l'alcaloïde de la fève de Calabar, le successeur de *Vée*, *M. Duquesnel*, pour lui faire une double demande : tout d'abord, je le priais de me donner, pour les essais que je me proposais de tenter, une préparation aussi pure et aussi neutre que possible ; en second lieu, dans le cas où mes expériences réussiraient, la consommation de ce produit prenant un accroissement proportionné, je pensais qu'il voudrait bien me faire espérer que le prix si élevé de cette substance serait, dans l'intérêt de mes malades pauvres, diminué.

A cette époque (avril 1875), l'ésérine n'était que très-peu usitée en ophthalmologie ; en dehors des mydriases paralytiques, on n'en faisait usage qu'accidentellement dans quelques cas isolés. La preuve m'en est fournie par ce fait, que l'unique fabricant de l'ésérine, à cette date (*M. Vée-Duquesnel*), n'en débitait alors qu'une minime quantité. Sur ma récente demande, j'ai été renseigné par *M. Duquesnel*, qui m'a écrit : « Sa fabrication, fort restreinte, ne commença à prendre un certain développement qu'à partir de la publication de vos travaux. J'estime tout au plus à 10 ou 15 grammes la consommation annuelle de 1867 à 1874, mais celle de 1875 s'élève à près de 100 grammes, et cette quantité est doublée en 1876. » *M. Duquesnel* m'indique dans cette même lettre dans quelle proportion s'est accrue la vente de l'ésérine dans ces trois dernières années, comparativement aux années antérieures :

En 1867-1874 le débit est égal à . . . . .	1
1875 — . . . . .	10
1876 — . . . . .	20
1877 — . . . . .	25 à 30

A Paris, *M. Petit* (pharmacie *Mialhe*) prépare aussi (mais en bien moins grande quantité) du sulfate d'ésérine ; il m'affirme que la consommation de cette substance a triplé depuis 1875. C'est à partir de cette époque seulement qu'on



a commencé à fabriquer en Allemagne un produit de beaucoup inférieur à celui de Paris, et qu'en Angleterre on a entrepris cette fabrication.

Ayant signalé combien était avantageux l'emploi de l'ésérine pour assurer une exacte rentrée de l'iris dans l'opération de la cataracte, et, en même temps, fait connaître avec quelle puissance ce myotique agissait sur la sécrétion conjonctivale (de façon à donner des pansements secs), la crainte d'employer, immédiatement après l'opération si importante de la cataracte, un médicament jusqu'alors réputé irritant et douloureux se dissipa promptement. Non-seulement son emploi si rationnel après l'établissement d'une large plaie de l'œil se généralisa parmi tous les confrères désireux du progrès, mais dans cette clinique, ainsi qu'ailleurs, on tenta d'en généraliser l'application surtout pour les cas de suppuration cornéenne, et consécutivement aux perforations de cette membrane, reconnaissant vite combien l'usage en était avantageux dans ces circonstances.

Pendant que M. A. *Weber* et moi signalions les avantages incontestables de la substitution de l'ésérine à l'atropine dans la plupart des affections cornéennes, M. *Laqueur* revendiquait pour ce même médicament une action antiglaucomateuse marquée, que confirme pleinement la cicatrisation de vastes plaies cornéennes avec perforation.

Il me paraît incontestable que si actuellement l'ésérine est en voie de détrôner l'atropine, c'est de cette clinique qu'est parti le signal du mouvement qui devait aboutir à un tel résultat. En appliquant, en effet, d'une manière générale l'emploi de l'ésérine à l'extraction, on devait forcément aussi en étudier à d'autres points de vue cliniques l'action et en apprécier les qualités curatives. Si tel n'est peut-être pas l'avis de certains confrères, auxquels j'ai le premier montré, ainsi qu'à M. A. *Weber*, ce que c'était que l'ésérine, les fabricants de produits chimiques ont quelque



raison de penser autrement, et la preuve en est qu'à partir de l'époque où on a fait ici un usage abondant et journalier de l'ésérine, le prix s'en est élevé d'un quart (de 18 à 22 francs le gramme).

Nous employons l'ésérine, pour l'extraction à petit lambeau combinée, de la façon suivante : immédiatement après la sortie du cristallin, j'instille une goutte d'une solution à 5 centigrammes pour 10 grammes, et je procède alors au nettoyage de la pupille, de la plaie, et à la réduction de l'iris, s'il en est besoin. Les extrémités du sphincter sectionné de l'iris se trouvent-elles parfaitement en place, alors je m'abstiens de toute nouvelle instillation. Un pareil collyre sera employé une seconde ou même une troisième fois, si une des extrémités du sphincter ne descend pas exactement à la hauteur de l'autre, et que, par conséquent, un petit pli iridien soit pincé dans l'angle de la plaie et ne se laisse pas réduire avec la spatule. Je ne crois pas utile de faire précéder ce mode d'extraction de plusieurs instillations d'ésérine, ainsi que le conseille M. *Hasquet Derby*, car il m'a paru que la sortie du corps vitré était rendue un peu plus fréquente par cet emploi préalable, qui rend d'ailleurs difficile l'exploration du genre de cataracte, et occasionne en outre chez nombre de malades une sensation pénible et douloureuse dans la région périorbitaire. Toutefois, il est intéressant de noter qu'actuellement des confrères aussi méritants que M. *Derby* se servent de l'ésérine absolument comme autrefois on employait l'atropine avant l'extraction de la cataracte.

---



## TRENTE ET UNIÈME LEÇON.

PANSEMENT APRÈS L'EXTRACTION. — ACCIDENTS  
CONSÉCUTIFS. — OPÉRATIONS SECONDAIRES.

Un moyen non moins puissant que l'ésérine pour faire rentrer l'iris dans la chambre antérieure, réside dans l'emploi de la spatule de caoutchouc (fig. 21), avec laquelle on



Fig. 21.

s'efforce d'étaler aussi exactement que possible l'iris, afin que la pupille prenne bien la forme du trou de serrure, ou figure une bombe enflammée lorsqu'il s'agit de la nouvelle excision que nous pratiquons actuellement. Avec cet instrument d'une souplesse parfaite, on ne risque nullement de produire une déchirure de la capsule postérieure ou de la zonule, et de faciliter la sortie du corps vitré. Vous avez vu combien je prends soin non-seulement de bien étaler les extrémités du sphincter iridien sectionné, et de veiller à ce qu'il ne s'établisse pas d'adhérences entre un pli iridien et les angles de la plaie, mais encore pour que pareil accident ne se produise pas dans des points intermédiaires de la section, entre la plaie et la portion encore adhérente en haut (extraction supérieure) de l'iris excisé. En faisant rentrer cette partie étroite et persistante de l'iris, on fait tous ses efforts, par de semblables mouvements avec la spatule, pour s'opposer à l'interposition de lambeaux capsulaires qu'on n'aurait pas réussi à saisir avec les pinces au moment du nettoyage de la plaie, qui doit forcément précéder les manœuvres propres à réintroduire et à étaler l'iris.

Combien est différente la forme que prend la pupille



après ce dernier temps de l'opération, comparativement à ce qu'elle était immédiatement après la sortie du cristallin ! Car, comme vous avez bien souvent occasion de le voir, ce n'est pas seulement la position défectueuse des extrémités sectionnées de l'iris qui m'engage à aplanir et à étaler cette membrane, mais aussi la largeur démesurée que me paraît offrir la pupille ; et vous avez pu fréquemment vous rendre compte comment, sous l'action combinée de l'ésérine et des manœuvres pratiquées avec la spatule pour restituer à l'iris sa situation normale, la pupille prend exactement la forme qu'elle doit, en effet, avoir, eu égard à l'étendue du petit lambeau iridien enlevé, et cela sans présenter la moindre trace du tiraillement occasionné par la sortie du cristallin.

Comparez la configuration de ces pupilles avec les dessins que *de Græfe* lui-même a donnés de quelques-unes de ses extractions, et vous pourrez ainsi mesurer le réel progrès accompli depuis son procédé primitif. Vouloir revenir à de très-larges excisions allant jusqu'aux extrémités de la section cornéenne et placées, pour la commodité du chirurgien, en bas, c'est renoncer de gaieté de cœur à des progrès qu'aucun praticien compétent ne saurait contester.

Du reste, qui pourrait se refuser à reconnaître que tous les procédés combinés doivent être exécutés en haut, afin que la pupille artificielle puisse être masquée par la paupière supérieure, et que le malade conserve la faculté de se garantir à volonté, au moyen de l'abaissement de ce voile, d'un excès de lumière ! La plus grande facilité qu'on invoque ici pour la sortie du corps vitré est une objection qui tombe complètement si l'on a recours à un petit artifice, grâce auquel le globe de l'œil se trouve garanti de la compression que peut exercer sur lui l'action des paupières.

Dès que l'excision de l'iris a été exécutée, vous voyez l'assistant soulever l'écarteur, et, pendant l'acte de l'incision de la capsule et les manœuvres pour la sortie du cristallin, tenir,



avec le petit écarteur adossé au nez, les paupières suspendues au-dessus du globe oculaire. L'assistant me remet ensuite dans cette même position l'écarteur, que vous me voyez alors retirer de la fente, en le maintenant constamment soulevé au-dessus du globe oculaire. Je ne me rappelle pas avoir vu une seule fois, pendant cette dernière manœuvre, s'échapper du corps vitré. Ce soulèvement des paupières a encore le très-grand avantage de garantir la cornée du frottement de l'écarteur et du raclage de sa couche épithéliale. Je suis convaincu que l'écarteur ainsi manié est plutôt une garantie contre la sortie du corps vitré qu'un danger, à la condition toutefois que l'on puisse compter sur un assistant quelque peu exercé.

Nous devons encore nous arrêter ici au mode de *pansement* et à la façon de traiter les diverses complications de l'extraction combinée à petit lambeau périphérique, actuellement la plus répandue. Combien se sont modifiées nos idées, depuis quelques années, relativement aux soins consécutifs à donner aux opérés ! Tandis qu'on faisait tous ses efforts pour imaginer des pansements plus ou moins complexes, on tend graduellement à supprimer complètement tout pansement. Vous voyez que des opérateurs expérimentés, comme MM. *Gayet* et *Gradenigo*, ont soigné à Lyon et à Venise des centaines de malades sans appliquer le moindre pansement ; ils s'en sont trouvés, disent-ils, tout aussi bien, sinon mieux, que s'ils avaient eu recours à des bandeaux. Quelques-uns d'entre vous se rappelleront peut-être une pauvre folle que nous avons opérée sur les deux yeux à la fois, et qui n'avait consenti à l'opération qu'à condition qu'on ne lui mettrait pas de bandeau et qu'on tiendrait les fenêtres grandement ouvertes, afin qu'elle pût constamment s'assurer qu'elle n'était pas plongée dans les ténèbres. La nuit, on dut tenir près d'elle une lampe allumée. Néanmoins cette malade ne s'est ni moins bien, ni moins rapidement guérie que les autres.

Pansement.



A cette tendance de supprimer le bandeau, nous avons, comme vous le voyez, à moitié accédé, car, depuis quelques années, nous n'appliquons plus le bandeau que sur l'œil opéré, laissant l'usage de l'autre au malade. Cet adoucissement apporté aux anciens pansements est hautement apprécié par les opérés qui voient encore suffisamment bien de l'autre œil, et il a pu être accordé sans le moindre détriment pour les malades. Vous me voyez couvrir l'œil opéré d'une petite rondelle de toile très-fine, remplir le creux orbitaire avec de la ouate bien souple et disposée en couches successives, puis fixer le tout avec deux tours de monocle peu serrés, en enroulant une bande de flanelle de 3 à 4 centimètres de largeur. Le but de ce pansement est plutôt de rassurer les malades sur les quelques mouvements qu'ils peuvent faire, que de servir de moyen de contention ; et vous avez pu constater qu'assez souvent lorsqu'on veut le supprimer, les opérés supplient qu'on le leur maintienne, se trouvant ainsi plus sûrs d'eux-mêmes et plus tranquilles, sachant leur œil garanti.

Dans ces derniers temps j'ai, dans l'intérêt de l'expérimentation clinique, fait usage du pansement antiseptique de M. *Alfred Græfe*, légèrement modifié.

Ce pansement se pratique de la manière suivante : On commence par désinfecter les paupières et le pourtour de l'œil en faisant une lotion de cette région peu de temps avant l'opération avec une éponge trempée dans une solution d'eau carbolisée (5 pour 1000), et en maintenant sur l'œil même une éponge imbibée de ce liquide, jusqu'au moment de l'opération. Pendant tout le temps de l'opération et des pansements les lotions sont faites avec cette même solution, et on garantit l'œil autant que possible de l'air, en le recouvrant de l'éponge. L'opération terminée, on applique sur l'œil une rondelle de *lint* (charpie-toile anglaise), qu'on a fait préparer de la façon suivante : du lint a été trempé dans une solution saturée à chaud d'acide borique et séché. Avant



d'appliquer ce lint, très-roide par la quantité d'acide qu'il contient, on le retrempe dans une solution froide à 4 pour 100 d'acide borique, et on le comprime bien.

La rondelle, exactement appliquée et pressée sur le pourtour de l'œil, je recouvre le creux orbitaire *et les limites de la rondelle* avec de la ouate désinfectée (chauffée au bain d'huile), et je recouvre le tout d'une bande de flanelle. Ce bandeau est renouvelé toutes les douze heures et forme habituellement, lorsqu'on l'enlève, une sorte de moule très-roide, absolument sec. On a soin, en retirant le bandeau, de recouvrir aussitôt l'œil avec une éponge imbibée d'eau carbolisée et de le laisser le moins possible au contact de l'air. On ne pourra se prononcer sur l'utilité de ce pansement que lorsqu'on aura expérimenté sur de très-grands chiffres; ainsi qu'il m'est déjà arrivé, on peut observer une série de cent quatre-vingts à deux cents malades sans avoir un seul cas de suppuration, et cela, en se servant du simple pansement ouaté et non désinfecté. Ce que je puis, dès à présent, dire du pansement antiseptique, c'est qu'il n'offre pas une sécurité absolue.

Le pansement ordinaire est renouvelé, sans que le malade ouvre son œil, six heures après l'opération et changé deux ou trois fois journellement pendant les quatre ou cinq jours qui suivent; il est alors remplacé par un carré de soie flottant et des lunettes protectrices. En enlevant le bandeau, on lave chaque fois la paupière inférieure et le grand angle de l'œil avec une éponge imbibée d'eau bien chaude. Vouloir, comme on l'a aussi proposé, maintenir l'application du bandeau inamovible pendant plusieurs jours (jusqu'à huit jours), me paraît peu commode pour le malade et nullement rassurant pour le médecin, qui reste alors dans l'ignorance de la marche que suit l'opération.

Il n'y a encore que peu d'années qu'on croyait qu'il était de rigueur de traiter tout opéré de cataracte par des instillations d'atropine. Non-seulement on faisait souvent ainsi



une chose absolument inutile, distendant outre mesure une pupille artificielle qu'on aurait désirée aussi étroite que possible, mais encore on irritait par ce moyen la conjonctive, qui parfois était prise d'un catarrhe très-tenace, et, dans quelques cas, on provoquait en outre des symptômes irritatifs qui n'auraient pas éclaté si l'on n'avait pas eu recours aux mydriatiques. Comme *de Græfe* l'avait conseillé, on devait mettre en usage les instillations d'atropine à partir du troisième jour. Alors il pouvait se présenter des cas où, la capsule étant enclavée d'un côté dans la plaie en voie de cicatrisation, et ayant d'autre part pris des adhérences avec l'iris, on exerçait par la dilatation artificielle une traction directe sur cette plaie à peine soudée, et on provoquait des symptômes d'irritation douloureux et des phénomènes inflammatoires, auxquels on aurait échappé si on avait laissé les choses dans leur état antérieur. Je pourrais vous rappeler des faits où les malades rapportaient sans hésitation l'apparition de leurs douleurs et l'irritation de leur œil à la première instillation d'atropine qui leur avait été faite.

Aussi cet emploi routinier des instillations d'atropine a-t-il été complètement abandonné à cette clinique; nous ne faisons usage de ce mydriatique que dans les circonstances suivantes: si l'iris se montre irrité, hyperémié, que des synéchies se soient formées en présence de nombreux débris de masses corticales, nous instillons trois ou quatre fois de l'atropine dans l'œil, en même temps que nous faisons deux fois par jour une injection sous-cutanée à la tempe avec une dizaine de gouttes d'une solution de chlorhydrate de morphine à 0,20 centig., pour 4 gr. d'eau distillée. Si ces symptômes d'iritis éclatent plusieurs jours après l'opération, nous joignons à cet emploi de l'atropine celui de compresses chaudes, avec une infusion de belladone (voy. p. 167), et simultanément nous prescrivons des frictions belladonnées (5 grammes d'extrait pour 10 grammes



d'onguent mercuriel) sur le front, au pourtour de l'œil.

Ce n'est que l'apparition de symptômes irritatifs du côté de l'iris, que le malade ne tarde pas à nous annoncer en accusant des douleurs sourcilières, qui nous engage à recourir à l'atropine, mais nous en supprimons aussitôt l'emploi dès que nous avons obtenu la disparition de ces symptômes, et que conjointement nous constatons une dilatation pupillaire. Vous n'avez qu'à suivre exactement les malades, pour vous convaincre que si on a dû faire un usage prolongé de l'atropine, cet agent a toujours l'inconvénient d'activer la sécrétion conjonctivale. Aussi, pour la plupart de ces cas exceptionnels, la durée des instillations ne dépasse guère six ou huit jours. La grande majorité des opérés sortent de cet établissement sans avoir jamais subi pareilles instillations.

Les *accidents* les plus redoutables qu'on puisse observer après l'extraction consistent dans la suppuration de la plaie, que celle-ci reste limitée à la cornée, ou qu'elle finisse par envahir l'œil tout entier. Pour obvier à une pareille complication notre thérapeutique a fait de très-sérieux progrès, lorsqu'il a été reconnu que les accidents devaient incontestablement être rapportés à une infection de la plaie. Cette infection provient des éléments que charrie le sac conjonctival, et qui, le plus souvent, y ont été déversés des conduits lacrymaux ou du voisinage du bord palpébral. Aussi avez-vous pu constater avec quelle attention nous questionnons tout malade qui doit être opéré, et lui demandons s'il a les yeux secs, s'il n'existe aucun larmolement; puis quel soin nous prenons de guérir tout d'abord les catarrhes, les éversions des points lacrymaux, les blépharites et dacryocystites que peuvent présenter les malades.

Accidents.

Les suppurations qui se présentent ici varient suivant les années entre 1 et 3 pour 100, et si vous recherchez chez quels sujets cette triste issue est réservée, vous verrez que ce sont ordinairement de pauvres malades qui, de crainte



de n'être pas reçus dans l'établissement, ont caché que leurs yeux étaient le siège d'une affection catarrhale. L'abandon des instillations d'atropine a sensiblement contribué à faire disparaître les cas où une telle infection se montrait inopinément le troisième ou quatrième jour, et si nous n'avons pas même pu nous résigner à supprimer le pansement par occlusion de l'œil, c'est, pour une bonne part aussi, parce qu'il nous offre une certaine garantie contre les inoculations fortuites.

Que faut-il vous dire de la proposition qu'on a faite, et que quelques-uns de nos confrères exécutent, d'opérer sous le spray du pansement de *Lister*? Tout d'abord c'est compliquer une opération qui s'accommode fort peu de ce genre de pulvérisation, alors que le jet d'eau carbolisée présente une action toujours quelque peu irritante sur la conjonctive et la peau si délicate des paupières. Pourtant ce ne serait pas un pareil raisonnement purement théorique qui me retiendrait pour appliquer cette méthode certainement rationnelle de pansement, si toutefois un opérateur venait démontrer que, depuis qu'il opère sous le spray, il ne lui arrive plus d'observer de suppuration cornéenne, mais il n'en a pas été ainsi, et un confrère des plus consciencieux, M. *Schiess-Gemuseus*, a publié une série de cas qui prouve que les suppurations ont été, tout en ayant eu recours au spray, encore sensiblement plus fréquentes que nous ne le voyons dans cet établissement. Ces observations confirment aussi ce fait clinique que l'inoculation ne s'opère ordinairement pas pendant l'acte de l'opération même, mais après l'occlusion des paupières, lorsqu'un contact plus prolongé des substances infectantes a lieu.

Le signe le plus caractéristique pour annoncer la menace d'une pareille infection est la persistance de douleurs, à un moment où les phénomènes douloureux dus au traumatisme doivent avoir disparu, c'est-à-dire douze heures après l'opération. Ce qui est encore plus fâcheux, c'est que le ma-



lade ait eu plusieurs heures de répit absolu, et que ce ne soit que vingt ou vingt-quatre heures après le traumatisme, que l'œil devienne douloureux. Toutefois il n'y a qu'en ôtant le bandeau qu'on pourra être immédiatement renseigné sur la cause à laquelle il faut rapporter cette sensibilité exagérée.

Le linge qui recouvre l'œil n'est-il imbibé que par des larmes abondantes, à ce point qu'en écartant les paupières il s'écoule un flot de larmes chaudes, non entremêlées de mucosités ? Alors cette apparition soudaine de douleurs se rapporte à une réouverture de la plaie, à l'écoulement de l'humeur aqueuse et à une irritation plus ou moins accusée de l'iris (hémorrhagie dans la chambre antérieure, par suite d'une pression sur l'œil). L'inspection du linge nous révèle-t-elle la présence d'une traînée de mucosités d'un aspect jaunâtre ou jaune-verdâtre, alors l'œil court un grave danger, et l'inspection de la plaie nous montre ordinairement déjà les signes d'une infiltration purulente, avec léger trouble de l'humeur aqueuse et faible chémosis gélatineux.

La ligne de conduite à tenir consiste à recourir à la méthode désinfectante qui donne dans quelques cas des résultats très-satisfaisants, mais qui, il faut avouer, échoue aussi parfois complètement, en dépit de tous nos efforts. Deux modes de traitement sont ici en présence : l'un se borne à traiter l'affection comme un ulcère infectant ou rongeur, l'autre comme une plaie infectée extérieurement, qu'il faut nettoyer avec le plus grand soin, et le plus souvent en combattant simultanément l'iritis suppurative qui s'y ajoute.

D'après la première méthode, on ouvre de nouveau la plaie, dont les bords blanchissent, avec un stylet ou la spatule de caoutchouc (*Alf. Græfe*), qu'on introduit près d'un angle de la plaie pour la parcourir en entier. Cette ouverture pratiquée, et constatée par l'écoulement de l'humeur aqueuse, on instille toutes les deux ou trois heures une goutte d'ésérine (5 centigrammes pour 10 grammes). Le



bandeau est supprimé et si la conjonctive ne jette que peu, on se contente avant chaque instillation de passer sur la paupière inférieure une éponge imbibée d'une solution chaude d'acide carbolique (5 pour 1 000). Existe-il déjà un gonflement sensible des paupières avec sécrétion conjonctivale abondante, alors nous tenons sur l'œil des compresses imbibées de cette solution à la température de la chambre, et nous les faisons renouveler constamment, ce qui oblige à laisser une personne nuit et jour près du lit du malade.

Le second mode de traitement antiseptique peut être avantageusement mis en usage, lorsque, le premier ou le deuxième jour après l'opération, la conjonctive ne sécrétant que fort peu et les larmes étant abondantes et seulement entremêlées de quelques flocons jaunâtres, on trouve un liséré blanc près de la plaie cornéenne, l'humeur aqueuse notablement trouble, et surtout l'iris décoloré et fortement congestionné. Dans ce cas, il s'agit de porter toute son attention sur la propreté de la plaie cornéenne; nous procédons alors à un nettoyage toutes les heures, en faisant passer sur cette section un filet d'une solution de chlorhydrate de quinine que nous formulons ainsi :

Chlorhydrate de quinine. . . . .	1 gramme.
Eau distillée. . . . .	150 grammes.

Le meilleur moyen pour exécuter exactement ces nettoyages consiste à se servir d'une petite poire de caoutchouc, qu'on remplit de ce liquide, et au moyen de laquelle on projette la solution goutte à goutte sur la plaie. On maintient sur les paupières une légère compresse sur laquelle on fait tomber de temps en temps une petite quantité de ce liquide, et on la change, en ayant soin de laver l'œil avec de l'eau chaude, dès que la moindre sécrétion se dépose sur le linge ou les cils. Généralement nous administrons à ces malades de hautes doses de quinine (deux à



trois doses de 40 ou 50 centigrammes par jour). Si du côté de l'iris on observe que les symptômes irritatifs soient fortement accusés, et que la sensibilité de l'œil et de la région sourcilière se montre très-grande, on ajoute alors à la solution de chlorhydrate de quinine de 10 à 15 centigrammes de sulfate d'atropine. En même temps on calme les douleurs excessives par des injections de morphine.

Il est incontestable que par un pareil traitement on peut sauver un œil, ou du moins prévenir ces panophtalmies si douloureuses, suivies d'une réduction fort disgracieuse du globe oculaire. Il est fort difficile de se prononcer actuellement sur la valeur comparée de ces deux modes de traitement, car, heureusement, le nombre des malades sur lesquels il nous est donné de mettre en œuvre ces médications est très-restreint. Ainsi, depuis le début de ces leçons, nous n'avons pas encore eu occasion (et j'espère qu'il en sera ainsi jusqu'à la fin) de vous montrer, sur les quatre-vingt-quatre opérés qui ont passés sous vos yeux, un seul cas de suppuration. Toutefois je préfère la médication par la quinine, lorsque la sécrétion conjonctivale est peu accusée, et principalement dans les cas où il n'est pas possible, par suite de la répugnance du malade ou de sa pusillanimité, de retoucher à la plaie.

Un pas sensible dans le traitement des yeux opérés de cataracte a pu encore être fait, lorsqu'on eut reconnu que les symptômes irritatifs qui naissent de la partie antérieure du tractus uvéal et éclatent habituellement vers le quatrième ou cinquième jour, devaient être rapportés à un pincement ou enclavement direct de l'iris, ou au tiraillement exercé, comme nous l'avons exposé plus haut, par l'intermédiaire de la capsule. J'ai déjà expliqué comment en pareil cas l'usage de l'atropine, loin d'exercer une action calmante, pouvait en accentuant le tiraillement avoir une action fâcheuse, j'ai dit aussi comment les malades eux-mêmes accusaient chaque instillation du collyre de provoquer une



recrudescence des douleurs. C'est pour cette raison que j'insiste tant pour qu'on ne fasse pas usage après l'opération de la cataracte, à moins d'une indication nettement posée par suite de l'irritation inflammatoire de l'iris (encombrement de la pupille par des masses corticales), d'instillations d'atropine. Vous avez bien eu ici l'occasion de vous convaincre que les opérés qui quittent le plus promptement la clinique et avec le meilleur résultat, sont précisément ceux qui, pendant leur séjour, n'ont pas eu à employer les mydriatiques.

S'il a éclaté une iritis ou une irido-choroïdite consécutivement à un enclavement de l'iris, et que cette complication se montre rebelle à l'atropine, à l'usage des compresses belladonnées chaudes, aux frictions mercurielles ou aux préparations de mercure données à l'intérieur, doit-on tranquillement assister aux souffrances chaque jour renouvelées auxquelles pareils malades sont exposés, et attendre simplement que l'inflammation soit épuisée, ce qui n'arrive le plus souvent qu'avec une oblitération de la pupille fortement attirée vers la plaie? Ne serait-on pas d'autant plus autorisé à intervenir que l'on ne tarde pas à se convaincre qu'en n'ayant pas recours à une seconde opération, l'on s'expose à perdre les moyens de rendre la vue à son opéré? Je crois qu'il est indiqué, dès qu'on a reconnu que le pincement de l'iris ou de la capsule est la cause des accidents, d'intervenir immédiatement et de faire ses efforts pour persuader au malade qu'il doit se soumettre à un nouvel attouchemment de l'œil.

Capsulo-  
iritomie.

La *capsulo-iritomie* s'exécute ainsi : on pratique avec le couteau à arrêt une petite ouverture cornéenne de la grandeur d'une simple ouverture de paracentèse (2 à 3 millimètres), puis on introduit la pince-ciseaux boutonnée en faisant glisser la branche pointue sous la capsule et l'iris enclavés dans la plaie, et l'on sectionne ces parties. Si l'on opère avec précaution et que l'on fasse tenir pendant toute



l'opération l'écarteur soulevé au-dessus du globe de l'œil, on peut, en retirant rapidement la pince-ciseaux de l'étroite ouverture de la cornée, éviter absolument toute perte du corps vitré et réduire ainsi l'opération presque à un traumatisme semblable à une simple paracentèse.

Il faut avoir été à même d'observer les résultats rapides que donne un pareil débridement capsulo-iridien *bien exécuté*, au point de vue de l'apaisement des douleurs et des symptômes inflammatoires pour pouvoir juger de leur opportunité. Malheureusement, il est nécessaire ici de jouir d'une absolue autorité auprès de son malade, afin de le décider à accepter une nouvelle intervention chirurgicale, et le patient n'y consent parfois qu'après que la persistance des douleurs a lassé sa résistance. Lorsqu'on opère tardivement on réussit toujours à calmer les douleurs, mais non à faire cesser le processus inflammatoire assez promptement pour prévenir une occlusion pupillaire, qui réclamera encore ultérieurement une nouvelle opération.

Nous aurons maintenant à nous occuper des *opérations secondaires* que peut exiger un œil opéré de cataracte, lorsqu'on n'a pu obtenir une pupille suffisamment libre d'opacités pour permettre une vision satisfaisante. Nous devons ici passer en revue trois états différents : (a) la *simple cataracte secondaire*, (b) la *cataracte secondaire adhérente*, et (c) l'*occlusion pupillaire*.

Opérations  
secondaires.

(a) La *cataracte secondaire* peut résulter d'une évacuation incomplète de la cataracte, soit qu'on ait pratiqué une ouverture trop étroite à la cornée et à la capsule et qu'on ait ainsi laissé une quantité considérable de masses corticales dans l'œil, qui, par la soudure de la plaie capsulaire, se seraient soustraites à l'absorption, soit que, tout en pratiquant des ouvertures suffisantes, on n'ait pas réussi à enlever une capsule malade elle-même, ou que les couches sous-capsulaires, par suite de leur viscosité, soient restées attachées à la cristalloïde, qui, ne se repliant pas suffisamment, ait fini

Cataracte  
secondaire.



par se couvrir de masses vitreuses avec lesquelles se cicatrisent les plaies de la capsule. Enfin, tout en ayant enlevé complètement un cristallin cataracté, il peut arriver que, longtemps après la guérison, la capsule postérieure en se plissant et se couvrant de masses vitreuses incrustées d'éléments calcaires, devienne un obstacle qui s'oppose à une vision nette. Ces cataractes secondaires, tardives dans leur évolution, peuvent survenir malgré le procédé opératoire le plus parfait et le mieux réussi; elles se rattachent souvent à des troubles nutritifs en rapport avec des altérations du tractus uvéal (yeux très-myopes).

Contre ces cataractes libres de toute adhérence de l'iris, ou auxquelles cette membrane ne se trouve attachée que par de rares synéchies, qui ne s'opposent nullement à une ample dilatation de la pupille par l'atropine, l'unique opération applicable en toute sécurité est la dilacération avec deux aiguilles. Un petit conseil pratique qui vous sera ici de quelque utilité, c'est de tenir les aiguilles, non verticalement, mais fortement inclinées sur la cornée qu'elles ont traversée, de façon à ce que les mouvements de déchirure de la cataracte secondaire soient exécutés dans un plan sensiblement parallèle à l'iris, afin d'éviter de pénétrer à une certaine profondeur dans le corps vitré. La première aiguille à arrêt est implantée, sur l'œil fixé avec la pince à fixation, dans le milieu du rayon supéro-externe de l'œil gauche, ou au milieu du rayon supéro-interne de l'œil droit (l'opérateur étant placé derrière le malade). Cette première aiguille sert, après enlèvement de la pince, à fixer le globe de l'œil et la cataracte secondaire; c'est alors que la deuxième aiguille est introduite par le milieu du rayon supéro-interne ou externe, suivant qu'il s'agit d'un œil gauche ou droit. L'aiguille, tenue dans la main droite, sert pour les mouvements de dilacération, celle que tient la main gauche de l'opérateur étant destinée à fixer la cataracte.

Ces dilacérations, bien exécutées et suivies de quelques



instillations d'atropine, sont tout à fait inoffensives, et peuvent même être pratiquées sur des cataractes secondaires d'une certaine épaisseur, où existe encore une couche sensible de masses corticales. Ainsi que vous me le voyez parfois faire, on peut utiliser ces manœuvres pour dégager une ou deux synéchies qui attachent l'iris à la cataracte; pour cela, on plante l'aiguille destinée à la fixation tout près de la synéchie, et on garantit l'iris de toute traction malencontreuse que lui communiquerait l'autre instrument en exécutant les mouvements de dilacération. Que l'on se souvienne que, pour atteindre un parfait résultat en ce qui concerne la vision, il suffit d'obtenir une ouverture, quelque minime qu'elle soit, dans le champ pupillaire, pourvu qu'à l'éclairage oblique elle se montre absolument dégagée de toute membrane vitreuse plissée. L'encombrement du restant du champ pupillaire par des opacités capsulaires n'exercera d'autre influence sur la vision que ne le font les opacités circonscrites et stationnaires du cristallin, c'est-à-dire qu'il en résultera une diminution plus ou moins insignifiante de l'éclairage.

(b) Les symptômes irritatifs du côté de l'iris ont-ils été, pendant la formation de la cataracte secondaire, assez intenses pour que le bord pupillaire se soit soudé sur une large étendue à la cataracte, celle-ci se montrant d'une épaisseur assez accusée, alors nous conseillons de s'abstenir de la discision avec les deux aiguilles, à moins d'une très-mince cataracte secondaire susceptible de se laisser aisément déchirer, sans communiquer la traction exercée pendant ce mouvement de dilacération à l'iris adhérent et, par suite, au corps ciliaire. En pareil cas, on peut se servir avec avantage d'une aiguille en faux (*Sichel fils*). Mais la capsulotomie me paraît ici devoir être employée de préférence. Nous pratiquons cette incision en la limitant à la capsule, si celle-ci est peu épaisse, ou en l'étendant aussi au sphincter de l'iris lorsqu'une certaine quantité de masses corticales se trouve encore interposée entre les feuillets capsulaires.

Cataracte  
secondaire  
adhérente.



Dans les deux cas on fait une petite ouverture dans la cicatrice de l'ancienne section, avec le couteau à arrêt coudé qu'on ne laisse pénétrer qu'à demi dans la chambre antérieure et qu'on retire rapidement. On introduit alors la pince-ciseaux boutonnée, dont la branche pointue glisse très-aisément sous la capsule, puis on donne rapidement deux coups de ciseaux pour former un  $\Delta$  présentant sa pointe tournée vers la plaie cornéenne. L'assistant ayant tenu l'écarteur soulevé, et celui-ci n'étant pas fixé par la vis qui en immobilise les branches, de façon à ce qu'il puisse être rapidement enlevé, on peut ainsi éviter toute sortie du corps vitré. Cette opération donne les résultats les plus brillants, et sans présenter le moindre danger pour l'œil. Si M. *Hirschberg* a eu le malheur d'observer une fois une panophthalmitis après cette opération, il me permettra de penser qu'en dépit de « l'eau propre » dans laquelle, suivant sa déclaration formelle, les instruments avaient été préalablement lavés, il s'agissait d'un cas malencontreux d'inoculation, une matière inoculable ayant été introduite dans la plaie.

La cataracte secondaire est-elle épaissie et a-t-on la moindre crainte qu'elle ne se rétracte pas (car il ne faut pas prendre pour une rétraction l'écart que fait subir à la section le corps vitré qui se précipite dans la chambre antérieure), alors il est de beaucoup préférable de s'aider pour obtenir ce mouvement de rétraction de la contractilité du sphincter iridien. La section capsulaire est en pareil cas prolongée jusqu'à 1 millimètre et demi ou 2 millimètres dans l'iris. Il ne faut pas oublier que la partie tranchante de la pince-ciseaux boutonnée ne va que jusqu'au bouton, et que, par conséquent, celui-ci doit, pour obtenir une pareille section, descendre presque au voisinage de la périphérie de l'iris. Le sphincter excisé se rétracte avec force et entraîne avec lui la cataracte secondaire qui lui adhère.

Occlusion  
pupillaire.

(c) S'est-il développé après l'opération de la cataracte par suite d'iritis, ou plutôt d'irido-choroïdite, une occlusion de la



pupille, on aura recours à l'iritomie qui, incontestablement, est ici la seule opération indiquée, parce qu'elle peut être exécutée sans exercer la moindre traction sur le corps ciliaire, et que le tiraillement qu'a subi déjà l'iris pour combler l'ouverture antérieurement occupée par la pupille normale et celle artificiellement établie, suffit pour assurer des ouvertures plus que suffisantes.

Je saisis cette occasion, messieurs, pour réfuter une critique que M. *de Arlt*, mon ancien et très-vénéré maître, a adressée à mon procédé opératoire au congrès de Heidelberg (1877). M. *de Arlt* dit qu'il est revenu de l'iritomie avec mes pinces-ciseaux, car s'il se trouve derrière l'iris une épaisse croûte de masses exsudatives, il regarde le fait d'attaquer celle-ci simultanément avec l'iris comme un acte plus dangereux que de faire une iridectomie d'abord et de dilacerer dans une seconde séance, soit avec mes ciseaux, soit avec des aiguilles, le diaphragme iridien.

Je suis tout disposé à reconnaître que lorsqu'il existe d'épaisses masses exsudatives auxquelles se trouve accolé l'iris plus ou moins atrophié, les circonstances sont tout à fait désavantageuses, et je considère aussi que ces cas se prêtent fort peu à une simple iritomie qui ne nous procure pas, précisément par la présence de ces croûtes non rétractiles adhérentes à l'iris, une rétraction iridienne suffisante pour assurer le maintien de l'ouverture pupillaire que l'on a établie, l'opération pouvant ainsi être suivie de la formation de croûtes exsudatives encore plus épaisses ou même de phthisie de l'œil. Mais je fais appel à la grande expérience de M. *de Arlt* et lui demande s'il croit que ces cas se prêtent mieux à l'arrachement d'un lambeau de l'iris, et s'il n'en résulte pas alors une irritation consécutive qui ne permet plus d'attaquer ultérieurement le diaphragme sous-jacent. Je soutiens, en m'appuyant sur une expérience guère moins grande que celle de mon maître, que tous les cas qui lui ont permis de revenir à une seconde opération de dilacération



se seraient aussi trouvés fort bien d'une unique opération d'iritomie.

D'un autre côté, je reconnais parfaitement la justesse de l'observation de M. *de Arlt*, lorsqu'il dit que des cas où l'iris est doublé d'une épaisse couche d'exsudat enfeutré avec une cataracte secondaire, peuvent même à la suite de l'iritomie donner lieu à des accidents graves ; mais ayant vu que pareils cas s'accommodaient encore bien moins de l'arrachement d'un lambeau et de la division ou dilacération ultérieure, comme le propose mon ancien maître, j'applique alors un autre procédé consistant, ainsi que je vous l'exposerai tout à l'heure, dans une combinaison de l'iritomie et de l'iridectomie. Du reste, M. *de Arlt* m'accordera qu'on peut parfaitement bien, dans la pratique hospitalière, revenir à deux fois pour opérer un œil sur lequel on a échoué dans une première tentative, mais il est fort douteux que pareille occasion puisse se présenter dans la clientèle particulière.

Que dire de la critique émise pendant cette même discussion par M. *Samelsohn*? Ce confrère a seulement dans deux cas où on avait exécuté sans succès une extraction combinée et une iridectomie consécutive, vu échouer, sur de tels yeux, et dans ses mains non exercées au maniement des ciseaux, le procédé d'iritomie. Et pourtant ce confrère dit que « *sui-  
vant son expérience* » l'incision avec un simple couteau très-effilé de Græfe « donne au moins autant de succès que le procédé de *Wecker*, même avec une exécution et une guérison des plus idéales ». Vous pouvez vous imaginer quelle conviction M. *Samelsohn* a dû faire naître dans l'auditoire, lorsqu'il est venu apprendre à ses confrères qu'après les deux cas malheureux susmentionnés, « il s'est décidé à ne jamais plus mettre en main l'instrument de *Wecker* ». Ce qui doit ici nous consoler, c'est que cette boutade était provoquée par un éloge chaleureux que M. *Maiweg* avait fait de la capsulotomie, il est vrai, en ne se basant pas seulement sur deux



coups de pinces-ciseaux donnés d'une main non exercée au maniement de l'instrument, dans deux yeux profondément désorganisés.

## TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

DE L'IRITOMIE DANS L'OCCLUSION PUPILLAIRE. — MODIFICATIONS RÉCENTES APPORTÉES AUX ANCIENS PROCÉDÉS D'EXTRACTION.

L'étude des circonstances qui ont accompagné l'occlusion pupillaire, la durée et l'intensité des symptômes inflammatoires et des souffrances supportées par le malade, nous fournissent d'utiles renseignements sur les altérations que nous devons nous attendre à rencontrer derrière l'iris, dont la pupille naturelle et l'artificielle se sont oblitérées par attraction des parties avoisinantes. D'un autre côté, ce sera aussi principalement l'inspection de l'œil même qui nous guidera dans le choix de la seconde opération, celle-ci étant en général le dernier appel que le malade consente à faire à nos ressources thérapeutiques.

De l'iritomie  
dans l'occlu-  
sion pupillaire.

Dans une série de cas, les masses de cataracte secondaire et les exsudats provenant de l'iris auront bien réussi à fermer la pupille par une couche blanchâtre, mais cette membrane obturatrice ne présentera pas cette propriété particulière de se rétracter, ayant pour effet de rapprocher les uns des autres les bords de la pupille; en outre, celle-ci n'aura pas subi elle-même un sensible déplacement, et ne sera guère remontée vers la plaie cornéenne. L'iris, de son côté, occupera un plan régulièrement droit, son tissu paraîtra d'ailleurs sain, et la chambre antérieure se montrera bien constituée. Enfin le toucher de l'œil ne révélera ni diminution



ni augmentation de tension, et le palper du corps ciliaire n'éveillera aucune sensibilité.

Sur un tel œil, doué d'une perception lumineuse parfaite, on obtiendra un excellent résultat par une simple incision du diaphragme iridien; et, pour atteindre ce but, l'opération qui expose le moins à une traction fâcheuse du corps ciliaire, qui irrite et blesse le moins un œil qui vient à peine de sortir des phases complexes ayant abouti à la guérison d'un traumatisme considérable, c'est sans contredit l'incision de l'iris au moyen des pinces-ciseaux. J'ai adopté ici la modification que M. *Green* a proposée, et qui consiste à inciser transversalement les deux côtés du sphincter accolé à la cataracte secondaire, un peu au-dessus du bord inférieur de la pupille (l'extraction combinée ayant été faite en haut). A tous ceux qui veulent remplacer l'usage des pinces-ciseaux, soit par des aiguilles épaisses en forme de faux, devant boucher la plaie cornéenne pour retenir l'humeur aqueuse (*Sichel* fils), soit au moyen d'un étroit couteau de de Græfe (*Mooren*, *Snellen*), nous demanderons s'ils espèrent en réalité respecter davantage le tissu cornéen en manœuvrant ces instruments à travers la plaie de la cornée qu'ils ont faite, qu'en conduisant délicatement les branches fines des pinces-ciseaux par une étroite ouverture cornéenne, pratiquée avec le couteau à arrêt, et ne dépassant guère les dimensions d'une simple paracentèse. Il ne me paraît pas non plus discutable que les pinces-ciseaux soient le seul instrument avec lequel on puisse pratiquer des sections iridiennes, sans transmettre un ébranlement et un tiraillement au corps ciliaire.

La section devant pénétrer dans la chambre antérieure est pratiquée avec le couteau à arrêt droit, au milieu du rayon externe (un peu au-dessus, s'il existe un faible déplacement de la pupille). Le couteau n'est pas poussé à travers la cornée, tout à fait jusqu'à son arrêt, et on le retire lentement, de façon à ne laisser écouler l'humeur aqueuse que



progressivement, et à obtenir une détente insensiblement croissante de l'œil. Pendant que l'aide soulève les paupières avec l'écarteur dont les branches ne sont pas fixées par la vis, on introduit la pince-ciseaux boutonnée, et on fait glisser la branche pointue sous l'iris. On fait avancer la branche boutonnée jusqu'à 3 millimètres au-delà du bord pupillaire situé au côté opposé à la plaie. Un seul coup sec des ciseaux, que l'on retire instantanément, suffit alors pour avoir une pupille qui devient ovale, et se montre parfaitement noire. Si l'on retire avec précaution l'écarteur, on peut éviter toute perte du corps vitré, qui n'offre pas d'ailleurs une tendance à s'échapper par une plaie cornéenne aussi étroite.

Si l'on n'a pas à sa disposition de pince-ciseaux pointue, on devra modifier le procédé opératoire de cette façon : en retirant le couteau à arrêt de la section cornéenne, on s'arrêtera lorsque l'instrument sera à moitié sorti de la plaie ; par suite de l'écoulement de l'humeur aqueuse, le diaphragme iridien se transportera contre la pointe du couteau : c'est alors que celui-ci sera de nouveau poussé dans l'œil, de manière à pratiquer dans l'iris une petite boutonnière, propre à livrer passage à la pince-ciseaux mousse. Cette manœuvre est peut-être d'une exécution encore plus aisée que celle qui consiste à faire usage de la pince-ciseaux boutonnée, dont le maniement exige une main exercée pour ne pas s'exposer à glisser entre l'iris et la cataracte secondaire sous-jacente. Du reste, je n'ai insisté sur la préférence à donner à la pince-ciseaux boutonnée, que dans le cas où l'on a quelque raison de supposer que le corps vitré est très-liquéfié (une perte considérable de ce milieu ayant eu lieu pendant l'extraction), ou lorsque l'iritomie est exécutée très-peu de temps après l'enlèvement de la cataracte, et que l'on doit penser que l'iris, dès qu'il aura été traversé par la pointe du couteau à arrêt pour y pratiquer une boutonnière, saignera très-abondamment, et rendra dif-



ficile le maniement des pinces-ciseaux dans une chambre antérieure remplie de sang. Dans les cas ordinaires, l'opération étant exécutée sur un œil plusieurs mois après disparition de tout symptôme irritatif, l'iris ayant recouvré un aspect normal, l'ancien procédé à boutonnière, que j'ai recommandé, me paraît encore le plus sûr pour couper à la fois l'iris et le tissu sous-jacent.

Je puis vous montrer des opérés chez lesquels j'ai obtenu d'excellents résultats de pareilles incisions limitées au pourtour du sphincter de l'iris, et ayant fourni des pupilles qui, par leur forme arrondie, se rapprochaient sensiblement de l'aspect d'une pupille normale. Entre autres, je vous présenterai un malade qui, à la suite d'une extraction à petit lambeau périphérique, a eu une occlusion incomplète de la pupille, lui permettant encore de compter les doigts à une distance de plusieurs mètres, et chez lequel un coup de pinces-ciseaux dirigé horizontalement à travers le sphincter iridien a rétabli une pupille presque ronde, semblable pour la dimension à une pupille moyennement dilatée, et permettant une vision excellente. Il faut comparer ces cas avec ceux où l'on procède à l'arrachement d'un lambeau iridien par iridectomie, pour pratiquer ensuite une dilacération de la cataracte secondaire, et on comprendra alors l'empressement avec lequel l'iritomie a été accueillie par quiconque observait les faits avec impartialité. Aussi cette opération réintroduite dans la pratique courante, grâce aux efforts qui ont été faits dans ce but à cette clinique, n'a-t-elle rien à craindre de la réaction à laquelle elle ne saurait pas plus échapper qu'aucun autre perfectionnement obtenu dans notre thérapeutique médicale.

Ce qui pourrait être le plus nuisible à l'iritomie ainsi exécutée, ce serait de vouloir lui décerner une sorte d'infailibilité, et pour ne pas tomber dans ce travers nous passerons immédiatement en revue les cas où ce procédé opératoire cesse d'être applicable. Si l'on raisonne rigou-



reusement, on verra que cette opération, qui s'appuie pour son succès sur le pouvoir rétractile de l'iris, doit nécessairement échouer si cette propriété a été abolie. Ainsi se présenteront les choses, dans tous les cas où, à la suite de processus inflammatoires très-prolongés, après qu'il s'est formé d'épaisses croûtes exsudatives qui s'enfeutrent à la fois avec la cataracte secondaire et l'iris, le tissu de cette membrane a subi un degré d'atrophie considérable ayant détruit les éléments musculaires qu'elle renferme. Cette atrophie pourra encore être la conséquence d'un excès de traction supporté par le diaphragme iridien, lorsqu'à la suite d'un enclavement de l'iris dans les angles de la plaie, l'iris a été attiré au point que le bord pupillaire inférieur (extraction combinée exécutée en haut) est venu se mettre en contact avec la plaie cornéenne même, et que non-seulement l'iris a souffert un tiraillement dans le sens que nous venons d'indiquer, mais encore que l'accumulation de masses proliférantes derrière cette membrane a repoussé le diaphragme iridien vers la cornée, de manière à faire disparaître plus ou moins complètement la chambre antérieure. Que pouvez-vous, en effet, messieurs, attendre d'une simple ou même de plusieurs incisions, dans un pareil iris atrophié et accolé à des masses de cataracte secondaire épaisses et rigides, s'écartant à peine par la projection du corps vitré liquéfié entre les lèvres de la plaie ouverte par les ciseaux ?

Sur un tel œil ayant souffert pendant des mois, dans lequel des hémorrhagies à répétition occupant l'étroite chambre antérieure ont accentué les troubles nutritifs que subit la partie antérieure du tractus uvéal en général, une simple incision de l'iris possède encore un pouvoir irritant suffisamment marqué pour ne pas permettre que les fentes pratiquées par iritomie restent ouvertes, et pour contribuer même à activer le développement de la phthisie partielle de l'œil. Si je suis tout prêt à reconnaître cette impuissance de la simple iritomie dans de tels cas, d'un autre côté, j'ai



acquis, par une longue expérience, des renseignements suffisants pour croire que, dans ces circonstances, le meilleur opérateur obtiendra un résultat encore bien moins satisfaisant par un arrachement (le plus souvent virtuel) d'un lambeau iridien.

Dans ces conditions, la seule ressource consiste dans une combinaison de l'iritomie avec l'iridectomie, qu'on peut exécuter de deux manières différentes. L'œil ne présentant plus la moindre irritabilité, ni aucune sensibilité au toucher, après m'être assuré qu'il existe une bonne perception lumineuse avec champ visuel intact, je fais pénétrer le couteau à arrêt à travers l'ancienne cicatrice, ou si la pupille n'a pas été attirée trop en haut, à 1 millimètre plus bas que l'ancienne section. Je ne me borne pas ici à pratiquer avec le couteau à arrêt une boutonnière étroite, mais en sectionnant la cornée et laissant par une douce pression écouler le peu d'humour aqueuse que peut renfermer la chambre antérieure, j'engage toute la largeur de l'instrument sous l'iris et les masses cataractées sous-jacentes. En coupant à la fois la cornée, l'iris et aussi la cataracte secondaire, je donne au couteau une direction sensiblement parallèle au diaphragme iridien, afin de ne pas pénétrer trop profondément dans le corps vitré, et de donner à l'ouverture iridienne un emplacement quelque peu distant de la lèvre interne de la plaie cornéenne, ce qui facilite singulièrement l'introduction des pinces-ciseaux. Je fais alors glisser les branches des pinces-ciseaux mousses dans la plaie, de manière à pouvoir donner deux coups de ciseaux qui convergent vers le bord inférieur de la cornée, en partant des angles de la section cornéenne. Par ces deux sections embrassant un V, on complète un triangle dont la base est représentée par la section transversale produite, au moyen du couteau à arrêt, dans le diaphragme iridien. Ce triangle, qui se trouve ainsi complètement isolé, et auquel adhère une portion d'égale grandeur de cataracte secondaire, est



alors amené au dehors, avec des pinces à pupille ordinaires.

On obtient de cette façon une pupille absolument noire, sans avoir fait subir à l'iris de tiraillement fâcheux, et sans une perte sensible du corps vitré, si l'aide a eu soin de garantir l'œil de toute pression que pourraient exercer sur lui les paupières, en maintenant celles-ci soulevées à l'aide de l'écarteur qui n'est pas vissé, de manière à être au besoin enlevé à chaque moment de l'opération.

Je rappelle à votre souvenir une vieille dame de soixante-dix-huit ans, opérée de cataracte sur l'œil gauche par petit lambeau périphérique avec iridectomie, et sur l'œil droit par lambeau périphérique sans excision de l'iris. Sur les deux yeux, et sans que ces opérations aient rien présenté de particulier, survinrent, le cinquième jour après chacune des extractions, des symptômes d'iritis qui, en dépit du traitement, assez anodin il est vrai, qu'il fallut instituer à cause de la faiblesse de la malade, aboutirent à l'occlusion pupillaire. Une tentative d'iritomie échoua sur les deux yeux. Mais, comme cette pauvre dame ne pouvait se résigner à l'idée de rester aveugle pour toujours, je lui proposai une nouvelle opération sur l'œil gauche. Je procédai alors à l'enlèvement d'un lambeau triangulaire suivant le procédé susmentionné, et fus assez heureux pour obtenir une large pupille centrale, qui rendit à la malade un sixième de vision, lui permettant ainsi parfaitement de se conduire.

Cette combinaison de l'iritomie avec l'iridectomie avait déjà été proposée par M. *Bowman*. Notre éminent confrère, se servant à cet effet de ciseaux ordinaires très-fins, procède de la manière suivante : il enfonce, perpendiculairement au diamètre transversal de la cornée, successivement au milieu des deux moitiés externe et interne de ce diamètre, un petit couteau à arrêt semblable au mien, l'instrument traversant la cornée, l'iris, ainsi que la cataracte secondaire, d'un seul coup. Introduisant alors par la section externe les ciseaux, il donne deux coups à angle droit sur les



extrémités des sections préalablement faites à l'iris, et circonscrit ainsi un lambeau quadrangulaire et centralement situé, qui, étant libre de toutes parts, est enlevé avec les pinces.

Incontestablement, en faisant deux incisions à la cornée, en enfonçant profondément la pointe du couteau dans le corps vitré, on s'expose, sur des yeux à humeur vitrée liquéfiée, à un affaissement tel de l'œil sur lequel on opère, que l'exécution régulière des coups de ciseaux qu'il faut donner est rendue bien difficile; en outre, la réaction, qui suit un traumatisme aussi compliqué, doit nécessairement se montrer fort accusée. Au contraire, en dirigeant avec soin le couteau à arrêt une seule fois sous l'iris, et faisant alors cheminer sous cette membrane et la cataracte secondaire les branches mousses des pinces-ciseaux, il est possible d'exécuter correctement l'opération même sur des yeux qui, ayant passé par de longues étapes inflammatoires, présentent un corps vitré très-liquéfié, et cela sans que l'on ait à redouter une réaction dangereuse.

Comme pour la vieille dame dont je viens de vous rapporter le cas, je puis vous montrer d'autres malades chez lesquels cette combinaison de deux opérations a réussi à restituer une partie de la vue, alors que ni la seule iritomie, ni encore bien moins l'arrachement d'un lambeau iridien n'auraient été capables d'améliorer d'une façon quelque peu sensible l'état de la vision. Aussi peut-on affirmer en toute assurance que la thérapeutique oculaire a accompli ici un véritable progrès.

Modifications  
opératoires  
dans  
l'extraction.

Avant de quitter le traitement des maladies du cristallin, il sera nécessaire de s'arrêter quelques instants aux modifications nombreuses qui ont été proposées dans ces derniers temps, dans le but de perfectionner l'extraction de la cataracte. Toutefois, nous laisserons de côté les détails opératoires relatifs aux moyens d'appropriier exactement la grandeur de la section au cristallin, si variable dans ses



dimensions, et qui ont entraîné un changement dans la forme des couteaux (*E. de Jæger, Ad. Weber*).

Une première tendance, dont le point de départ revient à cette clinique même, a été de se rapprocher de plus en plus de la forme du petit lambeau de 2 millimètres de hauteur et de quitter le terrain de la sclérotique pour maintenir strictement la plaie dans la cornée même. Outre que la sclérotique est peu propice à une guérison régulière, qu'elle donne lieu, par suite de la filtration active qui se fait à travers le tissu trabéculaire, à la formation de cicatrices ectatiques cystoïdes, il y a encore à noter que plus les enclavements de l'iris ou de la capsule se font près du corps ciliaire, plus ils exposent par la traction ainsi exercée à un détachement partiel de cette importante portion de l'œil et à des irritations sympathiques. Le danger est incontestablement plus grand pour une pareille transmission de l'inflammation dans les cas où, suivant *de Græfe*, on s'efforce d'arriver à un maximum de linéarité de la section, que lorsqu'on procédait aux anciennes sections à lambeau, en restant à une certaine distance du bord cornéen. Et pourtant ici, les enclavements de l'iris consécutivement à des prolapsus ne faisaient nullement défaut, mais la traction ne se communiquait pas aussi directement au corps ciliaire, et le danger des enclavements de la capsule, lorsqu'on conservait l'iris intact, était bien moins marqué.

La guérison plus régulière si l'on a recours à un faible lambeau, le moindre danger qu'il comporte pour ce qui concerne la transmission sympathique dans les cas de guérisons irrégulières, sont des faits acquis qui empêcheront à jamais de reprendre le chemin déjà parcouru, et de reporter de nouveau la section vers la dangereuse région qui avoisine le corps ciliaire et la zone de filtration péricornéenne. Ce à quoi l'on n'a pas suffisamment pris garde, c'est de se laisser aller à ramener la section dans la région cornéenne même. Si j'ai recommandé plus haut de placer le sommet du petit



lambeau un peu en-deçà de la limite scléro-cornéenne même, de façon à ce qu'il vienne effleurer le limbe conjonctival (sans le détacher), c'est principalement dans le but d'arriver à éviter avec un soin particulier les enclavements de la capsule, et de se mettre dans des conditions favorables pour extraire dans tous les cas la capsule antérieure. L'avenir nous réservera peut-être de trouver un mode particulier de manœuvrer le kystitome, ou bien de découvrir un instrument mieux approprié, pour nous permettre d'entraîner constamment la capsule antérieure au dehors de manière à pouvoir l'enlever, ce qui simplifiera de beaucoup la guérison et évitera à nombre d'opérés la formation d'opacités gênantes pour la vue.

Dans le but d'éviter les enclavements capsulaires et aussi de ramener à un traumatisme équivalant à la simple iridectomie l'extraction de la cataracte, M. *Knapp* vient de proposer un mode d'ouverture de la capsule analogue à celui que nous avons indiqué (p. 444) pour les cataractes capsulo-lenticulaires. Notre confrère de New-York propose, avec le simple kystitome, ou avec une aiguille en faux construite *ad hoc*, d'inciser en boutonnière la capsule le long de la plaie et dans l'étendue de la pupille artificielle, en facilitant cette manœuvre par une légère pression avec la pince à fixation ayant pour effet de pousser la cataracte vers l'ouverture cornéenne.

Comme vous avez pu vous en rendre compte, messieurs, rien de plus facile à exécuter; mais il faudra que l'expérience nous fournisse l'occasion de juger si la plus grande rapidité de la guérison de la plaie capsulaire ne sera pas achetée aux dépens d'une bien plus grande fréquence des cataractes secondaires. Revenons aux modifications apportées à la section cornéenne.

Descendre davantage le sommet de la section jusqu'au-dessous du limbe conjonctival n'apporte pas de sérieuses difficultés au mécanisme de la sortie du cristallin, mais offre cependant un certain inconvénient : c'est de ne plus per-



mettre l'ablation de l'iris jusqu'à son insertion et, dans le cas où l'on n'a pas recours à la spatule pour replacer cette membrane dans sa situation normale, d'exposer à l'établissement d'adhérences entre la portion d'iris ayant échappé à l'excision et l'angle iridien avoisinant la partie supérieure de la cornée, d'où une mauvaise cicatrice à filtration. Par l'usage de l'ésérine et l'emploi de la spatule pour ramener l'iris à son véritable emplacement, on évite aisément ce danger. Mais celui-ci s'accroît davantage lorsqu'on éloigne le sommet de la section du bord cornéen, et qu'on le rapproche du centre de la cornée, dans l'intention d'échapper à la nécessité d'exciser une portion de l'iris.

Les sections que MM. *Lebrun* et *Liebreich* ont recommandées pèchent encore par un autre point, c'est qu'elles impliquent un mécanisme pour la sortie de la cataracte bien plus complexe, et tel qu'un cristallin volumineux doit exécuter un mouvement de bascule beaucoup plus étendu. En outre, le nettoyage de la portion du sac capsulaire située entre le sommet de la section et le bord cornéen, et placée sous un iris intact, est rendu sensiblement plus difficile. Toutefois, personne ne songe à nier que sur un œil à pression faible, présentant une cataracte à noyau peu volumineux, avec des masses corticales mollasses et se détachant aisément de la capsule, ces sections ne puissent permettre une sortie aisée de la cataracte et un nettoyage facile, suivis d'une rapide guérison. Mais ce qui est incontestable, c'est que, tout en donnant dans un nombre restreint de cas une réussite brillante, elles exposent à de sérieux dangers pour la grande majorité des cataractes ; aussi n'ont-elles pu réussir, comme méthode générale, à s'introduire dans la pratique courante, tout en présentant l'avantage d'une exécution facile et pouvant permettre de se passer d'écarteur et d'instrument de fixation.

Je ne m'arrêterai pas aux tentatives de sections transversales de la cornée à travers le tiers supérieur (*Notta*), ou



même suivant le milieu de cette membrane (*Tavignot, Küchler*), de telles opérations péchant absolument contre les notions de mécanique qui doivent guider la main de l'opérateur dans l'acte de l'enlèvement d'un cristallin, sur un organe aussi délicat que l'œil. Rappelons seulement ici que toute bonne opération de cataracte ne doit pas intéresser les parties de la cornée qui serviront ultérieurement à la vision, ni laisser des traces d'une cicatrisation, soit par des opacités, soit par un changement de courbure. Sous ce rapport, il existe donc une limite dans le choix de l'emplacement de la section, qu'un opérateur prudent ne dépassera pas.

Une seconde tentative a été faite dans le but d'échapper à la nécessité d'exciser l'iris dans l'extraction à petit lambeau, cherchant ainsi à ne pas mutiler un œil plus que ne le comporte la simple incision indispensable pour livrer passage au cristallin. Il y a trois ans, j'ai communiqué à l'Académie des sciences un procédé consistant à descendre de 2 millimètres de chaque côté les extrémités de la section à petit lambeau, en lui donnant par conséquent une hauteur de 4 millimètres, et de laisser l'iris intact. Je proposais ainsi de modifier l'ancien procédé à lambeau de Daviel, en reculant la plaie vers le limbe cornéen, de manière à obtenir une section intermédiaire entre celle de l'extraction linéaire et la méthode à lambeau. En outre, j'adjoignais à cette opération l'usage de l'ésérine et le moyen de réduire et d'aplanir l'iris par l'emploi de la spatule de caoutchouc.

Ayant plus tard pratiqué cette section en bas, j'ai diminué les difficultés de l'opération, et je suis arrivé à pouvoir me passer d'écarteur et même d'instrument de fixation dès que, dans l'exécution de la section, la contre-ponction était faite. L'extraction à lambeau périphérique n'est pas non plus appelée à être appliquée dans tous les cas, je la réserve exclusivement aux cataractes dures, absolument arrivées à maturité, et même de préférence déjà régressives, sans être capsulo-lenticulaires. Encore dois-je faire choix d'yeux à



tension faible, dont le cristallin sorte en bloc, et dont l'iris ainsi entraîné en dehors rentre aisément sous l'influence de sa contraction propre stimulée par l'emploi de l'ésérine.

J'ai souvent occasion de vous montrer des yeux opérés de cataracte par cette méthode, et vous avez pu vous convaincre que même l'inspection la plus minutieuse ne permet guère de découvrir une trace de la section qui se confond avec le bord cornéen. Toutefois, quelque brillants que soient ces résultats, je ne renonce nullement à la section à petit lambeau combiné, qui, d'une exécution plus facile, permet, dans le cas d'un cristallin à masses corticales mollasses, se détachant du noyau, un nettoyage beaucoup plus aisé de la pupille. Mais surtout ce qui, chez nombre de malades, ne me fait pas regretter l'excision d'une portion très-limitée de l'iris avoisinant le sphincter, c'est la bien plus grande sécurité contre la production d'enclavements de l'iris, et cela tout en ne surveillant que fort peu les opérés.

Loin donc de vouloir proposer mon procédé comme méthode générale, je le réserve exclusivement aux cas de cataractes absolument simples et complètement mûres; je le conseille comme complément de l'extraction à petit lambeau périphérique combinée, et comme moyen applicable à certains cas qu'un choix raisonné nous permet de discerner, au lieu de se laisser guider par la routine, et d'exciser indifféremment chez tous les malades une portion de l'iris, ayant la conviction de faire souvent une chose inutile en renonçant ainsi bénévolement à l'avantage d'obtenir le maximum de perfection dans la guérison. Je considère comme d'importants bénéfices obtenus grâce à cette tentative de perfectionnement : 1° l'emploi généralisé de l'ésérine; 2° le moyen d'étendre et d'aplanir l'iris avec la spatule en caoutchouc, et 3° la réduction de la capsule dans les cas où l'on n'a pas réussi à l'extraire, toutes choses qui m'ont été enseignées en pratiquant l'extraction, avec conservation de l'iris, à travers la section périphérique. Si mon premier espoir de gé-



néraliser cette méthode et de renoncer complètement aux procédés combinés s'est évanoui, si la pratique m'a démontré qu'il fallait se tenir, pour appliquer ce mode opératoire, strictement aux cas qui comportaient le mieux simultanément, avec l'agrandissement de la plaie, la conservation de l'ouverture pupillaire normale, c'est à cette tentative, faite dans le but d'abandonner une méthode que j'avais presque alors exclusivement pratiquée, que je dois les perfectionnements que je viens de signaler et qui me consolent de n'avoir pas atteint le but primitivement poursuivi.

Ces leçons ayant pour objet, non-seulement de vous faire connaître les progrès obtenus jusqu'à ce jour dans notre thérapeutique oculaire, mais aussi de vous indiquer suivant quel sens doivent être dirigés les perfectionnements encore à réaliser, je ne saurais passer sous silence les essais que l'on a faits et que l'on expérimente encore actuellement pour procéder à l'enlèvement complet du cristallin dans sa capsule. Ayant moi-même opéré nombre de cas suivant pareil procédé, je crois pouvoir émettre ici un jugement basé sur les faits et non sur de simples raisonnements. Ces sortes d'opérations souvent reprises et toujours abandonnées ne sont actuellement plus défendues que par MM. *Pagenstecher* frères.

Ecoutez comment ces honorables confrères recommandent d'exécuter ce procédé, et vous serez de mon avis en trouvant qu'il est en opposition formelle avec les règles que nous nous sommes efforcé d'établir pour l'extraction, recommandant de dépouiller les procédés d'extraction de tout ce qu'ils peuvent avoir de brutal, de se mettre surtout en garde contre un déplacement de la pupille, d'éviter même son agrandissement inutile, enfin de se garantir de toute rupture de la zonule, et de bien localiser le traumatisme au-devant du diaphragme que cette zonule délimite.

Après avoir écarté *aussi largement que possible* les paupières au moyen d'un écarteur d'une adaption différente pour



chaque œil, et fixé *solidement* le globe près du bord inférieur de la cornée, on exécute la section de *de Græfe* en s'efforçant d'obtenir que le milieu de la plaie tombe exactement au-dessus du point de fixation, et en ayant bien soin de faire un lambeau conjonctival. L'opérateur excise alors un *large* lambeau iridien « *pénétrant*, pour ainsi dire, avec les branches des ciseaux dans les angles de la section ». Cette manœuvre est indispensable pour éviter, *autant que possible*, un enclavement de l'iris (auquel on n'échapperait guère, car les manœuvres de réduction restent sans succès une fois la rupture de la fossette hyaloïde opérée, accident qui accompagne presque toujours la sortie du cristallin, sans pourtant qu'il soit nécessaire qu'il y ait issue du corps vitré par la plaie). On s'efforce alors d'engager le cristallin dans la section par un abaissement de la lèvre supérieure de la plaie au moyen d'une curette plate et « en faisant exécuter au globe oculaire simultanément une forte rotation en bas ». Très-souvent le cristallin ne se présentant pas encore dans la plaie, on se trouve forcé de glisser derrière lui avec la curette plate « jusqu'à ce que son bord embrasse la circonférence inférieure ».

Tout en exécutant exactement ces divers temps, la tentative d'obtenir la sortie du cristallin dans sa capsule échoue, suivant les indications de M. *Pagenstecher* lui-même, dans 21,7 pour 100 des cas; autrement dit, sur cinq malades, il s'en trouvera un qui présentera infailliblement une retenue considérable de masses corticales, très-difficiles à chasser après la rupture de la zonule. On a dans plus des deux tiers des cas une perte plus ou moins sensible de corps vitré. Pour ce qui concerne le résultat final, il faut signaler d'abord de 5 à 7 pour 100 de pertes absolues, outre qu'un vingtième des opérés restants ne recouvre que la possibilité de compter les doigts à 1 ou 2 pieds de distance. Il n'y a donc là rien de bien encourageant, d'autant plus que les pertes absolues, pour les cas où le procédé échoue, est de 14 pour 100,



ce qui nous rapproche sensiblement des statistiques de l'ancienne extraction de Daviel.

Ce procédé est peu recommandable, tout d'abord par l'incertitude dans laquelle il laisse l'opérateur sur la réussite de son exécution, même en choisissant les cas ; ensuite parce qu'il nous force à renvoyer la plupart des malades avec des opacités plus ou moins accusées du corps vitré, mais surtout à cause du pronostic fâcheux des pertes de l'humeur vitrée, au point de vue du détachement que peut subir la rétine même longtemps après l'opération. Si l'on parcourt la monographie que M. H. *Pagenstecher* vient de publier sur ce procédé opératoire, on est amené à lui décerner cet éloge que ce travail, par sa sincérité, détournera certainement les personnes inexpérimentées qui auraient voulu imprudemment s'engager dans la voie de ce mode d'extraction du cristallin.

Les principales indications pour cette opération résulteraient de la tendance de la capsule à se détacher de la zonule. Ainsi se montrent les cataractes offrant une plaque capsulo-lenticulaire avec rétraction et plissement de la capsule. Ici nous croyons arriver à un résultat bien plus parfait par l'enlèvement ultérieur de la capsule (voy. p. 444). Une seconde série de cas dans lesquels le cristallin est moins solidement attaché à son ligament suspenseur, sont ceux où la capsule ne rend pas l'eau qui y a pénétré pour produire l'émulsion des masses corticales. Les cataractes de *Morgagni* offrent, il est vrai, une certaine difficulté pour la sortie du petit noyau qu'elles renferment (*Martin* [de Cognac]), surtout si l'on n'a pas d'un coup rapide dilacéré avec le kystitome la capsule le long de son équateur. Mais même si le noyau se déplace facilement, un opérateur exercé qui se rend compte de ce fait, arrive à mettre pareille cataracte dans telle direction relativement à la plaie, qu'une douce pression réussit à la chasser au dehors ; vous n'avez pas vu, en effet, que j'aie eu, dans ces cas, des accidents du côté



du corps vitré, que l'on perd toujours en quantité variable lorsque, comme chez le malade qui vient de quitter la clinique, la cataracte morgagnienne présente une épaisseur considérable de sa capsule (cataracte *bursata*) et qu'on presse cette poche en dehors de la plaie entre-bâillée.



# MALADIES DU CORPS VITRÉ

---

## TRENTE-TROISIÈME LEÇON.

ANATOMIE. — HYALITIS. — OPACITÉS DU CORPS VITRÉ.  
CORPS ÉTRANGERS.

Anatomie.

Nous avons exposé, messieurs, en donnant quelques détails sur le ligament suspenseur du cristallin (voy. p. 394), que la zonule devait être regardée, au point de vue embryogénique, comme appartenant au corps vitré. En réalité, elle n'est que la continuation de la portion ciliaire de la membrane qui enveloppe ce milieu, autrement dit l'hyaloïde qui s'étend au-devant de toute l'étendue de la rétine, dont elle a longtemps été décrite comme couche limitante interne. La masse gélatineuse du corps vitré vient s'adosser directement à la capsule postérieure du cristallin (qui, elle aussi, représente au point de vue embryogénique l'enveloppe du corps vitré).

Près du bord cristallinien, cette substance gélatineuse s'écarte un peu de ce bord ainsi que de la zonule, et laisse un espace rempli de liquide, qu'on désigne sous le nom de *canal de Petit*. Cette couche triangulaire de liquide, délimitée en avant par la zonule, en dedans par le bord du cristallin, en arrière par le tissu propre du corps vitré, s'effile en lame capillaire jusque vers l'*ora serrata*, où elle cesse avec la portion ciliaire de la membrane hyaloïde. Par de petites ouvertures disposées dans les plis radiés de la zonule, cette couche de liquide communique avec celle qui, placée derrière l'iris, représente la chambre postérieure.

A part les stries et les plis que forme l'hyaloïde dans sa partie antérieure pour constituer, en s'attachant au bord cris-



tallinien, la zonule, cette membrane est absolument homogène et lisse. Du côté de la rétine, son aspect uniforme n'est interrompu que par les nombreuses insertions étalées de fibres à support radiées de la rétine. Par contre, à sa surface interne, sur laquelle repose la substance gélatineuse du corps vitré, siègent de petites cellules plates, à noyau entouré d'un protoplasme dont le contenu assez indécis se perd dans la substance diaphane environnante (*Schwalbe Ciaccio*). La répartition de ces cellules sus-hyaloïdiennes est tout à fait irrégulière et inconstante, ce qui s'explique, du reste, par leurs mouvements amiboïdes propres et leur provenance. Ce sont, suivant M. *Schwalbe*, des corpuscules blancs, des leucocytes en mouvement sur la membrane enveloppante du corps vitré, qui proviennent des vaisseaux du corps vitré et de ceux de la papille, et qu'on regardait autrefois comme l'épithélium hyaloïdien.

Renfermée dans cette enveloppe hyaloïdienne, se trouve la masse du corps vitré, qui présente d'autant plus de consistance qu'on se rapproche davantage de sa surface externe, tandis qu'il devient de plus en plus liquide dans ses parties centrales, lesquelles sont parcourues par un canal à parois membraneuses. Chez l'homme, la portion plus résistante du corps vitré est composée de couches concentriques et superposées; par contre, le noyau, plus liquide, se subdivise en segments radiés qui s'insèrent à l'axe que forme le canal central. Du reste, ces études histologiques si subtiles n'offrent que peu d'intérêt au point de vue des questions de thérapeutique qui doivent nous occuper ici.

Quoiqu'on ait fait bien des tentatives pour découvrir entre le stroma gélatineux et le liquide nourricier qui le traverse, des parois représentant le cloisonnement susmentionné, ces recherches n'ont pas abouti, et il paraît exister ici un arrangement analogue à ce que nous avons vu pour le ciment cornéen et les espaces lymphatiques : le ciment se durcit un peu près de l'endroit où le courant lymphatique s'est creusé



un chemin, mais sans pourtant qu'il soit possible d'isoler une paroi. Au lieu d'un tissu résistant, nous trouvons pour le corps vitré une substance gélatineuse qui rend encore beaucoup plus difficile l'étude des rapports de ce stroma déliquescent avec les espaces lymphatiques qui le traversent.

Au centre du corps vitré, il n'existe autre chose qu'un canal membraneux et vitreux, contenant un liquide transparent qui traverse son stroma de la papille à la capsule postérieure du cristallin (*Stilling*). Le canal hyaloïdien met en communication les voies lymphatiques de la partie antérieure du corps vitré avec celles du nerf optique (*Schwalbe*). Ce canal renferme, chez l'embryon, l'artère hyaloïde qui se distribue dans la fossette patellaris; après l'oblitération de ce vaisseau, il est donc présumable qu'une communication persiste avec l'espace qui contourne le bord du cristallin, et, comme M. *Michel* a réussi à le faire chez le porc, qu'il est possible d'injecter le canal hyaloïdien en poussant un liquide dans le canal de Petit.

Tandis que chez l'embryon le corps vitré incomplètement développé renferme des cellules assez nombreuses, celles-ci sont très-rares dans le stroma gélatineux de ce milieu arrivé à complet développement. Il en est de même des quelques fibrilles extrêmement ténues qu'on ne rencontre qu'au proche voisinage de l'ora serrata, et qui viennent renforcer celles de la zonule. Les cellules qu'on observe dans le corps vitré parfaitement sain d'un adulte sont fort rares, et représentent toutes des cellules migratrices, à mouvements amiboïdes très-accusés, changeant, par conséquent, de forme, au point de faire croire à la présence de divers genres de cellules. Ce sont des leucocytes qui, en s'imbibant pendant leur passage à travers la masse gélatineuse du corps vitré, et se pressant à travers ce milieu visqueux, offrent des prolongements, des dilatations sous forme de larges vacuoles. La séparation de petites parcelles arrondies provenant du protoplasma et se détachant des prolongements effilés de ces



leucocytes, rend leur étude très-complexe si l'on ne connaît pas le mécanisme qui préside à ces changements multiples de forme. On en a pu suivre les diverses évolutions en colorant préalablement le sang (*Blix*) et en constatant alors que les leucocytes chargés de la substance colorante venant à traverser le corps vitré, subissent des transformations qui parfois peuvent simuler la présence d'un réseau de cellules étoilées, dont les émanations seraient rattachées les unes aux autres.

Au point de vue du rang qu'occupe le corps vitré parmi les tissus, comment doit-il être envisagé, et comment se différencie-t-il du stroma de la cornée? Le corps vitré est un tissu cellulaire sans revêtement endothélial; il se distingue encore sensiblement de la cornée par d'autres caractères. Tandis que pour cette dernière membrane, il était possible d'isoler et de reconnaître les fibrilles et le ciment qui la composent, ces mêmes parties dans le corps vitré disparaissent sous forme de masse gélatineuse, et le ciment montre ici si peu de consistance, que, par sa liquéfaction, il arrive à se confondre avec la lymphe nourricière, qui se creuse des passages à travers ce milieu ne lui opposant presque pas d'obstacle.

D'un autre côté, si nous considérons que pour la cornée affectée d'inflammation, on pouvait soulever la question de savoir si les cellules fixes de son endothèle étaient susceptibles (en ressuscitant, voy. p. 151) de prendre part au processus inflammatoire, une pareille supposition, en ce qui concerne le corps vitré, ne peut plus être faite en l'absence d'un endothèle, et, pour ce milieu, l'inflammation, ce point si important pour la pathologie générale, ne doit plus être considérée que comme un surcroît, une accentuation des phénomènes normaux de nutrition. Les faits ressortent ici avec une précision remarquable, et nous montrent que l'immigration cellulaire, fort restreinte dans les conditions normales de nutrition, se trouve poussée dans l'hyalitis in-



tense au point que le corps vitré ne représente plus qu'un amas de leucocytes, un véritable abcès.

Le corps vitré constitue peut-être l'endroit où les effets de l'inflammation se présentent avec le plus de clarté, car l'invasion des cellules n'est pas masquée par la présence de tissus tombant en débris conséquemment à cette invasion même. Ici le ciment aqueux est promptement absorbé, et les débris provenant des fibrilles de la masse gélatineuse qui cède sa place à l'invasion, sont absolument insignifiants.

Hyalitis.

Nous admettons pour le corps vitré trois genres d'*hyalitis*. Celui-ci, en effet, suivant le degré d'intensité qu'offre l'inflammation, aboutit à la *liquéfaction*, à la *condensation* et à la *suppuration* du milieu enflammé. Le caractère commun à ces trois sortes d'inflammations est celui qui accompagne aussi toutes les phlogoses cornéennes, c'est-à-dire la perte de la diaphanéité parfaite, autrement dit l'apparition d'opacités dans ce milieu.

La simple *liquéfaction* du corps vitré, l'*hyalitis séreuse*, représente le degré le moins accusé de cette inflammation. Elle se rencontre le plus souvent conjointement avec des maladies chroniques du tractus uvéal, principalement avec la choroïdite atrophique par tension (staphylome postérieur progressif). La *condensation* du corps vitré s'observe lorsque, par suite d'une irritation plus prolongée occupant dans la majorité des cas la membrane nutritive du corps vitré, il s'est opéré une immigration plus accusée que dans la précédente forme (mais pourtant chronique) ayant abouti à l'organisation des éléments immigrés, qui forment un tissu avec tendance particulière à la rétraction. L'*hyalitis suppurative* constitue la variété aiguë et la plus intense ; la totalité ou une partie du corps vitré est transformée en un véritable abcès, le tissu propre ayant fait place, par suite de son absorption, aux leucocytes qui ont en masse envahi rapidement ce milieu.



L'étude de ces différentes variétés d'hyalitis est rendue très-difficile, parce qu'il n'est guère possible de séparer les cas où l'irritation a été transmise au corps vitré en partant de sa membrane nutritive, la choroïde, de ceux où l'irritation est née d'une lésion qui a atteint ce milieu même, par exemple, de la présence d'un corps étranger subissant une décomposition. Aussi, comme leur traitement rentre dans celui déjà exposé à l'occasion des diverses inflammations de la choroïde, nous ne nous y arrêterons pas ici.

Les *opacités* du corps vitré, apparaissant isolément, sans participation apparente d'altérations de la choroïde, réclameront pour un instant notre attention. Bien que nous soyons habitués, dès que nous constatons la présence d'un trouble dans le corps vitré, à le rapporter à une maladie de la choroïde, lorsqu'il n'est pas la conséquence de la pénétration d'un corps étranger, il faut dire pourtant que cette conclusion n'est pas exacte dans tous les cas. Ainsi j'ai acquis la conviction que très-souvent des épanchements sanguins viennent de la papille du nerf optique, et que des extravasations de sang qui se sont opérées entre les gâines dans les espaces lymphatiques, peuvent rapidement faire invasion dans le corps vitré et, en suivant le canal hyaloïdien, arriver jusque vers la surface postérieure du cristallin.

Opacités  
du  
corps vitré.

Au point de vue pathologique nous pouvons distinguer deux sortes d'opacités : celles qui sont la conséquence d'une immigration d'éléments cellulaires dans le corps vitré, et celles qui résultent de la destruction du stroma de ce milieu même. Dans la première catégorie, il faut ranger la suppuration et les hémorrhagies du corps vitré ; dans la seconde, les opacités qui apparaissent instantanément autour d'un corps étranger, une vésicule d'air, ainsi que les éléments cristallisés qu'on rencontre à la suite de liquéfaction (hyalite chronique séreuse).

En considérant les faits cliniques, nous avons à parler :



1° d'une *poussière* du corps vitré; 2° de *filaments* et de *flocons*, et 3° de *membranes*.

Poussière  
du corps vitré.

1° La *poussière du corps vitre* reconnaît pour origine une immigration cellulaire, et celle-ci peut être telle que les leucocytes, en s'échappant en grand nombre de la choroïde et principalement du corps ciliaire, soient susceptibles d'entraîner avec eux des molécules pigmentaires, mais il peut aussi bien se faire que des produits provenant de détritits du stroma, participent à la formation de cette poussière. Nous avons longuement insisté sur le traitement de cette altération si caractéristique accompagnant la chorio-rétinite spécifique, en parlant de cette affection (voy. p. 328). La grande facilité avec laquelle se résorbe et apparaît de nouveau cette poussière plaide en faveur de sa provenance par immigration; d'autre part, la rapidité de son soulèvement dans les mouvements de l'œil nous indique suffisamment que le stroma gélatineux doit avoir subi une liquéfaction sensible.

Filaments,  
flocons.

2° Les *opacités filamenteuses et floconneuses* se rencontrent de préférence, soit dans les couches antérieures du corps vitré, soit dans le voisinage de la papille. On les observe fréquemment dans les diverses formes de choroïdites; mais si on les voit apparaître soudainement dans un œil sain, on peut, sans trop courir le risque de se tromper, les attribuer à des ruptures vasculaires, qui, pour des opacités de la portion antérieure du corps vitré, se rapportent à des hémorrhagies choroïdiennes, et, pour celles localisées dans les parties postérieures, à des hémorrhagies de la papille elle-même, ou à des épanchements qui se sont effectués dans la gaine du nerf optique. Je suis convaincu, comme je l'ai déjà dit, que tout le corps vitré est susceptible d'être envahi par une hémorrhagie provenant des parois du nerf. Des épanchements répétés dans le corps vitré peuvent entraîner une altération particulière, faisant ressembler le milieu à une masse gélatineuse et floconneuse trouble, que *Desmarres*





père, avec beaucoup d'à-propos, a désignée par l'expression d' « état jumenteux ». Tandis que des épanchements sanguins isolés se résorbent parfois avec une étonnante rapidité, ces épanchements à répétition constituent une maladie désespérante, à cause du peu de prise qu'elle offre à la thérapeutique.

Quant aux épanchements isolés, j'avais autrefois pensé que leur absorption exigeait toujours aussi un temps assez long dans le milieu visqueux formé par le corps vitré, mais j'ai pu me renseigner depuis comment, chez de jeunes sujets, ils étaient susceptibles de disparaître avec une merveilleuse rapidité.

Ainsi, il y a peu de temps, j'ai eu l'occasion d'examiner un étudiant en médecine, qui, faisant un voyage du Midi à Paris pendant les très-fortes chaleurs, éprouva subitement un trouble considérable sur son œil gauche. L'examen ophtalmoscopique permit de constater un épanchement sanguin très-abondant dans le corps vitré; le sang épanché était tellement rapproché du cristallin, qu'il était même visible à l'éclairage oblique. Ce malade m'apprit que pareil trouble s'était déjà produit antérieurement, mais qu'il avait disparu en peu de semaines. Malgré ce que m'avait rapporté ce jeune homme, je ne fus pas moins très-surpris de constater chez lui que, quinze jours après que le corps vitré avait été le siège d'une invasion aussi considérable de sang, ce milieu paraissait absolument transparent.

L'état *jumenteux*, qu'on rencontre fréquemment chez les femmes affectées de maladies utérines, ou parvenues à l'époque de la ménopause, constitue au contraire une altération à marche essentiellement traînante, montrant parfois une rémission sensible pendant la bonne saison, et s'aggravant de nouveau pendant les froids. Des complications sérieuses, comme le décollement de la rétine, peuvent survenir; et, parfois, on voit le corps vitré se remplir d'opacités tellement denses, que, même sans la grave lésion que nous

Etat  
jumenteux.



venons de signaler, la perception lumineuse est sensiblement affaiblie.

Le traitement le plus efficace dont nous disposions actuellement est, sans contredit, celui qui a pour base la transpiration et la salivation si accusées que nous fournissent les injections de pilocarpine (voy. p. 174), dont il faut, il est vrai, poursuivre l'emploi très-longtemps pour obtenir des résultats satisfaisants. Car si des épanchements isolés se résorbent, comme nous venons de le dire, encore assez facilement et même rapidement, il n'en est plus ainsi quand il s'agit d'irruptions de sang qui se répètent chez des personnes d'un certain âge. La persévérance dans le traitement porte en pareil cas ses fruits, et, à ce propos, je dois dire que je n'ai pas vu de sérieux inconvénients à un usage fortement prolongé des injections.

Je puis vous montrer une malade de trente ans qui se présenta chez moi avec des corps vitrés tellement troubles, que toute inspection du fond des yeux était rendue impossible; un confrère très-expert avait même fait le diagnostic de décollement partiel de la rétine sur l'œil gauche, le plus malade. Cette jeune dame n'était plus capable que de compter les doigts avec l'œil droit à la distance de deux mètres; à gauche, il existait seulement une perception lumineuse assez incertaine. Quelques synéchies isolées et tardivement développées sur les deux yeux, montraient que le tractus uvéal participait à l'affection. Pendant une année entière, cette malade reçut journellement (à l'exception de ses époques menstruelles) une injection de quatre gouttes de la solution au dixième de pilocarpine. En outre, elle prit de deux à trois grammes d'iodure de potassium par jour, et entretint une vaste plaque eczémateuse sur la nuque, au moyen de badigeonnages avec la solution de cantharidine (voy. p. 260). Le résultat de ce traitement énergique et rigoureusement poursuivi, auquel on avait adjoint au début six applications de la ventouse Heurteloup, fut que, du côté droit, le corps vitré



reprit sa transparence, au point de permettre à la malade de lire le n° 1 de nos échelles; quant à l'œil gauche, il éprouva une amélioration telle, que le n° 3 pouvait être lu couramment. L'inspection des corps vitrés révélait encore l'existence de légères opacités, mais on put se convaincre qu'il n'existait aucun détachement de la rétine, et que même il n'y avait pas de lésion apparente de la choroïde.

Simultanément, avec l'emploi de la pilocarpine en injections, nous faisons instiller, si l'iris ne présente pas d'adhérences, cet alcaloïde en collyre (10 centigrammes pour 10 grammes), à deux ou trois reprises par jour, et nous prescrivons des diurétiques. Les cures de lait, l'eau de Wildungen en boisson sont ici d'un excellent usage. Dans les cas où on redoute l'apparition d'un décollement, on conseille de porter pendant longtemps le bandeau compressif et de garder le repos dans une pièce obscure.

On a, dans ces derniers temps, vanté, comme moyen propre à favoriser la résorption des épanchements abondants, l'usage des courants continus. Ceux-ci sont susceptibles de deux modes d'emploi différents. On peut faire des séances journalières de deux à trois minutes avec un courant de huit à dix éléments, auquel on donne une direction centrifuge (*Onimus*) à travers l'œil, l'électrode négative étant appliquée sur les paupières fermées, et l'électrode positive sur la nuque (ganglion cervical supérieur), ou sur l'apophyse mastoïde, derrière l'oreille. Suivant M. *Onimus*, ce serait un courant centripète qui traverserait l'organe malade, en intervertissant les électrodes.

On a, en outre, recommandé de faire appliquer pendant la nuit de très-faibles courants de deux à quatre éléments (de *Trouvé*) à travers les tempes, au moyen de plaques maintenues par un bandeau, le petit appareil étant déposé sur la table de nuit ou dans le lit même. Les malades s'habituent aisément à ce mode d'emploi des courants continus.

Pour pouvoir se former un jugement sur l'action de ces



courants, il ne faudrait pas vouloir tirer des conclusions des résultats obtenus chez de très-jeunes sujets, pour lesquels s'opère souvent spontanément, comme nous venons de le dire, l'absorption de vastes épanchements. Dans les cas rebelles, je n'ai pas pu me convaincre de l'efficacité de ces courants, mais tout en ne voulant pas désabuser les malades qui y mettent souvent beaucoup de confiance, il ne faudra pas perdre de vue que des courants d'une certaine intensité (dix éléments) sont aptes à aggraver l'état du malade, en provoquant l'apparition de phénomènes irritatifs du côté de l'iris, avec précipités sur la membrane de Descemet. Si donc la démonstration de l'utilité de ces courants reste à faire, on ne saurait plus entreprendre de prouver leur parfaite innocuité.

Opacités  
membraneuses

3° Les *opacités membraneuses* se développent souvent à la suite de fièvres graves, de chorio-rétinites exsudatives, et viennent d'être décrites à tort comme rétinite proliférante. Dans ces cas, ces membranes se soulèvent en forme de tente au-devant de la papille du nerf optique, et leurs prolongements suivent, en s'étalant à la surface de la rétine, le pourtour des gros troncs vasculaires rétiniens.

De fines membranes fixes se rencontrent encore dans certaines formes de choroïdite ectatique, où le staphylome postérieur progressif se complique d'une véritable sclérectasie; elles semblent alors se rapporter à un arrachement et à un enroulement du canal hyaloïdien. Enfin on constate encore ces membranes, donnant lieu à un cloisonnement du corps vitré, simultanément avec une atrophie papillaire rapidement développée et une cécité instantanée et complète; le sang s'est alors fait jour à travers la papille dans le corps vitré, après avoir été épanché dans les gâines du nerf optique. Ces membranes prennent parfois une disposition rappelant les ailes dépliées d'un papillon.

Il n'est guère à espérer qu'avec un traitement quelconque, on puisse obtenir la résolution de masses véritablement or-



ganisées. Néanmoins, nous citerons la tentative faite par *de Græfe* de dilacérer avec une aiguille de pareilles opacités. Comme il s'agissait d'un jeune sujet de seize ans, il est permis de se demander jusqu'à quel point l'éclaircissement de l'opacité se serait opéré spontanément. Ce qui rend très-difficiles ces sortes d'opérations, c'est qu'on ne se rend que très-imparfaitement compte, avec une diminution notable de la transparence du corps vitré, de l'emplacement des opacités que l'on veut attaquer, à moins qu'elles ne soient situées, comme dans l'observation relatée par *de Græfe*, assez près de la surface postérieure du cristallin et qu'elles ne deviennent visibles à l'éclairage oblique. Dans le cas contraire, la difficulté de l'inspection ophtalmoscopique nous force généralement à procéder à pareille dilacération sans le secours du miroir, et à les exécuter, après inspection préalable, par tâtonnement, en enfonçant l'aiguille près de l'équateur de l'œil, pour pratiquer un mouvement de dilacération dans la direction du pôle postérieur.

Nous ne mentionnons qu'en passant les diverses variétés de liquéfaction du corps vitré, se présentant sous forme de *synchisis simple* ou de *synchisis étincelant*, lorsque des cristaux de cholestérine ou de tyrosine nagent dans le corps vitré liquéfié. Ces divers états ne donnent guère le sujet d'un traitement, celui-ci étant peu apte à modifier ces affections qui restent en dehors du plan de nos leçons.

La présence de *corps étrangers* doit attirer un instant notre attention. Ils peuvent, en pénétrant au voisinage du cristallin dans le corps vitré, être perçus très-distinctement lorsqu'on examine le malade peu de temps après l'accident, et que le corps étranger, offrant peu de tendance à s'altérer ou se décomposer (fragment de capsule, par exemple), n'a pas encore provoqué une irritation sensible autour de lui. Il ne faut pas oublier que l'endroit du corps vitré lésé n'est souvent pas limité seulement à celui qui conduit du point d'entrée vers le siège du corps vulnérant; mais que très-souvent

Synchisis  
simple.  
Synchisis  
étincelant.

Corps  
étrangers.



celui-ci ne s'est arrêté qu'après avoir été projeté par ricochet dans la partie qu'il occupe (*Berlin*), et que les lésions, constituées par des déchirures du corps vitré et des membranes enveloppantes, peuvent être bien plus considérables qu'on ne se croirait tout d'abord autorisé à le supposer. D'ailleurs, les symptômes de réaction se développent et se répandent avec une telle rapidité, qu'on n'a guère, comme dans les expériences sur les animaux, occasion de suivre pendant un certain temps les conséquences qu'entraîne la présence des corps étrangers dans la masse visqueuse où ils se trouvent logés.

Si la réaction inflammatoire n'est pas trop tumultueuse, entraînant immédiatement une hyalite et une choroïdite suppuratives, deux terminaisons peuvent être observées. La plus heureuse est celle où les symptômes se circonscrivent pour produire une hyalite chronique, à tendance vers l'organisation et la condensation du tissu qui se développe autour du corps étranger de manière à l'enkyster. Les leucocytes qui servent à la constitution de ces masses de tissu cellulaire suivent, le plus souvent, en provenant des parties antérieures, les plus vasculaires, de la choroïde, le même chemin qu'a parcouru le corps vulnérant ; et le long de ce trajet s'opère ordinairement un semblable développement de tissu cellulaire, d'où il résulte que du point de pénétration part une sorte de cordon cicatriciel qui, lorsqu'il va de haut en bas et qu'il s'agit d'un corps relativement lourd, tel qu'un grain de plomb, joue le rôle de ligament suspenseur, propre à s'opposer, par suite de la liquéfaction qui s'opère constamment dans le restant du corps vitré, à un déplacement que provoquerait le poids de l'objet vulnérant.

Bien plus fréquemment que ces sortes d'enkystement, a lieu autour du corps étranger une accumulation considérable de leucocytes qui s'entassent au voisinage de lui, et l'enveloppent dans un abcès circonscrit, ne paraissant guère au début compromettre l'intégrité de l'organe, que [peu d'irri-



tation que les autres parties de l'œil présentent. C'est seulement lorsque ces légers symptômes de réaction inflammatoire sont sur le point de se dissiper entièrement, que soudain surviennent des accidents sérieux qui menacent la fonction et la conservation de la forme de l'œil. En se résorbant, ces abcès circonscrits s'affaissent, leurs parois se rapprochent les unes des autres, et, à la suite de cet affaissement, il se produit des décollements du corps vitré et de la rétine en des points éloignés de la blessure, suivis d'irido-choroïdite chronique, d'opacités généralisées du cristallin, etc., enfin de phthisie partielle du globe oculaire, qui peut, en restant douloureux au toucher, devenir encore ainsi un danger sérieux pour le congénère.

Comme nous l'avons dit, il n'est guère ordinairement possible de reconnaître le siège d'un corps étranger dans l'intérieur de l'œil, à cause des désordres inflammatoires qu'il provoque si rapidement. Une exception doit être faite à cet égard pour le cas où il s'agit de l'invasion d'un entozoaire, d'un *cysticerque*, que l'on peut voir se fixer, se déplacer et se nourrir parfois pendant assez longtemps, jusqu'à ce qu'il se comporte comme tout autre corps étranger. La seule erreur que l'on pourrait faire ici serait de prendre un pareil entozoaire pour un décollement partiel de la rétine, si l'on ne portait son attention sur la motilité propre de la vésicule, qui exécute de véritables mouvements péristaltiques, et projette de temps en temps au dehors son cou et sa tête munie de quatre suçoirs, si toutefois l'animalcule n'est pas trop entravé dans ses mouvements par la présence d'opacités qui se sont développées autour de lui. A part la constatation des mouvements propres du corps sphéroïde qui séjourne dans l'humeur vitrée, il faut encore signaler sa coloration particulière, l'irisation de ses bords montrant un liséré d'un rouge intense, caractères qui permettront d'établir la distinction avec un décollement partiel.

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur ce sujet,

Cysticerque  
du  
corps vitré



d'autant moins important qu'on ne rencontre, en France, une semblable affection qu'à peu près une fois sur cinquante ou soixante mille malades, tandis que dans les pays où la viande crue et les crudités en général entrent pour une plus large part dans l'alimentation, elle peut se présenter alors avec une fréquence telle, qu'on l'observe une fois sur mille malades (*de Græfe*). En France, le cysticerque n'a été extrait que trois fois du corps vitré (*Sichel fils, Landolt*), dont un cas opéré à cette clinique.

Le pronostic dans les cas de corps étrangers ayant pénétré dans l'intérieur de l'œil est des plus fâcheux, et on peut dire que sur quatre malades, trois sont certainement voués à la perte de leur œil, tandis que chez le quatrième l'enkystement peut permettre, sinon une persistance partielle de la vue, du moins la conservation de la forme du globe oculaire. On serait amené à tenter l'extraction de pareils corps si l'on ne consultait que les observations qui ont été rapportées de semblables cas, et que l'on s'est empressé de publier, sans s'inquiéter de contrôler quelles suites aurait l'opération pour l'intégrité de l'œil un ou deux ans après l'extraction. Il est incontestable que les opérations que l'on pratique dans le corps vitré peuvent avoir au début des résultats fort brillants, mais qu'à la longue elles entraînent habituellement des conséquences très-peu satisfaisantes, et d'autant plus fâcheuses qu'on a eu à constater une perte plus considérable du corps vitré pendant l'extraction. Les plaies de la sclérotique ou de la cornée que l'on a dû pratiquer guérissent à merveille, mais la cicatrisation du côté du corps vitré, sa rétraction, le retentissement sur la rétine et la nutrition du cristallin font que souvent on n'échappe que momentanément à la dure nécessité de l'énucléation, à laquelle il faut arriver pour débarrasser le malade d'un œil qui devient plus tard le siège d'une irritation incessante (*Hirschberg*).

En règle générale, on ne doit pratiquer ces extractions que lorsque le corps étranger séjourne dans le voisinage du cris-



tallin, et qu'à l'aide soit de l'éclairage oblique, soit d'un miroir laryngien fixé sur le front, on peut suivre les mouvements des instruments introduits dans l'œil pour enlever ce corps.

Deux plans opératoires se présentent : on peut pratiquer l'extraction par la cornée ou la sclérotique. Par une plaie de la cornée, on fait, séance tenante, une extraction combinée du cristallin transparent et du corps étranger. On peut aussi procéder tout d'abord à l'extraction du cristallin, puis, une fois la cicatrisation parfaitement terminée, on pratique, à travers une nouvelle plaie, l'extraction du corps étranger.

Evidemment, plus on agit promptement en accumulant les traumatismes, plus on a de chances de succès ; car si on veut espacer les opérations de pupille artificielle, d'extraction du cristallin et du corps étranger, on voit les désordres provoqués par celui-ci, s'accroître de plus en plus, et les chances de succès, pour ce qui concerne la fonction visuelle, diminuer en proportion.

Le second mode opératoire consiste à pratiquer une incision scléroticale directement derrière le corps ciliaire, et à procéder à l'extraction du corps étranger en s'aidant du miroir. L'action magnétique a été ici mise en œuvre pour extraire des paillettes de fer. Ce qui peut arriver de plus heureux, c'est qu'on ait placé sa section assez près du corps étranger, en calculant au moyen de l'exploration ophthalmoscopique l'emplacement de celui-ci (*Alf. Græfe*), pour qu'il soit entraîné en dehors avec la première portion de corps vitré qui s'échappe de l'œil, sans que l'on ait besoin de recourir à des instruments de traction, avec lesquels, tout en se servant de miroirs, on tâtonne plus ou moins, à cause de la difficulté que l'on éprouve, en présence d'instruments qui prennent dans l'œil des dimensions énormes, d'apprécier leurs mouvements d'excursion et la profondeur exacte à laquelle on les meut. Du reste, nous



pensons que si les opérateurs avaient pris soin de publier les résultats définitifs de leurs tentatives d'extraction, en laissant écouler un ou deux ans après l'opération, on serait moins porté à les imiter.

Nous nous réservons de parler des *décollements du corps vitré* et de sa membrane enveloppante, en traitant des détachements de la rétine, qu'ils précèdent, ou auxquels ils s'associent constamment.

---



# MALADIES DE LA RÉTINE

---

## TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

ANATOMIE. — HYPÉRÉMIE RÉTINIENNE. — ANÉMIE.

EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE.

Ce n'est pas, messieurs, dans des leçons de thérapeutique qu'un exposé détaillé de la structure si complexe de la membrane nerveuse de l'œil peut trouver place; néanmoins, il me paraît indispensable que vous ayez bien en mémoire ce qui, dans cette membrane, la plus importante de l'œil, appartient à la trame cellulaire ou aux éléments nerveux tactiles et conducteurs. C'est à la condition d'avoir toujours présent à l'esprit le siège exact des couches neuro-épithéliales et cérébrales, ainsi que les points où se concentre de préférence le tissu cellulaire de la rétine, qu'il vous sera possible d'analyser en quelque sorte l'image ophtalmoscopique d'une maladie rétinienne, d'en pronostiquer l'issue et de diriger rationnellement le traitement.

Anatomie.

Vous voyez ici (fig. 22) un mode de démonstration que j'emprunte à M. *Merkel*, et qui me paraît extrêmement pratique; il permet de saisir d'un seul coup d'œil et avec toute la précision désirable, ce qui revient à la substance nerveuse et aux éléments du tissu cellulaire qui s'enfeutrent autour d'eux. Sur cette coupe, les éléments nerveux sont représentés en rouge, et le tissu cellulaire en noir. Si vous parcourez les diverses couches de la rétine, qui sont, à partir de l'hyaloïde du corps vitré : 1° la couche de fibres nerveuses (*f. n.*); 2° la couche ganglionnaire (*c. gl.*); 3° la couche moléculaire interne (*c. m. i.*); 4° la couche des grains in-



ternes (*c.g.i*); 5° la couche moléculaire externe (*c.m.e*); 6° la couche des grains externes (*c.g.e*); 7° la limitante externe (*L.e*), et 8° la couche des bâtonnets et des cônes (*Bt*), vous êtes

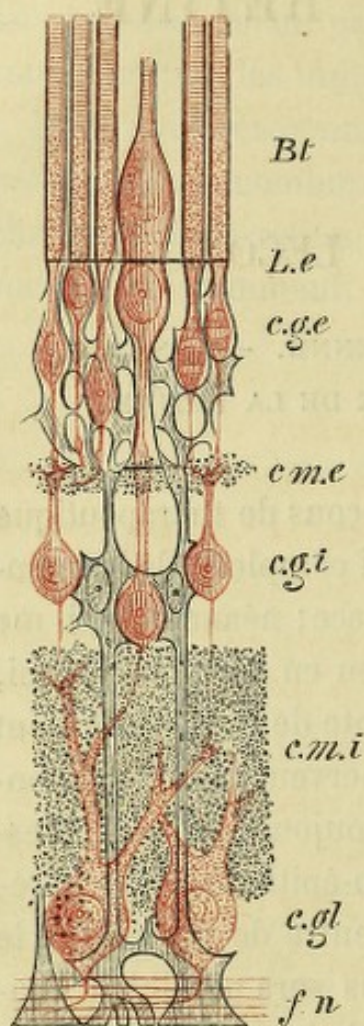


Fig. 22.

tout d'abord frappé de ce fait, qu'à mesure que vous vous éloignez de la membrane enveloppante du corps vitré, l'hyaloïde, et que vous vous rapprochez de la neuvième couche de cellules épithéliales pigmentées, qui ne figure pas sur cette coupe, le *tissu cellulaire* va en décroissant, tandis que la *substance nerveuse* prend de plus en plus de place.

En second lieu, votre attention est éveillée par l'existence de deux espèces de tissu cellulaire, de structure et d'arrangement absolument différents. Une trame cellulaire traverse la rétine dans une direction verticale aux surfaces de cette membrane, c'est le tissu composé des fibres de support, qui s'adossent

par une large base à la membrane hyaloïde, traversent les nombreuses couches rétinienne pour aboutir, après avoir formé une lame criblée, la limitante externe, aux bâtonnets et aux cônes qu'elles entourent de véritables cornets, reproduisant ici un arrangement qu'on retrouve dans tous les organes tactiles des sens.

Une seconde portion du tissu cellulaire se répand, au contraire, en couches parallèles aux surfaces de la rétine, et s'interpose entre les couches ganglionnaires; car, comme telles, nous devons, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, considérer les grains des deux couches granuleuses.

Nous simplifierons notablement la description de la ré-



tine, si nous nous occupons immédiatement de ces couches de tissu cellulaire, appelées moléculaires, dont l'une occupe une notable épaisseur entre la couche ganglionnaire et la couche des grains internes, alors que l'autre, située entre les deux couches de grains, est très-peu considérable, disposition en harmonie avec ce fait, que le tissu cellulaire décroît à mesure que l'on considère des parties plus rapprochées des éléments délicats du tact, les couches neuro-épithéliales. Tandis que, ainsi que l'indique leur nom, on a envisagé ces couches comme composées par des molécules ou des granules, d'autres anatomistes les ont regardées comme formées d'une masse homogène, contournant des espaces creux, occupés par une substance diaphane. Le plus récent travail sur ce sujet est de M. *Kuhnt*, qui a eu recours à un procédé fort ingénieux, consistant à laisser digérer sous le microscope, à une température de 40 degrés, des coupes rétinienne auxquelles il avait ajouté de la pepsine. Celle-ci digère les éléments nerveux et laisse intacts ceux du tissu cellulaire. On arrive ainsi à reconnaître que ces couches, comme M. *Schulze* l'a, d'ailleurs, toujours défendu, se composent de fibrilles extrêmement fines, s'entre-croisant dans toutes les directions, pour représenter une répétition dans la rétine de la glia (neuroglie) du nerf optique.

Si nous procédons maintenant à l'examen du restant du tissu cellulaire, le tissu de support de la rétine, il nous sera aisé ensuite de comprendre la disposition des éléments nerveux. A la membrane hyaloïde (autrefois appelée limitante interne) s'adossent, par un large pédicule, ainsi que le montre la coupe, les fibres de support radiées ou de Müller. Les pédicules voisins se réunissent par juxtaposition, en sorte que si l'enveloppe du corps vitré se détache de la rétine, la membrane nerveuse paraît encore recouverte d'une sorte de dédoublement de l'hyaloïde. De ces pédicules s'élèvent (souvent par confluence de plusieurs pédicules) les fibres radiées qui traversent la rétine suivant une direction perpendicu-



laire aux surfaces de cette membrane. Déjà, dans la couche nerveuse, mais d'une façon plus accusée dans la couche ganglionnaire, elles ont de la tendance à *s'effeuilleter*, pour envoyer autour des ganglions des feuillets qui, suivant M. *Schwalbe*, représentent de petites plaques endothéliales. Arrivées à la couche moléculaire externe, les fibres de Müller reprennent leur contour cylindrique pour traverser cette couche ; mais dans la couche superposée à celle des grains internes, elles s'élargissent en s'effeuillant en plaques endothéliales munies constamment d'un noyau visible. De ces plaques à noyau partent, comme il arrive, du reste, si fréquemment pour pareils éléments endothéliaux (voir la cornée), des ailettes et prolongements en petites plaques qui s'insinuent entre les éléments nerveux, les grains de cette couche, pour former un véritable cloisonnement de support aux grains.

Vers la surface externe de la couche des grains, près de la couche moléculaire externe, les fibres réapparaissent de nouveau avec un contour cylindrique pour traverser la couche des grains externes. Dans cette couche se répète encore une fois l'effeuillement des fibres ; mais la réapparition de cette disposition est alors la dernière. Les feuillets se réunissent vers la surface externe de cette couche, en formant une autre couche continue, qui n'est traversée que par les extrémités des cônes et des bâtonnets, c'est la membrane limitante externe, et de ces mêmes feuillets partent des gâines pour les éléments neuro-épithéliaux ou tactiles de la rétine.

En nous récapitulant, nous dirons que, vers la membrane hyaloïde, les fibres de support, en étalant leur pédicule, renforcent cette membrane, et qu'arrivées à la surface choroïdienne ces mêmes fibres forment la limitante externe, supportant les gâines des éléments tactiles de la rétine. Pendant leur passage à travers la rétine, les fibres de Müller affectent, en traversant les couches ganglionnaires, une subdivision en plaques endothéliales, mais prennent, en pas-



sant par les couches de tissu cellulaire, les couches moléculaires, le caractère de troncs solides de tissu cellulaire. Une fois arrivées près de la dernière couche ganglionnaire, la couche des grains externes, elles finissent par se dissocier en plaques endothéliales, dont la dernière expression est la formation de cornets, qui entourent l'élément neuro-épithélial tactile de la rétine.

Le *tissu nerveux* doit être poursuivi à partir des *fibres du nerf*, qui ont, en passant par la lame criblée, perdu leur gaine de myéline, et s'étalent sur la choroïde suivant une couche qui présente son minimum d'épaisseur du côté temporal, sa plus grande épaisseur du côté nasal, et une épaisseur moyenne en haut et en bas. Il n'est pas même prouvé si toutes les fibres aboutissent à une cellule ganglionnaire de la couche des ganglions, ou si un certain nombre de ces fibres ne se répandraient pas dans la rétine en la traversant.

La *couche ganglionnaire* se présente, presque dans toute l'étendue de la rétine, comme une simple couche, dont les cellules s'entassent et se superposent près de la macula, alors qu'elles se raréfient à mesure qu'on se rapproche de l'*ora serrata*. Un ciment absolument transparent les soude entre elles. Du côté interne (central) de chaque cellule ganglionnaire entre une fibre qui la quitte vers la périphérie. Cet arrangement en cellules ganglionnaires bipolaires n'est nettement accusé que vers la macula (*Merkel*); tandis que vers le pourtour du pôle postérieur de l'œil il existe à la périphérie de ces cellules plusieurs prolongements qui prennent une direction oblique aux surfaces rétiniennes, les émanations périphériques des ganglions près de la macula sont strictement radiées.

Ces émanations se rendent dans la *couche moléculaire externe*. Là, il devient en quelque sorte impossible de les poursuivre, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a réussi à constater le passage d'une fibre périphérique d'une



cellule ganglionnaire, de manière qu'après avoir traversé la couche moléculaire, elle aboutisse à un prolongement central d'un grain de la couche granuleuse interne.

La *couche des grains internes* doit être envisagée comme une couche de petites cellules ganglionnaires bipolaires superposées. Les cellules, ou grains, qui composent cette épaisse couche ressemblent absolument à des cellules ganglionnaires dont le prolongement central est fin et ne se laisse plus poursuivre lorsqu'il a plongé dans la couche moléculaire interne, tandis que le prolongement externe plus épais est d'autant plus apparent que le grain est plus rapproché de la *couche moléculaire externe*. Arrivés dans cette couche, les prolongements externes des grains se subdivisent pour une partie (*Schwalbe*), se séparent en éventail, et vont se rendre aux grains de la couche superposée, celle des grains externes.

Dans la *couche des grains externes*, les fibres des grains internes qui y ont pénétré, sans se diviser, se rendent directement aux cônes en affectant un parcours radié. Les fibres qui s'étaient éparpillées en éventail se laissent très-difficilement poursuivre; mais il n'est nullement douteux que ces éléments ne se terminent pas ici, et vont se rendre aux grains et aux bâtonnets en les mettant en communication.

On appelle la couche tactile de la rétine, c'est-à-dire celle des *bâtonnets* et des *cônes*, jointe à la précédente couche des grains externes, la couche *neuro-épithéliale*. Celle-ci ne doit pas être confondue avec l'épithélium pigmenté de la rétine sur laquelle elle repose. Dans cette couche on doit distinguer les cônes et les bâtonnets. Les cônes sont constitués par des fibres assez épaisses qui quittent la couche moléculaire externe et s'enfoncent tout près de la membrane limitante externe dans un grain de cône (*Merkel*). La portion ténue du cône, attenante à la partie renflée, qui est constituée par un noyau et de la substance protoplasmique entremêlée de fibrilles, est composée de petites plaques superpo-



sées (*Schultze*). Le bâtonnet, auquel s'attache une fibre d'autant plus mince et allongée que le grain qu'elle a compris dans son parcours se trouve à une distance plus élevée de ce bâtonnet, celle-ci étant déterminée par l'épaisseur de la couche des grains externes, se compose de deux portions, l'une interne et l'autre externe : l'externe seulement montre une subdivision en paillettes superposées, et l'interne est remplie de protoplasma. Cette portion externe ne se différencie que sous un rapport de la partie externe du cône : c'est que, seule, elle renferme le pourpre rétinien.

La *couche épithéliale*, composée de cellules hexagonales, se trouve interposée entre la membrane anhiste de la choroïde et la rétine proprement dite. Les cellules sont munies d'un noyau, rarement de deux, et présentent de fins prolongements qui s'insinuent assez loin entre les éléments tactiles de la rétine. Le pigment se trouve adossé à la surface interne de cette couche épithéliale, sans pénétrer dans les cellules, et ne recouvre pas leurs prolongements dans toute leur longueur.

Si nous récapitulons la disposition des éléments nerveux de la rétine, nous trouvons que la fibre quitte la couche la plus interne qui plonge directement dans la papille du nerf optique, passe manifestement par trois couches de cellules ganglionnaires pour aboutir dans l'élément tactile. La couche des ganglions les plus internes est multipolaire, la moyenne bipolaire; quant à l'externe, son caractère de couche ganglionnaire se trouve modifié en ce sens que, pour ce qui concerne les cônes, la cellule ganglionnaire rentre, en quelque sorte, dans la composition de l'élément tactile, et relativement aux bâtonnets, pour un grand nombre de ceux-ci, l'existence d'une véritable cellule ganglionnaire munie d'un noyau disparaît.

Si l'on se représente ainsi superposées au-dessus de la couche conductrice des fibres nerveuses, les trois couches ganglionnaires, séparées deux à deux seulement par une in-



terposition de neuroglie, sous forme de couche moléculaire, la couche ganglionnaire la plus externe faisant déjà partie de la couche neuro-épithéliale ou tactile, on n'a plus alors qu'à se souvenir que ces diverses couches sont soutenues par des fibres radiées, pour se mettre facilement en mémoire, d'une part, la répartition des tissus nerveux et cellulaire, d'autre part, le mode de succession assez complexe en apparence des diverses couches.

Dans l'étude des affections rétiniennes que nous ferons rapidement, afin de pouvoir baser notre traitement sur des données exactes, nous nous occuperons tout d'abord des divers états d'hypérémie ou d'anémie, auxquels se rattachent le plus ordinairement des changements dans les parois vasculaires. Il nous deviendra alors plus facile de comprendre l'image des diverses inflammations de la rétine, ainsi que celle des dégénérescences de la membrane nerveuse qui terminera cet exposé. Nous mettrons largement ici à contribution le travail le plus complet et le plus autorisé sur la matière, celui que M. *Leber* vient de publier dans l'*Encyclopédie*.

Hypérémie  
de la  
rétine.

L'*hypérémie de la rétine* se reconnaît à une augmentation de volume et à un allongement des vaisseaux, qui deviennent tortueux et prennent, par suite de leur plus grande épaisseur, une coloration plus foncée. Une différence dans la coloration se manifeste encore pour cette raison que, l'allongement des vaisseaux ne pouvant s'effectuer dans un seul et même plan, et ceux-ci affectant des sinuosités suivant l'épaisseur de la rétine, le regard tombe en divers endroits verticalement sur une couche vasculaire, et l'on voit les vaisseaux prendre en ces points une coloration sensiblement plus foncée, presque noirâtre. Quoique la distension vasculaire doive forcément faire apparaître de fins vaisseaux qui, à l'état normal, échappent à l'exploration avec le miroir, l'hypérémie ne pourra cependant pas, en retentissant sur la couche capillaire, qui ne plonge pas au-delà de la couche



des grains internes et est trop peu serrée, exercer une influence sur la teinte de la rétine. La papille seule se ressentira de cette hyperémie et montrera une coloration rougeâtre plus accusée, qui, si l'on ne procédait pas très-attentivement à l'examen, pourrait faire croire que les contours papillaires seraient effacés.

Pour la constatation de ces divers états d'hyperémie de la papille, qui varie déjà sensiblement dans les conditions physiologiques, il est indispensable de recourir au grossissement bien plus considérable que donne l'examen à l'image droite. Une certaine ampliation de l'image nous permettra seulement de nous convaincre que l'hyperémie ne fait rien perdre à la transparence du tissu papillaire, et que si le contour paraît s'effacer, c'est grâce à une diminution dans l'effet de contraste. Ce même examen vous fera aussi reconnaître, dans les cas où l'hyperémie de la papille est occasionnée plutôt par une entrave dans le retour du sang (passive), que la coloration du tissu n'est pas simplement diffuse, mais se laisse différencier et décomposer en une rougeur du tissu propre, et en une autre déterminée par l'apparition de très-nombreuses petites branches affectant une direction radiée. Pour pouvoir juger d'une hyperémie, il est donc nécessaire qu'on s'adapte très-exactement pour la papille, et, à cet effet, il est indispensable que nous disposions d'un miroir nous permettant une correction très-exacte de la réfraction, et de la nôtre propre, et de celle des divers yeux que nous examinons. Il faut donc, pour pareils examens, se munir d'un ophthalmoscope à réfraction.

Permettez-moi, messieurs, de vous donner pour le choix de cet instrument un conseil, qui, peut-être, pourrait vous sembler intéressé, mais qui, certainement, vous sera utile. Depuis que MM. *Loring*, *Cohn* et moi avons recommandé des ophthalmoscopes à réfraction, le nombre s'en est considérablement accru. Toutefois, on peut constater qu'il existe une tendance de plus en plus marquée à adopter le système



de miroir à simple petit disque que j'ai le premier préconisé; les miroirs de MM. *Loring* et *Knapp* sont, en effet, sauf le choix des verres, devenus identiques au mien. Un autre genre d'ophtalmoscope, tel que j'en ai aussi fait construire un modèle, et qui, ainsi que celui de M. *Landolt*, repose sur la combinaison de deux verres de manière à fournir des

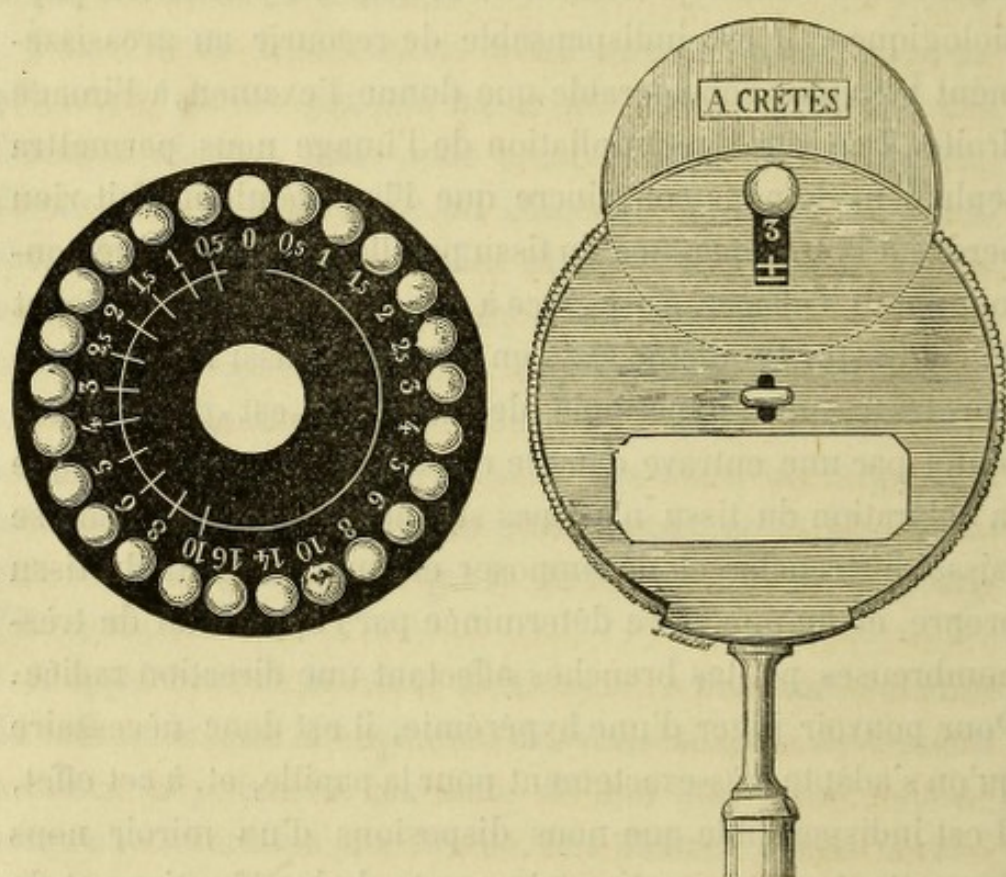


Fig. 23.

séries très-nombreuses de dioptries, me paraît pour la pratique courante inutilement compliqué. Le petit ophtalmoscope à réfraction avec simple disque (voy. fig. 23), fournissant une série de vingt-quatre verres, est d'une simplicité de construction et de maniement extrêmes; en outre, il est infiniment plus léger que les ophtalmoscopes usuels, et présente des dimensions si restreintes, que vous pouvez aisément l'adapter en quelque sorte dans l'orbite et vous approcher



alors très-près de l'œil à examiner (conditions importantes pour le contrôle exact de la réfraction). Ce petit ophthalmoscope, dont les verres, d'une grandeur suffisante, sont, grâce aux soins donnés à leur fabrication et à leur ajustement pendant les déplacements du disque, exactement centrés, vous conviendra pour tous les besoins ordinaires de la pratique et ne réclame aucune explication pour son maniement. Outre son prix fort modique, il présente encore cet avantage qu'il n'est nullement, vu la simplicité de sa construction, exposé à se déranger, en sorte qu'il peut vous servir presque indéfiniment.

Si l'on parvient à l'adapter très-exactement pour l'image droite, ce que l'on acquerra par des examens très-fréquemment répétés, il sera possible de porter un jugement fondé sur le plus ou moins grand degré de réplétion des vaisseaux. On ne se laissera pas influencer par la largeur des vaisseaux que donne un fort grossissement; mais on se basera sur leur diamètre comparé à celui de la papille, et sur le rapport de la largeur réciproque des artères et des veines; les premières, à l'état physiologique, ne devant jamais dépasser les deux tiers ou les trois quarts de la largeur des veines.

Nous rencontrons une *hypérémie active* dans tous les cas où l'œil est le siège d'une congestion prolongée. Ainsi, mon ami *de Jæger*, le plus expérimenté peut-être, en tous cas, le plus studieux de tous ceux qui se servent de l'ophthalmoscope, se fait fort de distinguer, avec cet instrument, parmi les élèves d'un collège, tous ceux qui travaillent et ceux qui ne s'appliquent pas. Toutefois, il faudrait, pour un pareil triage, éliminer d'abord les amétropes (les hypermétropes et les astigmates, ou les myopes avec insuffisance), chez lesquels le travail n'est possible qu'à la condition d'efforts continus. Vous pouvez étudier expérimentalement l'hypérémie en provoquant une congestion conjonctivale et iridienne par une instillation d'une goutte de laudanum. Enfin, vous n'avez qu'à examiner les personnes atteintes

Hypérémie  
active.



d'iritis et d'irido-choroïdite pour vous rendre compte des changements que produit la congestion active de la papille et de son expansion.

Hypérémie  
passive.

Bien plus caractéristique se montre l'*hypérémie passive*, qui provoque surtout une augmentation du système veineux, tandis que les artères restent du même calibre ou diminuent même de largeur. Cette hypérémie résulte, dans un certain nombre de cas, directement d'une difficulté dans la sortie du sang veineux, déterminée par le gonflement du tissu enflammé de la rétine ou du nerf optique; ou elle est la conséquence d'un embarras indirect, occasionné par l'exagération de tension intra-oculaire, comprimant les veines à leur point de sortie de l'œil, comme nous avons si fréquemment occasion de le constater dans les affections glaucomateuses.

Il est bien entendu que, dans les vices cardiaques qui déterminent un état de cyanose généralisée, la difficulté circulatoire se révèle aussi du côté de la rétine, et exerce encore une influence sur la coloration du sang des vaisseaux. Les obstacles qui compriment les vaisseaux dans l'orbite produisent un effet semblable. Je vous ai présenté, il y a peu de temps, un malade affecté de légère exophthalmie, chez lequel depuis six mois toutes les veines extérieures de l'œil offraient une dilatation cirsoïde très-accusée; le trouble circulatoire se traduisait du côté de la papille par une hypérémie veineuse marquée. En pareils cas, la dilatation veineuse peut affecter un véritable aspect variqueux. C'est tout à fait exceptionnellement que l'on rencontre un état télangiectasique congénital, ainsi que je l'ai vu chez un garçon de douze ans, sur son œil gauche; d'un enfeutrement de gros vaisseaux veineux et artériels résultait un lacis des plus irréguliers répandu sur toute l'étendue de la rétine, dont à peine quelques petits îlots étaient restés libres.

En vous citant tous ces états morbides, je ne puis certainement me proposer pour but de vous exposer un traitement



particulier pour chacune de ces affections, résultant pour la plupart d'une maladie généralisée ; mais leur connaissance peut vous mettre sur la voie du diagnostic et vous venir alors singulièrement en aide dans les soins à donner et dans le choix des moyens propres à procurer un soulagement aux malades.

Si dans son récent travail, mon ami *de Jæger* revendique pour l'ophthalmoscope une utilité plus grande encore pour la médecine générale que pour notre spécialité, il faut reconnaître que cette appréciation reste pour le moment un *pium desideratum*, car pour pouvoir se prononcer si une injection ou une dilatation vasculaire dépasse la latitude assez vaste des variations physiologiques, il faut une grande et longue habitude ; il est absolument nécessaire d'être rompu au maniement des ophthalmoscopes à réfraction, permettant une correction parfaite de la réfraction, pour obtenir une adaptation très-exacte et se renseigner en même temps sur la grosseur suivant laquelle apparaît le fond de l'œil. Le plus souvent, le médecin encyclopédiste ne pourra que difficilement acquérir l'habitude de manier l'ophthalmoscope au point d'arriver à apprécier nettement de fines altérations ; il ne saurait trouver le temps nécessaire à de pareilles études, qui, souvent même, ne sont pas suffisamment cultivées par les spécialistes.

On a tenté de remédier au manque de connaissances précises en y suppléant par une plus grande assurance dans les appréciations, ce qui aurait suffi déjà à les rendre suspectes ; et, pour se soustraire à la critique de ceux qui seuls étaient à même de juger avec compétence ces questions, précisément parce qu'ils avaient dirigé tous leurs efforts vers ces études minutieuses, on a imaginé de distinguer une ophthalmoscopie médicale et une ophthalmoscopie spéciale. Comme si les médecins qui auscultent et percutent voulaient s'arroger le droit de réclamer pour eux une physique particulière, et récusaient, dans l'interprétation des symptômes que leur



rèvent ces précieux moyens d'investigation, le contrôle des physiciens.

Si je vous engage à des examens attentifs et minutieux des diverses altérations morbides susmentionnées, qui, comme nous le verrons, se rattachent si intimement à l'état général, et offrent encore une grande importance au point de vue des soins à donner, c'est qu'en y apportant une application soutenue, vous pouvez acquérir de sérieuses connaissances, et vous éviterez ainsi d'émettre des appréciations qui ont bien plus pour résultat de discréditer l'emploi de l'ophthalmoscope dans la médecine générale que d'en faire voir la véritable utilité.

Anémie  
ou ischémie  
de la rétine.

Revenons à notre sujet en nous occupant maintenant de l'état inverse de l'hypérémie. L'*anémie* ou *ischémie* de la rétine, si elle ne résulte pas d'une compression directe des vaisseaux rétiniens dans le nerf optique ou dans l'orbite, se rencontre à la suite d'états anémiques prolongés et très-accusés. Disons cependant que la chloro-anémie n'offre que peu de tendance à exercer une influence sur le calibre des vaisseaux rétiniens et la coloration de la papille, et cela à cause de l'effet régulateur entretenu par la constance de la pression intra-oculaire. L'anémie si grave qui porte le nom de *pernicieuse*, se complique seule d'un changement d'aspect particulier du fond de l'œil, qui, par suite d'un léger œdème, se trouve recouvert d'un voile blanc très-ténu. Les vaisseaux amincis sont fréquemment accompagnés, près de la papille, d'hémorrhagies effilées qui, dès leur début, présentent un centre blanchâtre. Ces hémorrhagies, vu leur peu d'épaisseur, disparaissent avec une très-grande rapidité (*Quinke*).

Embolie  
de l'artère  
centrale  
de la rétine.

L'ischémie la plus accentuée se produit lorsqu'un obstacle vient s'opposer à la circulation dans l'artère centrale de la rétine, comme il arrive dans le cas d'*embolie*. L'artère centrale, après avoir quitté au fond de l'orbite l'artère ophthalmique ou une de ses branches, pénètre dans le nerf optique, à la distance de 1 centimètre et demi ou de 2 centimètres



de la papille. Rappelons que la veine quitte un peu plus près du globe oculaire le nerf optique, pour se déverser dans le sinus caverneux, et rarement dans la veine ophthalmique inférieure.

Un embolus s'est-il engagé dans l'artère centrale, alors s'il en bouche entièrement le calibre, on peut constater une diminution des plus notables des artères, mais sans aller toutefois, immédiatement après l'entrave apportée à la circulation, jusqu'à les rendre complètement exsangues. Les veines, également très-amincies, augmentent de calibre vers la périphérie et montrent ordinairement, lorsque l'amincissement n'est pas très-considérable, une pulsation ondulatoire. Plus la rétine a été complètement privée de l'afflux habituel de son sang nourricier, plus aussi apparaissent rapidement des altérations nutritives et une dégénérescence atrophique; car, quoiqu'une circulation collatérale puisse s'établir au moyen du cercle de petits vaisseaux choroïdiens péripapillaires, ou cercle de *Haller*, les effets nutritifs de cette circulation compensatrice n'exercent guère de retentissement sur la rétine même.

Il apparaît tout d'abord une opacité opaline rayonnant de la papille, qui suit les vaisseaux et prend autour de la macula une teinte lactée, parfois très-prononcée sur une choroïde à pigment foncé. La portion la plus amincie de la rétine, la fossette centrale, tranche alors, en laissant apercevoir par transparence les parties vasculaires sous-jacentes, comme une tache rougeâtre. Il n'existe pas là de plaque hémorrhagique comme pourrait le faire croire l'aspect de la macula; cependant, à son pourtour, il peut arriver qu'il s'effectue, par la rupture de fins vaisseaux qui sont le siège de thrombus, de petites hémorrhagies, mais qui ne présentent nullement une configuration exactement arrondie. A-t-on occasion de suivre un cas dès le début de l'embolie, on peut constater alors que le trouble rétinien apparaît à l'entour des dernières ramifications artérielles privées de l'afflux du sang,



c'est-à-dire autour de la macula; celle-ci est vue, à un fort grossissement, comme composée d'un petit pointillé blanc, tandis que la striation prédomine près de la papille, qui, parfois, ne montre de trouble qu'assez tardivement (après une ou deux semaines).

Des hémorrhagies, sauf celles que nous venons de citer, et qui, très-restreintes, occupent l'alentour de la macula, ne se rencontrent pas. Si, quelques jours après, vous en voyez apparaître d'une certaine dimension qui s'adossent au bord papillaire, défiez-vous du diagnostic d'embolie de l'artère centrale, qui aurait d'abord été porté; il s'agit ordinairement ici d'un état qui offre beaucoup d'analogie avec celui dont nous nous occupons, et qui est très-fréquemment confondu avec lui: je veux parler des hémorrhagies dans les gaines du nerf optique, que nous étudierons plus tard avec soin.

Les cas de véritable embolie de l'artère centrale (qu'on a pu confirmer par la dissection) se terminent par une atrophie complète de la rétine et du nerf optique. La rétine reprend sa transparence; les vaisseaux artériels disparaissent au point qu'on ne les peut parfois reconnaître qu'à la persistance de faibles traînées blanchâtres. Les veines sont filiformes et ne se laissent poursuivre que très-peu loin. La papille s'affaisse, devient très-blanche, comme tendineuse, et s'excave parfois, comme j'ai pu vous en montrer un cas, au point de simuler une excavation glaucomateuse. La réduction considérable du calibre des vaisseaux nous rappellera toujours qu'il y a eu ici interruption plus ou moins complète dans la circulation, soit par un obstacle qui a séjourné dans le vaisseau central (embolie), soit à l'entour du vaisseau (hémorrhagie dans les gaines).

Du reste, pour l'une et l'autre de ces deux affections, le trouble visuel est instantané, ce que le malade a constaté, si l'accident est arrivé pendant la veille; en outre, il s'accompagne ordinairement de phosphènes, et de l'apparition d'un brouillard coloré en vert auquel succède une nuit complète. Parfois



il persiste encore une petite portion externe et supérieure du champ visuel, ou, si la vision a été pendant quelques jours complètement abolie, il arrive que cette portion restreinte du champ visuel se dégage et permet de compter les doigts ou de constater le passage de la main.

L'aura qu'accusent beaucoup de malades, c'est-à-dire l'obscurcissement passager de la vue qui précède plusieurs jours d'avance l'accident, a été reconnue une fois par M. *Mauthner* comme étant due à une réduction sensible du calibre de l'artère centrale avec ischémie, qui se dissipa rapidement. On la rapporte à l'engagement passager d'un embolus dans l'artère centrale, sans pourtant s'expliquer sur ce que deviendrait, dans cette artère terminale, cet embolus. Je suis bien plus disposé à reconnaître, dans ces attaques d'ischémie passagère, le signe d'une compression peu accusée de l'artère par une hémorrhagie intervaginale qui précéderait l'épanchement plus considérable abolissant la vision; en sorte que pareils cas n'auraient rien à faire avec la véritable embolie, à l'exception de ceux où l'on a pu retrouver, après une pareille aura, un embolus dans une des branches de l'artère centrale, ainsi qu'il en existe des exemples signalés par M. *Sæmisch*. Dans de telles conditions, tous les symptômes d'ischémie et d'atrophie consécutive se délimitent au secteur de la rétine alimenté par la branche obstruée. Habituellement, ces cas d'embolie partielle s'accompagnent d'un infarctus hémorrhagique, avec hyperémie veineuse des parties avoisinantes.

Ordinairement, les embolies totales ou partielles s'observent conjointement avec les affections du cœur, principalement des lésions valvulaires. Elles peuvent aussi apparaître avec une endocardite récente, sans anomalie des ouvertures cardiaques, dans des maladies fébriles, le rhumatisme, la grossesse, la maladie de Bright. On les observe surtout encore lorsqu'il existe une dégénérescence athéromateuse généralisée, avec dilatation anévrysmale des gros troncs, principalement



de l'aorte, par exemple. Jusqu'à présent, on n'a pas rencontré d'embolie double; si la vue s'est perdue instantanément sur les deux yeux, avec les caractères d'une ischémie rétinienne et d'une atrophie des nerfs se développant rapidement, il est alors presumable qu'on a eu affaire à des hémorrhagies des gaines des nerfs. Nous sommes de l'avis de M. *Magnus*, que la réapparition de la circulation rétinienne, laissant persister la cécité, s'explique bien plus aisément par l'absorption tardive de vastes foyers hémorrhagiques dans les gaines du nerf, que par la résorption ou la canalisation d'un embolus (*Leber*).

Le traitement ne peut ordinairement pas avoir une action bien puissante dans une affection où les voies principales de la circulation charrient des obstacles, qui peuvent déterminer des lésions bien plus redoutables du côté des centres nerveux. Dans le but de chercher à déplacer le thrombus, on a voulu mettre à profit la possibilité d'exercer une notable influence sur la circulation par un changement brusque de pression intra-oculaire, au moyen d'un écoulement rapide de l'humeur aqueuse, en amenant ainsi une poussée rapide de sang dans l'œil. Si l'on exécute une paracentèse ou une iridectomie dans un pareil cas, on ne peut espérer un déplacement que s'il s'agit d'un thrombus mobile; or c'est là une pratique au moins inutile, car il ne faut pas oublier que cet embolus, s'il est peu volumineux, peut, par la détente ainsi obtenue et l'afflux brusque du sang, être chassé en avant dans l'artère centrale (artère terminale), et gagner des parties plus rétrécies, qui seront alors bouchées plus complètement.

Veut-on, au contraire, établir des conditions plus favorables pour la circulation rétinienne, en diminuant la pression progressivement par suite d'une plus grande facilité apportée à la filtration; n'est-on pas assuré qu'il s'agisse en réalité d'une embolie, alors il est justifié de combattre l'ischémie rétinienne par une sclérotomie, en ayant soin de retirer très-



rapidement le sclérotome et d'éviter l'écoulement de l'humeur aqueuse, de façon à s'opposer ainsi à une détente brusque de l'œil. Que l'on soit assuré d'avoir affaire à une embolie, ou que la compression de l'artère se rapporte à une hémorrhagie intervaginale, dans les deux cas le médecin doit voir là un avertissement qui l'engage à bien surveiller son malade, et à faire tous ses efforts pour prévenir, par une hygiène des mieux réglées, la répétition d'accidents aussi redoutables.

---

## TRENTE-CINQUIÈME LEÇON.

HÉMORRHAGIES DE LA RÉTINE. — RÉTINITE HÉMORRHAGIQUE  
OU APOPLECTIFORME. — RÉTINITE NÉPHRÉTIQUE.

A la suite des divers états d'hyperémie et d'ischémie rétinienne, mais bien plus souvent encore consécutivement à des altérations vasculaires (athéromateuses, anévrysmales) qui se développent dans la rétine, nous voyons apparaître des *hémorrhagies* dans cette membrane. Passons en revue pour le moment celles qui apparaissent sans symptômes inflammatoires apparents sur une rétine intacte. Trois principaux groupes d'hémorrhagies peuvent se présenter ici. Citons d'abord les épanchements en flammèches de peu d'épaisseur qui s'étalent dans les couches internes de la rétine; les corpuscules sanguins se répandent alors de préférence dans la couche des fibres, et l'image qui en résulte nous indique assez exactement le parcours de ces fibres.

Hémorrhagies  
de la rétine.

En second lieu nous avons à signaler des hémorrhagies qui, tout en partant des vaisseaux rétiniens, ont été assez abondantes pour dépasser les couches internes et venir s'étaler, en désorganisant les couches externes, sur la membrane anhiste de la choroïde. Ces derniers épanchements,



qui repoussent et compriment le tissu cellulaire de support de la rétine, sont délimités par des lignes arquées, parfois même tout à fait droites. A la suite de ce refoulement ou détachement des fibres de support, le sang peut se répandre en une mince nappe, et même se comporter comme s'il était compris dans un espace libre, c'est-à-dire laisser déposer ses parties colorées dans les endroits les plus déclives, tandis que la fibrine et les leucocytes occupent la portion supérieure, l'épanchement montrant ainsi dans sa coloration une dégradation déterminée par la pesanteur.

Une troisième variété, dont récemment j'ai eu occasion de vous montrer plusieurs exemples, résulte d'une irruption de sang émanant de la papille. Je vous ai montré un homme d'une soixantaine d'années, qui, peu de jours auparavant, avait été pris d'un éblouissement très-accusé, avec obscurcissement considérable de la vue au point de ne plus pouvoir compter les doigts. Que montrait l'ophtalmoscope ? Un petit épanchement de sang qui longeait le côté externe de la papille, et une nappe arrondie qui semblait sortir du porus du nerf optique, sans pourtant atteindre les bords papillaires. Les artères et les veines n'avaient pas sensiblement diminué de volume. Il n'existait aucune hémorrhagie dans le restant du fond de l'œil. Vous avez pu revoir à plusieurs reprises ce malade et constater que peu à peu le bord papillaire se garnissait de sang, mais sans que celui-ci s'étalât au-delà d'un diamètre papillaire et demi sur la surface de la rétine ; ces épanchements, à contours arrondis, disparurent en peu de semaines sans laisser de traces. Ce dernier genre d'hémorrhagie, constamment révélé à son origine par des symptômes de compression accusés par le malade, peut donner lieu à des irrutions réitérées de sang dans le corps vitré, et finir par remplir en totalité l'espace occupé par l'humeur vitrée.

Ces trois formes d'hémorrhagies se comportent d'une façon bien différente. Les épanchements filiformes ou en



flammèches se résorbent parfois, surtout lorsqu'ils se rencontrent isolément et offrent peu d'étendue, avec une très-grande rapidité. Il arrive fréquemment que ce caractère passe inaperçu, parce qu'ils sont remplacés par de nouveaux épanchements, ou plutôt de nouvelles extravasations, car très-probablement cette forme d'hémorrhagie se rattache à la diapédèse. Rappelons ici les épanchements sanguins de la leucémie, de l'anémie pernicieuse, du scorbut et du typhus pétéchial.

La seconde espèce d'hémorrhagie, répandue dans les couches rétiniennes externes, et démontrant par la disposition de ses contours la compression du tissu cellulaire, se guérit avec beaucoup plus de lenteur. Tandis que la précédente variété pouvait disparaître sans laisser la moindre trace, celle-ci offre une tendance à être suivie d'une dégénérescence graisseuse des éléments comprimés, soit qu'il se produise à chaque emplacement occupé par une hémorrhagie une petite plaque blanchâtre éclatante, soit que le sang, s'étant étalé sous forme d'une mince couche, il ne laisse persister que de faibles traces indiquées par un dérangement de la couche pigmentaire de la rétine, ou par un léger résidu résultant du sang transformé en pigment.

La troisième variété d'épanchement, celle qui sort de la papille du nerf optique, peut, lorsqu'elle est peu prononcée, se dissiper rapidement sans laisser de traces. Si la quantité de sang épanché a été considérable, nous voyons alors se produire des oblitérations vasculaires; une atrophie par secteur de la rétine peut apparaître, ou même la dégénérescence atrophique est susceptible de gagner toute l'étendue de cette membrane.

La présence des épanchements sanguins ne se révèle aux malades que lorsqu'il y a compression des éléments rétiens sur des points qui servent à la fixation centrale, et qu'il se produit alors un scotome central, ou que l'épanchement s'est étendu sur une large surface de façon à rétrécir



assez notablement un secteur du champ visuel. Effleure-t-il en pareil cas la macula, il peut alors provoquer, par suite du déplacement des éléments si délicats de cette région, la déviation et le tiraillement des images, connus sous le nom de métamorphopsie. Enfin tous les épanchements qui se sont fait jour par la papille s'accompagnent de symptômes de compression, et donnent lieu, s'ils sont considérables, à une déperdition sensible de la vision.

La raison de la production de ces hémorrhagies doit, le plus souvent, être rapportée à des altérations des parois vasculaires qui en ont diminué la force de résistance. Ainsi, lorsque la pression intra-oculaire qui pèse sur ces parois vient à diminuer, que la tension de l'œil subit des fluctuations, en passant tantôt par un accroissement, tantôt par une réduction, les parois, peu solides, atteintes de dégénérescence graisseuse, de dilatation anévrysmale, cèdent, comme nous en fournissent la démonstration les hémorrhagies du glaucome hémorrhagique et celles qui suivent l'iridectomie.

Une seconde condition propre à favoriser l'apparition de ces hémorrhagies, mais qui se rattache aussi à un manque de résistance de la paroi, résulte de la poussée intempestive de l'ondée sanguine déterminée par l'hypertrophie du ventricule gauche ou par l'insuffisance aortique, entraînant la production de ruptures vasculaires.

Nous rencontrons surtout les hémorrhagies par diapédèse lorsque la masse du sang est altérée, comme il arrive dans la maladie de Bright, le diabète, les états anémiques de la grossesse, les chloro-anémies qui se développent à l'âge de la puberté (avec des épistaxis inquiétantes), et chez les femmes anémiées par l'allaitement.

L'importance que peut prendre le diagnostic de pareilles hémorrhagies, au point de vue des changements circulatoires produits par la grossesse, ressort d'une façon saisissante de l'observation suivante. Je fus prié par le docteur *Bailay*, il y a cinq ans, d'examiner une jeune dame améri-



caine, âgée de vingt ans, qui était dans le septième mois de sa grossesse, et qui se plaignait de voir trouble depuis peu de jours. Le mari de la malade m'engagea à faire cet examen le soir même, bien que je dusse déranger cette dame au milieu d'un grand repas, auquel l'état de sa vue et de ses forces ne l'empêchait nullement de prendre part. Je trouvai un très-léger trouble rétinien péripapillaire sur les deux yeux et remis mon appréciation au lendemain. A dix heures du matin, le jour suivant, un nouvel examen me fit découvrir sur l'œil gauche, près de la papille, un petit épanchement de sang qui, certes, n'avait pas pu échapper à mon investigation de la veille. Me rencontrant en consultation avec mon confrère le jour suivant, je lui fis part de l'apparition d'une nouvelle petite hémorrhagie à gauche, en même temps que le trouble papillaire s'était davantage accentué, et que la lecture était maintenant rendue très-difficile, et l'engageai à faire ses efforts auprès de la malade pour la décider à un accouchement prématuré, ayant la conviction que des accidents cérébraux graves ne tarderaient pas à se déclarer, et qu'en tous cas cette primipare ne mènerait pas à bonne fin sa grossesse. Un accoucheur des plus répandus de Paris nous fut adjoint pour une nouvelle consultation, qui eut lieu le lendemain; mais on ne put convaincre ce confrère de l'imminence d'un danger. Dans la nuit qui suivit cette consultation, c'est-à-dire quatre jours après le premier examen ophtalmoscopique, la jeune femme fut prise d'un accès éclamptique, rapidement suivi de nombreuses crises. On appela en toute hâte notre confrère *Campbell*, qui se refusa à pratiquer sur la malade, privée de connaissance et dans un état des plus alarmants, l'accouchement forcé, et cette dame succomba dans la nuit suivante.

Ce fait si frappant vous engagera à porter toute votre attention sur des altérations, en apparence minimales, déterminées dans l'œil, soit par une résistance moins considérable facilitant la diapédèse, soit par des ruptures vasculaires, et



pouvant facilement s'accompagner de lésions analogues dans les centres nerveux dont la rétine représente un épanouissement partiel. Ces hémorrhagies devront vous fournir de précieuses indications sur le traitement général à suivre et surtout sur l'hygiène qu'il importera particulièrement de régulariser.

Pour toutes les hémorrhagies par diapédèse, dues à des altérations générales du sang, nous instituons un traitement roborant, l'usage de deux ou trois dragées de lactate de fer à chaque repas, des préparations de quinine, de petites quantités de rhubarbe (40 ou 60 centigrammes) au moment de se coucher pour éviter toute constipation. Des ablutions froides (d'eau de mer) pourront ici, en activant les fonctions cutanées, contribuer puissamment à fortifier les malades. S'agit-il, au contraire, de ruptures vasculaires résultant d'une dégénérescence athéromateuse des vaisseaux? Alors on règle l'hygiène du malade de façon à lui faire éviter tout ce qui peut congestionner la tête. On prescrira tous les soirs une des pilules suivantes :

Aloès . . . . .	{	à 1 gramme.
Poudre et extrait de jalap . . . . .		
Pour 20 pilules.		

On conseillera des dérivations, soit par des bains de pieds sinapisés pris avant de se coucher, et suivis d'un enveloppement des pieds dans de la flanelle, soit par l'emploi de ventouses sèches à la nuque. L'application de la ventouse de Heurteloup ne peut être prescrite que chez des personnes vigoureuses, avec la précaution de recourir à cette petite opération le soir et de faire passer au malade la journée du lendemain dans l'obscurité, en l'obligeant à un repos absolu.

Qu'on ne se fasse pas trop d'illusions sur la réussite du traitement des hémorrhagies produites par athérome vasculaire, car une répétition incessante des épanchements fati-



guera bien vite la patience du malade, surtout si l'on n'a pas soin de le prévenir de la marche particulière de cette affection. Pendant la bonne saison, ces malades seront utilement dirigés sur des stations d'eaux minérales purgatives. Les mouvements brusques et les exercices violents (l'équitation) doivent soigneusement être interdits. L'emploi du bandeau compressif, peu utile pour hâter la résorption des épanchements, est susceptible, chez ces malades, d'offrir l'inconvénient de congestionner la tête.

Je ne saurais dire jusqu'à quel point le froid pourrait agir favorablement pour prévenir les hémorrhagies. D'ailleurs, l'indication de recourir à ce dernier moyen, ainsi qu'à la compression, ne serait établie que dans les cas rares d'hémorrhagies traumatiques. Si l'on veut faire usage du froid, il ne faudra pas oublier que pour obtenir une action sur les parties profondes de l'œil, l'application des réfrigérants doit être continuée au moins pendant une ou deux heures. Leur emploi passager a plutôt pour effet de congestionner violemment l'œil et de prédisposer à de nouvelles hémorrhagies.

Il est peu probable que les astringents donnés à l'intérieur puissent avoir une action sensible sur la circulation rétinienne ; cependant, pour remplir cette indication, on prescrirait le plus puissant de ces agents, le perchlorure de fer (8 à 10 gouttes dans un demi-verre d'eau sucrée, ou 1 gramme pour 150 grammes, en prenant deux cuillerées à café par jour), mais on éviterait surtout de troubler la digestion, et plus particulièrement encore de provoquer des efforts de vomissement.

Nous ne quittons pas l'étude des hémorrhagies de la rétine, en abordant immédiatement les inflammations de la membrane nerveuse, dans lesquelles l'apparition d'épanchements sanguins joue un rôle capital. Il pourrait, de prime abord, sembler étrange comment il apparaît si fréquemment, dans cette membrane, les signes d'une participation à des troubles



de la circulation générale, à des perturbations qui retentissent sur la nutrition de tout l'organisme. Cette singularité cessera de vous surprendre, si vous considérez qu'en explorant la rétine, vous avez, étalée devant vous, une *artère terminale*, avec ses plus fines ramifications, dont les derniers capillaires se distribuent dans un tissu des plus délicats et d'une *transparence* parfaite, conditions qui mettent en évidence les moindres perturbations nutritives déterminées par des altérations circulatoires. Les troubles qui nous occupent se manifesteraient encore avec beaucoup plus d'éclat, si la circulation intra-oculaire n'était placée sous le contrôle régulateur perpétuel de la pression interne de l'œil, et si, d'autre part, la perte de transparence qui suit presque instantanément l'apparition des altérations, ne venait si souvent soustraire à notre observation les fins détails de ces troubles circulatoires.

Rétinite hé-  
morrhagique  
ou  
apoplectiforme

Nous parlons de *rétinite hémorrhagique* ou *apoplectiforme*, lorsque, conjointement avec le développement de foyers hémorrhagiques, nous constatons la présence d'un trouble péripapillaire, qui s'étale d'une façon variable le long des gros troncs vasculaires, mais n'atteint guère les parties équatoriales de l'œil. Ce trouble œdémateux ou déterminé par une légère hypertrophie du tissu cellulaire (à support) de la rétine, n'est nullement en rapport avec le nombre des hémorrhagies, qui peut être extrêmement considérable, sans que la transparence de la membrane nerveuse ait sensiblement souffert, tandis qu'au contraire, on ne voit parfois que quelques rares hémorrhagies filiformes apparaître au voisinage d'une papille entourée d'une opacité grisâtre ou même laiteuse.

Ce n'est que dans les cas où l'abondance des épanchements est très-considérable qu'on constate des changements manifestes dans l'arbre circulatoire. La clinique nous montre à cet égard des variétés différentes. Dans quelques cas, la papille est le centre d'une innombrable quantité de petites



hémorrhagies en flammèches, qui sont disposées autour d'elle en rayonnant, et prennent, vers l'équateur, une configuration plus arrondie, en augmentant sensiblement de volume. Ici, on peut trouver les artères de la papille presque exsangues, et même les veines très-peu remplies de sang, de façon à ne se laisser poursuivre qu'à une petite distance.

Dans la seconde variété, on rencontre les plaques hémorrhagiques plutôt concentrées dans un secteur de la rétine, et de préférence groupées autour d'une des grosses branches veineuses qui contournent la macula. Dans un amas d'hémorrhagies effilées et arrondies, on voit déjà apparaître des plaques de dégénérescence graisseuse. Ici, on constate que, seuls, les vaisseaux qui aboutissent à ce foyer morbide paraissent, pour ce qui concerne l'artère, s'être sensiblement amincis; et c'est surtout la veine qui quitte ce dédale d'hémorrhagies qui se montre parfois considérablement augmentée de volume. L'ensemble de l'image observée fait plutôt l'impression d'une thrombose avec infarctus hémorrhagique; à part le trouble œdémateux qui relie ce foyer avec la papille, celle-ci offre un aspect normal, pour ce qui concerne la disposition et la proportion réciproque de ses vaisseaux.

Dans la rétinite hémorrhagique, il peut, suivant les divers cas, se montrer encore une différence relativement à la transformation en plaques graisseuses des foyers épanchés. Evidemment cette tendance est ici bien plus accusée que dans les épanchements apparaissant sur une rétine parfaitement saine; néanmoins on peut observer des cas où les apoplexies disparaissent aussi dans une rétine œdématisée, sans laisser trace de leur passage, et cela surtout lorsque le nombre des hémorrhagies a été relativement très-peu considérable ou le trouble rétinien minime.

Cette rétinite se rattache incontestablement à des altérations vasculaires, et est l'apanage de l'artério-sclérose plus ou moins généralisée. Elle s'associe de préférence à des hypertrophies du ventricule gauche, déterminées par des in-



suffisances ou rétrécissements valvulaires, ou bien résultant d'obstacles survenus dans la circulation rénale. Il est remarquable qu'avec une artério-sclérose très-étendue nous ne puissions guère constater d'altérations visibles dans les parois des vaisseaux rétiniens. Ainsi, comme assez souvent la rétinite reste très-longtemps localisée sur un seul œil, la comparaison des vaisseaux de l'œil malade avec ceux de l'œil sain ne nous révèle aucune différence.

On a fait ressortir ce fait singulier que la rétinite hémorragique, incontestablement basée sur une dégénérescence généralisée des vaisseaux, et en connexion manifeste avec des troubles circulatoires, puisse apparaître isolément sur un œil. Vous avez actuellement ici plusieurs malades en observation qui vous fournissent la preuve que les deux yeux ne sont pas si rarement atteints ensemble qu'on voudrait le faire supposer, et que la maladie éclate encore assez souvent sur l'autre œil qui était resté longtemps indemne. Je ne suis donc pas de l'avis de M. *Leber*, pour qui cette apparition isolée de la maladie plaiderait en faveur de sa nature embolique, mais je crois que les conditions différentes de tension intra-oculaire et le développement plus ou moins marqué des altérations séniles sur l'un ou l'autre œil, peuvent faire que le mal se localise de préférence sur un côté, ou même se circonscribe exclusivement sur un seul des organes de la vision.

Le pronostic de cette affection, qui n'apparaît ordinairement qu'après la cinquantaine, et qui peut exister depuis assez longtemps sans avoir attiré l'attention du malade, si un foyer hémorragique n'est pas apparu dans le voisinage de la macula, de façon à déterminer un scotome central, est fâcheux en ce sens qu'elle nous fournit des renseignements bien peu favorables sur la résistance des parois vasculaires des centres nerveux, et qu'elle nous met sur la voie pour découvrir la présence de graves lésions du cœur et des reins, dont on n'avait pas auparavant soupçonné l'existence.

Permettez-moi, Messieurs, de vous citer à cet égard le



fait suivant : Je fus prié, il y a deux ans, par une dame de la haute société de Paris à qui je donnais des soins, de vouloir bien, en passant, examiner les yeux de son fils, âgé de quarante-neuf ans, qui, fort souffrant depuis plusieurs mois, se plaignait d'un trouble de la vue, remontant à quelques semaines, et qui ne lui permettait de lire que très-difficilement. L'examen ophtalmoscopique me fit découvrir une rétinite apoplectiforme, caractérisée par de très-rares hémorrhagies filiformes, surtout localisées du côté droit. Aucune lésion n'avait été notée du côté du cœur, et rien d'anormal n'apparaissait dans le système vasculaire. Ce n'est que passagèrement qu'on avait constaté la présence d'une petite quantité d'albumine dans les urines. Le malade était traité par les sommités médicales de la capitale pour une affection du foie, cet organe paraissant avoir augmenté sensiblement de volume.

Je ne crus pas devoir me ranger à cet avis; je fis savoir à la mère du malade qu'il y avait à mon sens erreur de diagnostic, et qu'au besoin il fallait faire appel aux conseils d'autres personnes éclairées. Des considérations de convenances et d'égards pour les médecins traitants, firent que l'on ne donna pas suite à ce projet. Le malade mourut cinq mois après, et l'autopsie démontra l'existence d'un énorme kyste du rein droit, qui aurait peut-être été susceptible d'une ponction.

L'apparition d'une rétinite hémorrhagique doit donc toujours être pour vous un sérieux avertissement relativement à l'état général du malade, outre qu'au point de vue de la fonction visuelle elle constitue une maladie des plus graves. Car ordinairement les altérations vasculaires ainsi que les troubles circulatoires persistant, les poussées d'apoplexie se répétant sous les moindres influences nuisibles, la vision se trouve définitivement compromise. Car, si les épanchements ont été très-étendus, ils finissent par se résorber, mais en laissant persister, même s'ils ne sont pas remplacés par de



nouvelles extravasations, un degré plus ou moins marqué d'atrophie de la rétine et du nerf optique.

Nos ressources thérapeutiques sont des plus stériles pour ce qui concerne le traitement des altérations des parois vasculaires; nous devons nous borner ici à des conseils hygiéniques, s'adressant à la santé générale, et plus particulièrement encore aux yeux. Il faut corriger avec soin l'amétropie, s'opposer aux efforts d'accommodation et interdire surtout la lecture à un éclairage défectueux artificiel. Le malade se garantira en outre de tout excès de lumière au moyen de verres fumés, et ne s'exposera pas à une chaleur rayonnante intense. Les exercices violents, les bains à une température plus ou moins élevée, les boissons et les aliments très-chauds seront rigoureusement défendus.

Que l'on veuille s'abstenir d'affaiblir les malades par des déplétions sanguines abondantes et un traitement antiphlogistique, qui retentiraient toujours d'une manière très-fâcheuse sur la circulation. L'emploi de purgations salines, répétées une ou deux fois par semaine, peut ici avoir une influence salubre; nous en dirons autant de l'usage des acides à faibles doses (élixir de *Haller*, 1 à 2 grammes par jour). Chez les personnes qui montrent une tendance à l'obésité, avec dégénérescence athéromateuse généralisée, nous conseillerons les cures de Marienbad; dans les cas où des troubles rénaux mal définis se rencontreront conjointement avec la rétinite, les cures de Vichy et de Carlsbad seront à recommander. Dans le but d'agir localement, on a tenté de hâter la résorption par l'emploi de ventouses sèches à la nuque, ou par des applications de la sangsue artificielle. L'effet de ces moyens doit être attentivement surveillé, afin de ne pas provoquer ainsi des congestions nuisibles, ou, si l'on constate leur inefficacité, pour ne pas les prescrire inutilement. Ce qu'il y aurait de plus précieux serait d'obtenir un repos corporel et moral.

Nous ne quitterons pas encore le terrain des rétinites



hémorrhagiques, en nous occupant des affections de la rétine appelées *néphrétiques*. Certaines rétinites brightiques ne se présentent pas autrement que comme de simples rétinites apoplectiformes, telles que nous venons de les décrire; mais, pour la majorité des cas, ce qui caractérise la véritable rétinite néphrétique, c'est l'apparition de plaques de dégénérescence graisseuse, liées à d'anciens foyers apoplectiques ou même indépendantes de ceux-ci. En outre, tandis que l'on pouvait, dans de simples rétinites apoplectiformes, rencontrer des cas encore assez fréquents où le mal restait limité à un seul œil, ou bien n'atteignait le second qu'après un long espace de temps succédant au début de la maladie, la forme de rétinite qui nous occupe débute généralement à la fois ou à court intervalle sur les deux yeux.

Rétinite  
néphrétique

Pour la simple rétinite hémorrhagique, nous avons trouvé un œdème rétinien, et des foyers apoplectiformes pouvant se résorber ou se transformer en plaques graisseuses; dans la véritable rétinite néphrétique, nous rencontrons en outre la sclérose et la dégénérescence graisseuse des fibres à support; d'un autre côté, nous devons encore signaler des plaques occasionnées par l'infiltration de cellules grumeuses dans les couches moléculaires et des grains, enfin l'hypertrophie avec dilatation gangliforme des fibres nerveuses. Dans certains cas l'infiltration séreuse va même jusqu'à déterminer des décollements circonscrits de la rétine.

Le groupement de ces diverses altérations, qui, à la vérité, ne se laissent pas strictement différencier dans l'image ophtalmoscopique, offre aussi quelque chose de caractéristique. Ainsi le gonflement et la dégénérescence des fibres nerveuses s'opèrent sous forme d'une zone peripapillaire, qui détermine souvent un soulèvement de la papille avec étranglement des artères et dilatation veineuse, à ce point que l'on pourrait croire à une véritable papillite ou papillo-rétinite de cause cérébrale. Simultanément avec cette altération des fibres nerveuses, peuvent se développer sui-



vant une zone péripapillaire des dégénérescences graisseuses donnant des reflets tellement éclatants, que ces fibres prennent le même aspect que si elles avaient conservé leur gaine de myéline (fibres à double contour). A l'entour de la macula apparaît d'autre part, consécutivement à la sclérose et à la dégénérescence des fibres de Müller, un dessin de points disposés suivant une étoile. Entre ces deux centres principaux de localisation, on peut voir répandues çà et là des plaques arrondies de dégénérescence graisseuse par infiltration de la couche des grains, ou qui sont dues à des hémorragies dont le centre est déjà le siège d'une semblable dégénérescence.

Ce qui contribue encore à accroître la variété des images, c'est que l'affection peut être observée à divers degrés de son évolution. A une première période tout paraît se borner à une hyperémie passive avec trouble péripapillaire, apparition de points très-petits en étoile autour de la macula, et dissémination en quelques endroits, surtout au voisinage des gros troncs vasculaires, de petites plaques de dégénérescence graisseuse. A une seconde phase, l'hypertrophie du tissu de support et le gonflement variqueux des fibres nerveuses se concentrent particulièrement à l'entour de la papille, pour nous fournir des images qui, par l'étranglement des vaisseaux, simulent parfois à s'y méprendre la neuro-rétinite. Enfin, à un troisième degré, la régression étant survenue, tous les signes de l'atrophie papillaire se développent, et l'on observe en outre des dégénérescences vasculaires (périvasculites), ainsi que la persistance autour de la macula de l'étoile formée par des points fins qui acquièrent parfois, par le dépôt de cristaux de cholestérine, un brillant éclatant.

Un trait particulier à cette affection est que l'image ophtalmoscopique ne concorde nullement avec le trouble fonctionnel qu'accuse le malade. Je puis vous présenter des malades affectés d'une rétinite néphrétique simulant à s'y



méprendre la neuro-rétinite, chez lesquels l'acuité visuelle n'a que très-peu baissé, et, par contre, vous verrez des brightiques qui, avec un simple œdème rétinien et de rares hémorrhagies, accusent une telle déperdition de la vision, que l'on est à se demander jusqu'à quel point intervient ici la question de l'intoxication urémique. Un notable trouble visuel est naturellement accusé, si par exception la macula devient le siège d'un foyer hémorrhagique, ou se trouve occupée par un décollement partiel, comme j'en ai pu montrer un exemple récemment. Abstraction faite de ces cas, la persistance d'une vision relativement bonne et de l'exacte perception des couleurs constitue un caractère des rétinites néphrétiques. Celles-ci apparaissent ordinairement, dans le cours de l'affection rénale, à une époque où il s'est développé une atrophie du tissu du rein, et où le retentissement sur la circulation générale a déterminé l'hypertrophie du ventricule gauche.

Une fois engendrée, la rétinite présente, relativement à la maladie causale, une certaine indépendance dans sa marche; elle peut s'aggraver ou s'améliorer, alors que l'affection rénale éprouve une modification inverse. Ce qui n'est encore nullement établi, c'est le lien qui rattache à la néphrite le développement de la rétinite; car en s'appuyant sur les statistiques émanant des sources les plus autorisées, la fréquence des troubles nutritifs de la rétine flotte entre 9 et 20 pour 100, et même si l'on ajoute foi aux statistiques les moins vraisemblables, qui sur cent cinquante cas accusent cinquante fois la présence d'une rétinite, on voit que sur trois malades deux échappent aux manifestations oculaires.

Incontestablement, ce sont les formes de néphrites conduisant à l'atrophie avec rétraction du tissu rénal, qui prédisposent plus particulièrement, par leur retentissement sur la circulation générale, à la rétinite; mais ce ne sont pas encore celles qui, consécutivement aux troubles circulatoires,



déterminent des désordres graves du côté de la santé générale qui fournissent le plus grand contingent de rétinites. Car si l'on admet que nombre de brightiques ne sont pas compris dans les statistiques parmi les cas de rétinite, parce que, absorbés par leur triste état de santé, les malades se soucient bien peu de légers troubles visuels, il est, d'un autre côté, indéniable que très-souvent, c'est le médecin-oculiste qui fait connaître le danger que court le malade, et révèle l'existence d'une affection grave.

Il est encore certain que l'apparition de cette rétinite chez des personnes d'une santé, en apparence bonne, est d'un fort mauvais augure, et doit être considérée comme le prélude d'une manifestation de symptômes les plus sérieux. On a donc été porté à penser (*de Græfe, Leber*) que les troubles circulatoires n'étaient pas l'unique cause du retentissement sur l'œil de l'affection rénale, mais qu'il fallait aussi voir là le signe d'une élimination défectueuse d'éléments toxiques du sang, et qu'une urémie chronique en particulier devait être accusée. Telle est aussi la raison pour laquelle l'apparition de la rétinite, si elle ne se rattache pas à une cause ayant agi d'une façon transitoire sur les fonctions rénales, comme la grossesse, les éruptions exanthématiques, la malaria et l'infection syphilitique, doit être regardée comme des plus fâcheuses pour le caractère de la néphrite, car, en l'absence de lésions circulatoires apparentes (hypertrophie cardiaque), elle fera naître le soupçon que l'élimination de produits toxiques du sang est entravée par l'affection rénale.

Dans le traitement de cette affection, il faut avoir toujours présent à l'esprit que la rétine malade exige qu'on la garantisse autant que possible de toute action irritante, et que l'on fasse tous ses efforts pour suppléer à l'excrétion rénale par des incitations excrétoires supplémentaires. Ainsi un repos le plus complet de la vision, le séjour prolongé dans des pièces assombries, l'emploi de verres fumés



pour remédier à l'excès de lumière, sont indispensables. La sécrétion cutanée doit être l'objet d'une attention particulière, et l'usage de la flanelle est de rigueur. On garantira soigneusement les malades des transitions brusques de température, et on leur recommandera un séjour prolongé au lit. Aux personnes chez lesquelles l'exploration du cœur n'indique pas l'existence d'une hypertrophie quelque peu accusée, nous ordonnons des injections très-prudentes de pilocarpine (deux à trois gouttes de la solution au dixième), de façon à déterminer surtout une très-abondante salivation, sans beaucoup congestionner la tête.

Suivant les divers cas de néphrite, et d'après la période de la maladie, nous indiquons les diurétiques. S'agit-il d'une forme déjà chronique, dans laquelle l'état congestif a disparu, on peut activer la sécrétion rénale par des cures de lait et l'emploi des acides, principalement de l'acide nitrique en limonade :

Eau . . . . .	1 litre.
Sirop de sucre . . . . .	50 grammes.
Acide nitrique . . . . .	x à xv gouttes.

ou en potion, en y adjoignant l'éther nitrique :

Eau distillée. . . . .	125 grammes.
Sirop de sucre. . . . .	30 —
Ether nitrique. . . . .	3 —
Acide nitrique. . . . .	xv gouttes.

Beaucoup de prudence est nécessaire dans l'usage des diurétiques quelque peu actifs. Il faut surtout ne pas oublier qu'il s'agit de soutenir les forces des malades par une diète roborante, à laquelle on joint l'emploi des ferrugineux et des préparations de quinine, mais en bannissant absolument toute potion alcoolisée forte.

Une régularisation très-attentive des fonctions alvines est indispensable, mais en évitant d'amener une irritation de la



muqueuse intestinale par des purgations salines très-actives ou drastiques. On peut ici avec avantage prescrire de petites quantités d'eau de Friedrichshall, de Pullna, que le malade prend régulièrement au moment de se coucher (un verre à bordeaux). Qu'on évite avec soin toutes les poussées congestives vers la tête, et, sous ce rapport, nous devons bannir les bains chauds, susceptibles de provoquer, en pareil cas, le développement d'un décollement de la rétine.

Le traitement antiphlogistique peut être regardé comme actuellement abandonné; il serait surtout contre-indiqué dans les cas de rétinite accompagnée d'une abondante dégénérescence graisseuse, qui se serait développée sous l'influence d'une néphrite chronique. A la rigueur, on pourrait discuter l'opportunité d'émissions sanguines, prudemment employées avec la ventouse de Heurteloup, dans un cas d'albuminurie temporaire; mais qu'on se souvienne qu'ici également la conservation des forces du malade est instamment réclamée, et que le repos et l'usage des roborants se montreront bien plus efficaces.

---

## TRENTE-SIXIÈME LEÇON.

RÉTINITE DIABÉTIQUE. — RÉTINITE PIGMENTAIRE.

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

Rétinite  
diabétique.

On sait que, comparativement à l'albuminurie, la *glycosurie* ne donne lieu que beaucoup plus rarement à une forme particulière d'inflammation de la rétine. On peut prévoir que le clinicien le plus occupé n'aura guère occasion d'en rencontrer d'exemples bien nombreux, si l'on considère que M. *Leber* n'a pu réunir dans son important travail sur cette matière



que dix-neuf observations. C'est qu'en effet, si l'apparition de la rétinite néphrétique rend déjà le pronostic fâcheux, cette complication du diabète est encore un indice beaucoup plus grave. Ainsi, le cas que j'ai rapporté dans mon « traité des maladies du fond de l'œil », et qui était à peu près identique à la figure 64 de l'atlas annexé à ce travail, concernait un jeune homme de vingt et un ans, qui succomba, peu de jours après l'examen ophtalmoscopique, à la suite de symptômes cérébraux apoplectiformes. Cette gravité de l'affection explique pourquoi on rencontre si rarement des sujets atteints de rétinite diabétique dans les cliniques, où les malades, pour venir consulter, doivent se trouver dans un état de santé moins délabré.

Bien qu'on puisse dire que ces deux genres de rétinite soient à peu près identiques, il faut pourtant reconnaître, si on les met en parallèle, que la forme glycosurique ne se présente jamais, à ce qu'il paraît, avec ces fortes scléroses et hypertrophies du tissu cellulaire péri-papillaire, ni avec cette distension variqueuse et dilatation gangliforme des fibres nerveuses, donnant lieu, à l'entour de l'entrée du nerf optique, à ces vastes figures blanches et rayonnantes, qui font que l'on songe ici à la présence d'une véritable papillo-rétinite de cause cérébrale. Chez les diabétiques, tout se borne habituellement à des symptômes congestifs du côté de la papille, à l'apparition de simples foyers hémorrhagiques, ou à celle de plaques jaunâtres arrondies sans hémorrhagies apparentes. Les deux autres cas que depuis j'ai encore eu occasion d'observer montraient aussi un aspect semblable à celui de la figure 64, déjà mentionnée ci-dessus ; mais la congestion était encore moins accusée et les plaques moins nombreuses.

La rétinite glycosurique apparaît aussi sur les deux yeux. Elle n'atteint la vision que médiocrement, à moins qu'il ne se présente simultanément une maladie du nerf optique ou qu'il n'existe déjà des symptômes cérébraux graves, compli-



cations qui se révèlent alors par une déperdition sensible de la sensibilité pour les couleurs.

On aura d'autant moins occasion de soigner cette affection des yeux, que la gravité de l'état général du sujet le soustraira plus vite à l'observation du médecin oculiste. Ici, plus encore que pour la *rétinite néphrétique*, il convient de s'abstenir rigoureusement de tout traitement débilitant et antiphlogistique. Le malade, soumis à la diète antidiabétique, sera traité, s'il se trouve dans des conditions de fortune peu favorables, par l'acide carbolique à l'intérieur (en lui prescrivant une potion au millième), médication qui paraît avoir d'heureux résultats. Si la saison le permet, on adressera les malades à Vichy, ou mieux encore, à Carlsbad. Bien entendu, le repos le plus absolu et une parfaite protection des yeux contre les éblouissements doivent être rigoureusement recommandés.

Rétinite  
oxalurique.

Nous ne citons qu'en passant les simples formes de *rétinite hémorrhagique* qu'on a rencontrées dans l'oxalurie et l'ictère suite de cirrhose du foie.

Nous terminerons l'étude des diverses variétés de *rétinites* apoplectiformes, en vous signalant celles où la diapédèse joue le rôle le plus important dans l'apparition des foyers hémorrhagiques. Nous nous trouvons ainsi amené à vous dire quelques mots de la *rétinite leucémique* et de la forme de *rétinite* se rattachant à l'*anémie pernicieuse*.

Rétinite  
leucémique.

On constaterait encore bien plus souvent, dans la leucémie, la *rétinite*, si celle-ci occasionnait des troubles visuels plus marqués; mais comme elle se localise de préférence vers les parties équatoriales, la macula demeure souvent entièrement libre, et la vision centrale reste, par suite, intacte. Cette forme est caractérisée par l'apparition de foyers arrondis, proéminents et entourés d'un liséré rougeâtre, tandis que le centre de l'extravasation est occupé par des leucocytes. Les vaisseaux, très-pâles, sont, surtout pour ce qui regarde les veines, élargis et très-tortueux. On peut, dans certains



cas, observer le long des vaisseaux une bordure blanche constituée par la traînée que forment les corpuscules blancs extravasés. Le trouble généralisé de la rétine que l'on constate semble à l'observateur d'autant plus bizarre qu'on le rencontre, comme je l'ai pu voir, avec une absence presque complète d'altération visuelle.

La *rétinite de l'anémie pernicieuse* est tellement constante, que l'on peut la considérer, en quelque sorte, comme pathognomonique. Dans ce cas également, la diapédèse donne naissance à des foyers hémorragiques, qui se montrent composés au centre par des corpuscules blancs; toutefois, les premiers épanchements auxquels les vaisseaux avaient livré passage étaient formés de corpuscules rouges rapetissés et en voie de décomposition, tels qu'ils se rencontrent dans l'anémie pernicieuse.

Rétinite  
de l'anémie  
pernicieuse.

Nous ne nous serions pas arrêté à la description de ces rétinites, qui ne réclament aucun traitement particulier et peuvent, avec l'amélioration de l'état général, se dissiper complètement, si nous n'avions eu le dessein de démontrer combien l'ophtalmoscope peut nous fournir de précieux renseignements sur l'ensemble de la circulation et de la nutrition, et si nous ne nous étions pas proposé de passer en revue la série des rétinites hémorragiques, suivant qu'elles se rattachent à des troubles de plus en plus graves de la santé générale.

Sans revenir sur les diverses formes de chorio-rétinite (spécifique, sympathique), dont il a été question à l'occasion des maladies choroïdiennes, nous nous occuperons immédiatement des *dégénérescences rétinienne*s, parmi lesquelles figure au premier rang la *dégénérescence pigmentaire* ou *rétinite pigmentaire*.

Dégénéres-  
cences réti-  
niennes.

Il s'agit dans cette affection d'une sclérose progressive d'origine congénitale de la rétine, avec ou sans infiltration pigmentaire. Cette prolifération du tissu cellulaire suit une marche des plus caractéristiques: elle se propage, après les

Dégénéres-  
cence  
pigmentaire  
ou rétinite  
pigmentaire.



avoir tout d'abord atteintes, des parties de la rétine, qui, normalement, renferment le plus de tissu cellulaire, c'est-à-dire de la périphérie, des points qui avoisinent la zonule, et de là, elle marche vers le pôle postérieur. Elle envahit de préférence le tissu cellulaire des couches des grains et la couche neuro-épithéliale ; elle est donc essentiellement destructive pour l'appareil sensoriel, tandis que l'appareil conducteur montre une bien plus grande résistance ; et cela, au point que, dans certaines zones, les fibres passent au-devant de parties complètement détruites de la rétine, de façon à expliquer ainsi la formation de scotomes annulaires.

A cette hyperplasie du tissu cellulaire se joint une hypergénèse des cellules épithéliales pigmentaires, qui, probablement par un mouvement migrateur propre ou par le retrait (cicatriciel), sont entraînées dans la rétine dégénérée pouvant alors perdre de son épaisseur, au point que la couche des fibres arrive au contact de l'épithélium rétinien. Aux altérations précédentes, il faut joindre une sclérose des vaisseaux de la rétine entraînant un épaississement de leur paroi aux dépens de leur calibre, qui se trouve sensiblement réduit et peu à peu oblitéré. On constate donc dans cette affection une atrophie progressive de la rétine qui va de son épanouissement extrême jusque vers ses parties centrales, atteignant les couches sensorielles pour finir par détruire les éléments conducteurs du nerf optique même, de façon à rappeler ainsi certaines hyperplasies cellulaires des centres nerveux, que M. *Luys* veut, dans la paralysie générale, rattacher à une simple accentuation de l'évolution normale et graduelle avec l'âge de la neuroglie.

La dégénérescence sclérosante de la rétine ne fournit à son début que fort peu de signes ophtalmoscopiques. Examine-t-on des enfants très-jeunes atteints de la maladie qui nous occupe, on ne peut, ni dans la coloration de la papille, ni dans le volume des vaisseaux, ni du côté de l'épanouissement de la rétine, trouver quelque chose d'anormal. C'est



généralement chez des sujets d'un âge très-peu avancé qu'il est possible de rencontrer ces cas de sclérose non pigmentaire, qui dénotent tous les symptômes de torpeur propres à la maladie appelée à tort rétinite pigmentaire. A mesure que l'enfant grandit, se développe alors l'image caractéristique de la dégénérescence [pigmentaire. La papille, d'un gris jaunâtre, montre une indécision plus ou moins accusée de ses contours, avec rapetissement du calibre des vaisseaux, qui nous engage aussitôt à explorer la périphérie du fond de l'œil. Là, nous rencontrons, en effet, les signes particuliers de la maladie sous forme de taches pigmentaires rappelant les corpuscules osseux ou cornéens. Ces taches suivent souvent les ramifications des vaisseaux qui semblent se perdre dans ce lavis de stries pigmentées, d'autant plus abondamment répandues qu'on explore des points plus équatoriaux.

Ce qui est encore caractéristique dans cette maladie, c'est que la choroïde se montre absolument intacte, sauf, toutefois, les excroissances verruqueuses que sa couche anhiste peut présenter. En outre, dans de très-anciens cas, on observera encore la sclérose des parois des vaisseaux choroïdiens, faisant apparaître ces vaisseaux comme bordés de deux stries jaunâtres entre lesquelles court le sang. Ainsi que je vous en ai montré de nombreux exemples, ces vaisseaux, en perdant peu à peu le filet rouge qui les traverse, s'amincissent et tendent à prendre une direction rectiligne. Cette intégrité relative de la choroïde (très-souvent jointe à l'exacte conservation du stratum des cellules pigmentaires de l'épithélium rétinien) nous permet de différencier tout d'abord la véritable dégénérescence pigmentaire de l'altération de la rétine avec infiltration de pigment qui termine la chorio-rétinite spécifique, et à la suite de laquelle une soi-disant rétinite pigmentaire n'apparaît guère sans quelques plaques d'atrophie choroïdienne arrondies. L'état sensiblement indemne de la choroïde trace encore une exacte limite



séparant les cas de chorio-rétinite congénitale, ordinairement unilatérale, avec amaurose complète, où peut-être la syphilis héréditaire joue un rôle important.

L'image de la dégénérescence pigmentaire offre encore ceci de particulier, qu'un léger nuage paraît planer sur le dessin du stroma, tandis que les taches rétiniennees ressortent avec une parfaite netteté. Celles-ci ne se propagent que très-tardivement sur la macula et la papille du nerf optique, où je ne les ai vues véritablement pénétrer qu'une seule fois. Un examen réitéré à des époques assez éloignées, nous permet de constater un accroissement dans le nombre des taches et leur resserrement vers l'équateur. En opposition avec ce qu'on rencontre presque constamment dans la forme de rétinite pigmentaire acquise, autrement dit dans celle qui termine la chorio-rétinite spécifique, le corps vitré se montre généralement intact. Mais, très-fréquemment, il existe une opacité vers le pôle postérieur du cristallin, qui donne lieu au développement d'une cataracte étoilée lorsque le sujet avance en âge.

Le trouble fonctionnel est aussi caractéristique que l'altération anatomo-pathologique qui le détermine, et consiste, vu la prolifération destructive pour les couches externes de la rétine marchant de la périphérie vers le pôle postérieur, en un rétrécissement concentrique du champ visuel, s'avancant de pair avec la dégénérescence et contrastant vivement avec l'intégrité relative de la vision centrale. Dans des cas où le champ visuel est rétréci au plus haut degré, on peut rencontrer une acuité centrale presque parfaite. Toutefois, la sclérose vasculaire et le retentissement qu'elle exerce sur la nutrition se manifestent, dans ces parties non encore envahies par la dégénérescence, en ce que celles-ci accusent une torpeur telle qu'un bon fonctionnement n'est possible qu'à condition d'une vive incitation produite par la lumière; dès que l'éclairage faiblit, la nyctalopie (désignée à tort comme héméralopie) apparaît. C'est cette torpeur rétinienne, se rap-



portant à la sclérose des parois vasculaires de la membrane nerveuse, qui constitue le premier symptôme de la dégénérescence, à une époque même où, dans les parties excen- triques, on ne découvre pas encore le moindre changement. L'enfant travaille aisément, le soir, près d'une bonne lampe, mais il distingue très-imparfaitement dans la chambre les objets éloignés, et se heurte dès qu'il pénètre dans un cor- ridor peu éclairé. Il est extrêmement rare qu'en l'absence de complications, la perception des couleurs ait subi une atteinte, ou que les malades accusent des phosphènes (si ca- ractéristiques dans la chorio-rétinite spécifique), ou, enfin, qu'une véritable hyperesthésie se joigne à la torpeur réti- nienne.

La maladie suit une marche très-régulière, se révélant dès le jeune âge seulement par l'héméralopie, et finissant, à l'âge viril, par amener une cécité complète. C'est à dessein que je dis l'âge viril, car, dans la très-grande majorité des cas, les malades atteints de rétinite pigmentaire sont des hommes. Bien que les statistiques ordinaires accusent encore de 20 à 25 pour 100 de femmes, à notre clinique, où l'on ob- serve fréquemment cette affection, ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'une femme, atteinte de dégénéres- cence pigmentaire, se présente. Aussi, lorsque cette triste affection existe dans une famille, remarque-t-on qu'elle frappe de préférence les garçons. Incontestablement, l'héré- dité joue un rôle capital dans le développement de cette dé- générescence sclérosante d'une portion de l'épanouissement du cerveau, et la consanguinité peut, dans 25 pour 100 des cas, à peu près, être regardée comme la cause prédispo- sante. Pour les autres cas, il est assez souvent possible de reconnaître que des maladies oculaires congénitales ont existé chez un des parents de ces sujets, soit du côté du père, soit du côté de la mère.

Qu'il se rencontre aussi très-probablement dans les cen- tres nerveux des états pathologiques analogues, en sorte



qu'un développement progressif du tissu cellulaire de la neuroglie vienne empiéter sur les éléments nerveux pour les faire peu à peu disparaître, c'est ce qui ressort des faits suivants : signalons la coïncidence si fréquente de l'idiotisme chez des enfants qui naissent avec des yeux microphthalmiques, atteints de rétinite pigmentaire bien accusée ; rappelons qu'avec cette même affection, on a noté assez souvent le défaut de développement de l'intelligence, la surdité, la paralysie infantile, des arrêts de développement des membres ou la présence de membres supplémentaires. Mais, d'un autre côté, il faut dire que la transmission héréditaire de certaines affections cérébrales semble, dans telles familles, se localiser exclusivement sur ce prolongement cérébral du sens visuel, en laissant les organes de l'intelligence absolument indemnes, et n'atteignant, lorsque les enfants sont nombreux, que les garçons, ou épargnant parfois quelques membres de la famille.

Ce qui fait encore songer à une dégénérescence sclérosante simultanée des centres nerveux, c'est que, dans ces familles, l'extinction par mortalité précoce des enfants s'observe encore fréquemment. Il serait, du reste, intéressant d'étudier, chez les personnes atteintes de rétinite pigmentaire, quelle est la durée de la vie. Je ne rencontre que rarement des sujets très-âgés ; il est vrai que, devenant aveugles à l'âge de quarante ou quarante-cinq ans, ils ne viennent guère consulter après plusieurs années de cécité. La syphilis ne paraît pas jouer ici un rôle de quelque importance, si ce n'est pour les cas de rétino-choroïdite congénitale unilatérale.

C'est avec intention que nous avons insisté sur l'exposé détaillé des altérations pathologiques de la dégénérescence pigmentaire de la rétine, ainsi que sur les changements progressifs qu'elle présente, afin que l'on saisisse bien les états morbides où les essais thérapeutiques doivent s'arrêter. C'est surtout dans les maladies de la rétine et du nerf optique



que l'investigation véritablement scientifique peut protéger les malades contre des tentatives de traitement inutiles et souvent pénibles. Il faut donner à entendre aux malades intelligents et à leur entourage que, pas plus dans notre spécialité que dans la médecine générale, nous n'avons le pouvoir de réveiller les morts. Pourtant, messieurs, prenez garde de tomber ici dans une exagération fâcheuse ; par une prétendue stricte probité scientifique, ne vous croyez pas autorisés à éclairer brutalement le malade sur son état. N'oubliez pas que le but principal de notre art est du moins de soulager lorsque vous vous trouvez dans l'impossibilité de guérir, et que l'influence morale que, grâce à votre position, vous pourrez encore exercer sur ces pauvres malades n'est pas dépourvue de valeur.

Si donc je suis absolument opposé, dans les cas de dégénérescence pigmentaire congénitale, à des traitements antiphlogistiques et débilitants, qui ne peuvent avoir sur la marche de l'affection qu'une influence pernicieuse, je conseillerai vivement l'emploi de quelques séries espacées de dix injections sous-cutanées de strychnine (à la dose, suivant l'âge, de 5 ou 10 gouttes d'une solution au centième, en apportant la plus grande prudence dans les cas où il s'agit de jeunes enfants). Je sais qu'on n'arrive pas ainsi à des résultats très-brillants ; mais il est cependant incontestable que ces injections agissent favorablement sur la torpeur rétinienne. A cet égard, je vous rapporterai que des malades font parfois d'assez longs voyages pour réclamer une nouvelle série d'injections, témoignant ainsi qu'ils ont obtenu un certain profit d'un premier traitement, se traduisant par un arrêt dans le déclin progressif de leur vue, et cela dans des cas mêmes où les explorations fonctionnelles ne corroborent pas la satisfaction exprimée par le malade.

Je crois, en outre, que l'usage des courants continus (avec 6 à 8 éléments appliqués aux tempes et aux apophyses mastoïdes, dans des séances quotidiennes de deux à trois minutes)



ne peut avoir qu'une influence salutaire. Nous les employons simultanément avec les injections. Il faut encore se rappeler que les traitements fortifiants, l'hydrothérapie, l'usage des ferrugineux sont ici parfaitement indiqués. Mais on s'abstiendra de l'emploi des mercuriaux, qui ne pourraient être rationnellement prescrits que dans des cas obscurs, où l'apparition de quelques plaques atrophiques de la choroïde ferait naître le soupçon d'une maladie acquise par infection spécifique. Dans toutes les véritables dégénérescences pigmentaires, les mercuriaux agissent défavorablement, comme, d'ailleurs, tous les moyens qui exercent sur la santé une influence débilante.

Il ne faut pas oublier non plus combien ces malades, atteints d'un notable rétrécissement du champ visuel, éprouvent de difficulté pour s'orienter, par suite de l'insensibilité pour de faibles incitations lumineuses des portions de la rétine encore aptes à fonctionner. Il est, par conséquent, absolument nécessaire de corriger avec la plus grande précision tout défaut de réfraction, de façon à obtenir des images nettes sur la partie restreinte de champ visuel qui persiste. En outre, on s'informerà jusqu'à quel point il se joint à cette torpeur une hyperesthésie rétinienne, à laquelle on remédierait par l'adoucissement de la lumière à des éclairages trop intenses.

Dégénéres-  
cence cystoïde.

Nous ne nous arrêterons pas à la *dégénérescence cystoïde* que M. *Iwanoff* a si bien décrite, et qui marche, comme altération sénile, de la zonule vers le pôle postérieur. Cet œdème du tissu cellulaire, avec formation de vastes espaces, se rencontre dans la moitié des yeux de vieillards que l'on dissèque, et surtout sur ceux qui présentent des altérations nutritives du cristallin. Cette altération ne devient jamais le sujet d'un traitement.

Nous devons mentionner ici une autre dégénérescence produite par une prolifération très-abondante de tissu cellulaire s'effectuant à l'entour de la papille du nerf optique, de



manière à donner lieu à des masses celluleuses qui s'avancent sous forme de tente dans le corps vitré. C'est cet état que l'on a à tort désigné comme *réтинite proliférante* (*Manz*). Cette affection, que j'ai décrite à l'occasion des opacités du corps vitré, a aussi été rangée plus tard par *Leber* parmi les maladies de ce milieu, et considérée comme étant en rapport avec des hémorrhagies du corps vitré. Je vous rappelle cette sorte de production en ailes de papillon, adhérente à la papille, que j'ai déjà signalée (voy. p. 512). Ces épaisses masses seraient dues, suivant *Leber*, à des irrutions successives de sang dans le corps vitré ; ce qui confirmerait ma manière de voir, d'après laquelle l'irruption sanguine se ferait très-souvent dans le corps vitré par la papille du nerf optique.

Cette *dégénérescence péripapillaire* se rencontre dans deux circonstances absolument différentes. D'abord, on peut l'observer chez des sujets encore assez jeunes, concurremment avec des troubles menstruels, des épistaxis, une oxalurie. D'autres fois, je l'ai vue se développer à la suite de chorio-rétinites spécifiques très-tumultueuses, succédant à des iritis ou se compliquant d'irido-choroïdites.

Dégénéres-  
cence  
péripapillaire.

Dans le premier groupe d'affections que nous venons de signaler, où l'altération se rapporte à des ruptures vasculaires dans les gânes du nerf optique ou dans la papille même, un traitement fortifiant, l'emploi des acides, de la limonade hydrochlorique ou nitrique (voy. p. 553), seront prescrits simultanément avec les préparations ferrugineuses. Une surveillance toute particulière, surtout pour éviter les rechutes, doit être exercée sur le malade, afin de s'opposer, autant que possible, aux congestions de la tête, comme il arrive par exemple à la suite d'ingestion de boissons trop chaudes ou après un exercice violent. Par des soins attentifs, auxquels on joint plus tard l'usage de l'iodure de potassium et les transpirations fournies par de très-faibles doses de pilocarpine, on peut obtenir une résolution très-manifeste de ces



masses de tissu cellulaire qui empiètent dans le corps vitré, et même une amélioration sensible de la vision. Dans tous les cas où il est avéré que cette dégénérescence est en connexion avec la chorio-rétinite spécifique, un traitement anti-syphilitique doit être institué, bien que celui-ci n'offre ordinairement que peu de chances pour le rétablissement d'une vision satisfaisante, la dégénérescence empiétant le plus souvent très-loin au-delà de la papille et embrassant la macula.

Décollement  
rétinien.

Nous arrivons maintenant à nous occuper d'un état morbide de la rétine contre lequel on n'a cessé, à cette clinique même, de faire les efforts les plus tenaces pour rechercher s'il n'est pas possible d'obtenir des résultats thérapeutiques moins décourageants que ceux signalés jusque dans les temps les plus récents. Le *décollement rétinien*, dont nous voulons parler, fournirait à la thérapeutique oculaire un terrain plus solide, si l'on connaissait mieux les causes premières du mal ; mais, dès l'étiologie, commencent les déceptions que nous réserve cette maladie. Nous devons évidemment distinguer, dans le mécanisme du détachement de la rétine, deux modes tout à fait différents. Dans l'un, il s'agit d'une véritable attraction de la membrane nerveuse vers la cavité de la chambre postérieure ; dans l'autre, la rétine y est poussée par une onde de liquide qui s'épanche derrière elle, et qui, ne la traversant pas, a pour effet de la soulever. L'*attraction* et le *soulèvement* jouent donc isolément, ou conjointement, le principal rôle dans la production du détachement rétinien.

Pour ce qui concerne le *décollement par attraction*, H. Müller avait déjà signalé la possibilité de la rétraction d'opacités filamenteuses ou membraneuses adhérentes à la rétine ; celles-ci, en subissant un retrait cicatriciel, communiquaient ce mouvement à la membrane nerveuse. Plus tard, M. Iwanoff a démontré que, surtout dans les yeux qui sont le siège d'une distension progressive (avec choroïdite



atrophique par traction), le corps vitré se détache en bloc, laissant, entre sa membrane enveloppante et la rétine, une couche de liquide d'autant plus étendue que le corps vitré, en abandonnant la surface rétinienne et se rétractant, est venu se rapprocher davantage de la face postérieure du cristallin. Si, par suite de la distension graduelle des membranes enveloppantes de l'œil et du refoulement progressif du corps vitré, il vient à s'opérer, pour des raisons encore inconnues, une déchirure entre la membrane enveloppante du corps vitré, l'hyaloïde détachée, et la rétine, au point où elles sont en voie de détachement, le liquide qui séjournait au-devant de la rétine peut subitement s'insinuer entre la rétine et la membrane anhiste de la choroïde, sur laquelle reste attaché le feuillet épithélial pigmentaire de la rétine ou tapetum.

La théorie de *H. Müller* pour les membranes et les opacités floconneuses qui se rétractent est ici appliquée à la membrane enveloppante du corps vitré, qui, en se détachant, contracte, dans certaines circonstances, une adhérence avec la rétine ; puis, le détachement s'accusant davantage, la membrane nerveuse se trouve entraînée dans ce mouvement. On peut ainsi s'expliquer jusqu'à un certain point la soudaineté de l'apparition du mal. Le liquide séreux sus-rétinien n'a qu'à s'insinuer entre la rétine qui se détache et la choroïde, sans qu'il soit besoin de faire intervenir ici, par un phénomène assez inexplicable, l'absorption en quelque sorte instantanée du corps vitré, de façon à permettre l'accumulation d'une vaste nappe de liquide sous la rétine.

Ce mécanisme paraît assez probable dans les cas où des perturbations nutritives, jointes à des symptômes irritatifs par distension et traction, ont longtemps précédé le développement du décollement ; mais, sur des yeux dont le corps vitré n'a montré jusque-là aucun changement morbide, des décollements peuvent apparaître soudainement. Ainsi que *M. Raehlmann* a réussi à le faire, il est possible de provoquer artificiellement le décollement de la rétine, en injec-



tant des solutions de sel dans le corps vitré, en salant ce milieu. Des conditions particulières dans la filtration du corps vitré doivent ici préparer un œil en apparence tout à fait sain, ainsi que la rétine, qui, même longtemps après son soulèvement, reste inaltérée, pour que ce déplacement si fâcheux de la membrane nerveuse se produise. Si le corps vitré contient à un moment donné une proportion considérable de sels, comparativement à celle que renferme le sérum sanguin, circulant dans les vaisseaux choroïdiens, un appel considérable de liquide vers le milieu salé à l'excès forcera la rétine à se laisser traverser en peu de temps par une quantité notable de liquide. Le sérum du sang renfermant une certaine dose de corps albuminoïdes en dissolution, la rétine se comporterait ici, suivant M. *Raehlmann*, absolument comme une membrane organique d'autant moins apte à être traversée, que les liquides sont plus denses. Un liquide chargé d'albumine s'accumulera en pareil cas derrière la rétine, et celle-ci se détachera progressivement à mesure que l'appel du sérum, pour désaler le corps vitré, sera plus considérable et plus rapide. Ce mécanisme expliquerait le décollement par véritable soulèvement.

Un autre mode de soulèvement de la rétine s'opère lorsque, par compression des vaisseaux choroïdiens, à la suite par exemple du développement d'une tumeur, ceux-ci laissent transsuder en abondance du liquide à la surface externe de la rétine, ayant pour résultat de détacher cette membrane, au point que parfois l'apparition d'une tumeur d'un très-petit volume provoque un détachement progressif et complet de la rétine.

Évidemment l'exact mécanisme qui préside dans certains cas au décollement rétinien reste encore à mieux élucider, et nous aurons particulièrement à démontrer par quelle opposition de filtration et de sécrétion intra-oculaire, il arrive que le glaucome a pour effet de repousser la rétine contre les parois de l'œil, et de refouler l'entrée du nerf en arrière,



tandis que d'autres processus morbides tendent à attirer ou à chasser dans l'intérieur de la coque oculaire l'expansion du nerf optique.

Il est curieux de noter que la combinaison de ces deux états puisse être observée. Ainsi quelques-uns de vous m'ont vu opérer, il y a quinze jours, un jeune homme de New-York, âgé de dix-neuf ans, qui avait reçu à onze ans, en jouant, une balle sur l'œil gauche. De ce choc était résulté un décollement de toute la partie inférieure de la rétine, contre lequel le traitement médical (la ponction fut repoussée par les parents), qui fut alors institué, n'eut qu'un bien minime résultat. Peu d'années après se développa une forme de glaucome chronique simple. L'iridectomie récemment pratiquée permit de constater que le corps vitré était très-liquéfié, à ce point qu'il suintait aussitôt la section terminée, bien que celle-ci eût été faite peu périphériquement. Il n'existait pas dans ce cas de subluxation du cristallin, qui aurait pu expliquer l'évolution si insolite d'un glaucome compliquant un décollement traumatique.

---

## TRENTE-SEPTIÈME LEÇON.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DU DÉCOLLEMENT RÉTINIEN.  
GLIOME DE LA RÉTINE.

Un fait important, au point de vue de la thérapeutique des décollements rétiniens, c'est, ainsi que M. *Poncet* vient encore de le confirmer par ses recherches, que la rétine, quoique détachée, conserve longtemps l'intégrité de sa structure, pourvu qu'elle n'ait pas déjà antérieurement subi, par des altérations choroïdiennes, une atteinte dans son



fonctionnement. Si vous considérez l'enfouissement des bâtonnets et des cônes dans les prolongements de la couche des cellules épithéliales de la rétine, il n'est guère présurable, cette couche pigmentée demeurant fixée à la membrane anhiste, que la séparation de la rétine puisse avoir lieu sans entraîner des lésions assez notables dans les éléments si délicats des bâtonnets. Aussi trouve-t-on ordinairement la couche formée par ceux-ci plus ou moins altérée, même sur une rétine subitement décollée dans un œil qui paraissait parfaitement sain. Ceci explique encore comment on ne constate pas de pourpre rétinien sur des membranes nerveuses fraîchement décollées, et pourquoi la partie de rétine réappliquée, après résorption ou évacuation du liquide sous-rétinien, montre constamment certaines altérations fonctionnelles portant surtout sur la perception des couleurs.

Que l'on veuille bien ne pas oublier que si l'on obtient parfois après rattachement de la rétine une acuité centrale parfaite, il n'en résulte pas une contradiction avec ce qui précède, car l'abolition de la vue, avant la disparition du décollement, s'explique très-souvent, non par un détachement de la partie centrale de la rétine, mais bien parce que cette portion se trouve masquée par un pli rétinien qui descend au-devant d'elle. Le liquide sous-rétinien, très-fortement albumineux (10 à 12 pour 100), se coagule dans certains cas (lorsqu'on le retire avec la canule d'un trocart) en entier; il renferme constamment une quantité considérable de bâtonnets arrachés au moment où la rétine se sépare de son tapetum.

Signes  
ophtalmos-  
copiques.

L'image ophtalmoscopique montre des signes caractéristiques qui reposent principalement sur le changement d'emplacement qu'à subi la partie détachée de la rétine, le mode de réfraction de celle-ci se trouvant complètement transformé relativement à la portion de rétine qui a conservé sa place. Le décollement rétinien se comporte, par exemple, comme s'il s'agissait d'un œil très-fortement hypermétrope,



tandis que la papille conserve la position qu'elle affecte sur un œil myope, lorsque l'accident s'est en effet produit dans un cas de myopie. Le changement brusque qui s'opère dans la direction des vaisseaux qui passent de la partie saine de la rétine sur la portion détachée de cette membrane, constitue un second signe sur lequel doit s'appuyer le diagnostic. Car il ne faut pas oublier que dans un décollement récent, et parfois dans des décollements anciens, mais qui se sont produits sur des yeux en apparence absolument sains, la rétine peut conserver son absolue transparence, de façon qu'il faut un œil très-exercé pour reconnaître le reflet et la teinte faiblement grisâtre qui se présente sur la partie déclive de la rétine décollée, là où elle forme le coude pour redescendre dans le plan choroïdien. Il faut aussi une suffisante saillie du décollement, qui doit encore présenter une certaine persistance, pour que les vaisseaux qui rampent dans la partie détachée se différencient par une coloration plus foncée, et se montrent dépourvus de la raie claire centrale, telle qu'on l'observe à l'état normal.

Ce qui contribue encore à rendre au début le diagnostic difficile, c'est que la rétine, quoique partiellement affectée de décollement, se détache généralement en bloc sur une région circonscrite du fond de l'œil, et qu'assez souvent le soulèvement ne proémine pas tout d'abord très-sensiblement. Ce n'est qu'après quelque temps que le plissement, la disposition en étages, les ondulations de la membrane détachée nous fournissent de nombreux points de repère pour reconnaître le changement de position de la rétine.

A cette période le diagnostic est singulièrement aidé par l'altération que subit la coloration dans la partie correspondant au décollement. Déjà l'épaisseur de la couche du liquide sous-rétinien, si elle est très-considérable, imprime au détachement de la rétine, quoique celle-ci soit elle-même transparente, une légère teinte grise ; mais ce décollement prend un aspect d'autant plus opaque et verdâtre, que le



liquide épanché se trouble davantage, ou est mélangé d'une quantité plus notable de sang. Alors un pareil décollement de couleur sombre rend d'autant plus difficile l'éclairage du fond de l'œil, qu'il a acquis une étendue plus considérable.

Ce n'est que sur des rétines très-anciennement détachées que l'on constate, à l'endroit des plis, des traînées de tissu cellulaire, des infiltrations pigmentaires, des dépôts de cholestérine sous forme de plaques brillantes. Ce qui exerce une véritable influence sur la conservation de l'aspect normal d'une rétine décollée, c'est évidemment le plus ou moins de traction que lui fait subir le liquide épanché au-dessous d'elle en quantité variable. Si la partie séreuse de ce liquide se résorbe, et qu'une réapplication par traînées s'opère pour constituer la forme de décollement rugueux (*sublatio rugosa* de *Færster*), alors on peut constater une intégrité presque parfaite de la rétine, qui ne montre les changements de position qu'elle a subis que par l'apparition de nombreux plis à reflet argenté, rappelant les petites vagues que soulève un faible vent sur la mer.

La rétine a-t-elle été repoussée en avant avec une telle force, qu'une déchirure s'est opérée, et qu'une partie du liquide sous-rétinien a pu se placer au-devant d'elle? On trouvera dans ce cas que les parties décollées, non soumises à un tiraillement perpétuel, montreront un degré de conservation beaucoup plus accusé que s'il s'agit de décollements fortement repoussés en avant, et supportant une grande tension. Ces déchirures (qui devraient constamment exister, si le mécanisme était toujours celui qu'indique la théorie d'*Iwanoff*) s'opèrent ordinairement vers l'équateur de l'œil, et permettent de voir, à travers l'ouverture à bords déchiquetés qui en résulte, les détails de la choroïde, le tapetum rétinien montrant parfois une déperdition sensible de son pigment.

Rappelons encore ici un fait important pour le traitement, c'est que les décollements dans la production desquels l'in-



flammation de la membrane nerveuse aurait joué un rôle de quelque importance (*Guignet, Lubinski*) sont certainement rares. En réalité, dans nombre de cas le corps vitré et les parties adjacentes au détachement se montrent absolument saines, laissant à penser qu'il s'agit d'une perturbation dans la filtration des liquides, dans les courants exosmotiques et dans la circulation, en sorte que rien ne dénote un caractère inflammatoire à ce changement de position de la membrane nerveuse si désastreux pour la vision.

Le trouble visuel, dans la portion de rétine détachée, consistera, suivant le degré du soulèvement, le tiraillement qui en est résulté et la persistance du mal, en une torpeur compliquée de métamorphopsie (à cause du déplacement des éléments nerveux et de l'inégale traction qu'ils ont subie), pouvant aller jusqu'à une abolition complète dans le fonctionnement de la partie décollée. La vision centrale demeurera intacte tant que le centre rétinien ne sera pas compris dans le décollement, ou que celui-ci ne l'avoisinera pas au point de lui communiquer une métamorphopsie plus ou moins accusée, ou enfin qu'il ne sera pas masqué par un pli de rétine flottante.

Troubles  
fonctionnels.

Notons ici que sur des yeux fortement myopes, lorsque le décollement ne se produit pas brusquement, il peut s'opérer une correction de la myopie telle, que le malade est frappé de l'amélioration de sa vue au loin, et qu'il en résulte ainsi pour lui une fâcheuse illusion. Mais le plus ordinairement, il rapporte que le décollement dont il est affecté, lui est apparu comme un nuage qui s'est dirigé de bas en haut (le détachement de la rétine ayant lieu le plus souvent en haut et ne fusant en bas qu'ultérieurement) pour s'interposer au-devant des objets. Plus tard, c'est un rideau gris ou noir allant de haut en bas devant l'œil, et qui finit par masquer entièrement la vue, ne permettant une perception de la lumière que dans une partie excentrique (en haut et en dehors) du champ visuel. La conservation de la sensibilité rétinienne explique pourquoi le malade sera averti par un nuage, c'est-



à-dire par un scotome positif très-étendu, du soulèvement partiel de sa rétine, et comment il perçoit souvent des couleurs subjectives, tantôt du rouge, tantôt du violet ou du bleu dans l'étendue de la partie décollée.

L'instantanéité de l'apparition du décollement éveille surtout l'attention du malade, qui, dans la grande majorité des cas, a été averti de l'imminence de l'accident par quelques symptômes prodromiques, tels que des phosphènes, des obscurcissements passagers, un mouvement ondulatoire donnant l'impression d'eau qui s'écoulerait au-devant de l'œil. Ces prodromes ne se présentent ordinairement que dans des yeux atteints de choroïdite atrophique par traction, tandis qu'ils font absolument défaut lorsqu'il s'agit d'yeux en apparence absolument sains, dans lesquels le développement du décollement surprend brusquement le malade, sans qu'il se signale même par de la métamorphopsie.

Une circonstance favorable, dans le cas de décollement, résulte de ce que l'accident s'est produit assez brusquement pour avoir aussitôt déterminé une déchirure de la rétine. Le décollement peut alors rester jusqu'à quinze ans, ainsi que j'en ai observé un exemple, absolument stationnaire, tout en permettant la lecture du plus fin caractère. Ce sont les déchirures concordant avec l'apparition du détachement rétinien qui fournissent ainsi une garantie pour une marche essentiellement traînante de l'affection, tandis que si, le décollement ayant déjà persisté un certain temps, ce n'est qu'une nouvelle poussée qui provoque la déchirure, les conditions sont différentes, et il ne faut plus s'attendre à un résultat aussi favorable. Plus le corps vitré a été malade avant la production du décollement, plus celui-ci affecte une marche rapide, et offre même une tendance à devenir, dans ce cas, l'origine d'une difformité de l'œil, en déterminant des complications telles que la cataracte, une synéchie postérieure totale et des symptômes glaucomateux. J'ai pu constater une pareille évolution dans l'espace de trois ou quatre mois,



alors que, bien entendu, il n'existait pas le moindre soupçon d'une tumeur sous-rétinienne.

Les cas de réapplication spontanée de la rétine sont fort rares, pourtant ils ont été constatés, ainsi que j'en ai eu moi-même un exemple chez un instituteur très-myope de Bordeaux. Dans ce cas, le détachement de la rétine et le retour à son emplacement primitif se sont opérés deux fois, comme j'ai pu m'en assurer; et le malade m'a remis, dans le temps, sur ce sujet, un long mémoire fort détaillé où il rapporte les symptômes complexes qu'il a éprouvés au moment du décollement et de la réapplication de sa rétine. Du reste, les traînées cicatricielles (ou de fibrine coagulée) que nous trouvons si bien représentées dans les dessins ophtalmoscopiques de *de Jæger* (fig. 73 à 75 de son atlas) plaident en faveur d'une guérison spontanée, quoique extrêmement rare, de cette affection.

Cette maladie, surtout s'il existe une choroïdite atrophique par tension (staphylome postérieur), offre une tendance fâcheuse à se manifester avec une grande facilité sur les deux yeux. Cette altération choroïdienne est évidemment la maladie qui se rencontre le plus souvent, conjointement avec la formation du décollement.

Les décollements peuvent encore être *traumatiques*, survenir à la suite d'un choc direct sur l'œil, reconnaître pour point de départ la formation d'abcès ou de tumeurs de l'orbite, enfin apparaître comme conséquence d'opérations pratiquées sur l'œil, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de perte du corps vitré ou de rétraction cicatricielle de la sclérotique.

Les cas *idiopathiques* de décollement qu'on observe à un certain âge, sans aucune raison appréciable, seraient-ils à mettre sur le compte de la dégénérescence cystoïde sénile que M. *Iwanoff* a si bien décrite? Ce point de vue étiologique est encore aussi peu étudié que les cas où des irrutions sanguines (venant de la papille) sont l'origine



d'un décollement. Fréquemment encore le décollement, apparaissant subitement dans un œil sain en apparence, est, ce qu'aucun praticien ne doit oublier, le résultat de la présence d'un cysticerque, ou d'une petite tumeur qui s'est développée du côté de la choroïde (mélano-sarcome).

Le décollement de la rétine est une maladie aussi fréquente que le glaucome (0,9 — 1 pour 100), et pourtant où en est notre thérapeutique à l'égard de cette affection? Si nous nous reportons au vaste travail de *Leber*, nous y trouverons cet aveu désolant : « Cette maladie est ordinairement incurable et détermine tôt ou tard la cécité. » N'est-il pas justifié que l'on tente d'arracher quelques-uns des malades au triste sort qui leur est réservé si l'on reste dans l'inaction, et ne doit-on pas faire tous ses efforts pour rechercher un mode de traitement qui, à l'instar de ce qu'on a réussi à faire pour le glaucome, réaliserait pour l'humanité un bienfait d'égale valeur?

Traitement  
chirurgical  
du  
décollement  
rétinien.

Les premières tentatives pour attaquer chirurgicalement le décollement ont été faites par *Sichel* père. Le but qu'il se proposait alors n'était pas de ramener la vision, mais de guérir les complications inflammatoires et douloureuses, en ponctionnant la sclérotique au-dessous du décollement. Plus tard lorsqu'on eut fait à l'ophtalmoscope l'observation que le décollement restait longtemps stationnaire, si une rupture avait eu lieu dans la partie décollée, *Bowman* s'efforça de pratiquer (en procédant un peu au hasard) une pareille déchirure avec deux aiguilles auxquelles il faisait exécuter des mouvements de dilacération, comme pour l'opération de la cataracte secondaire. *De Græfe*, *de Arlt*, etc., ont essayé, avec une aiguille en forme de faux, de faire la discision de la partie décollée. Ces tentatives pour agir sur la rétine en la dilacérant, peuvent être regardées comme absolument abandonnées, elles ont donné dans peu de cas une amélioration, et souvent une destruction rapide de la vision s'en est suivie. Cette façon de procéder péchait par la base, en



ne respectant pas le corps vitré, qui dans l'évolution du décollement joue un rôle des plus importants. Il y a quinze ans, je proposai de procéder à l'évacuation du liquide sous-rétinien à travers la canule d'un trocart enfoncé au-dessus du décollement. Cette méthode était aussi mauvaise, parce qu'il fallait traverser le corps vitré déjà plus ou moins altéré, et qu'on désorganisait encore davantage ce milieu par les mouvements qu'on se trouvait dans l'obligation d'exécuter.

Plus tard je repris les ponctions de *Sichel* père, en enfonçant le couteau étroit de *de Græfe* du côté de la sclérotique et en pénétrant jusqu'au-delà de la rétine décollée. Ce procédé, qui permet, en faisant exécuter au couteau un quart de rotation, une évacuation des liquides situés au-dessus et au-dessous de la rétine, doit être modifié dans le sens que vient d'indiquer M. *Alf. Græfe*, c'est-à-dire qu'il faut se borner à rester avec l'instrument au-dessous de la rétine détachée sans pénétrer jusqu'à la membrane nerveuse, qu'on peut encore aisément décoller davantage avec la pointe du couteau qui ne la perfore qu'en exerçant sur elle une certaine pression, et surtout sans atteindre, au-dessus du décollement, la partie rétractée du corps vitré. M. *Secondi* vient de recommander sous le nom d'*hydro-dictyotomie* un procédé opératoire combiné, consistant dans une dilacération de la rétine avec une faux du côté du corps vitré, suivie d'une évacuation, ainsi que je l'ai fait avec un couteau à cataracte.

Dans le but d'assurer un écoulement continu du liquide sous-rétinien, j'ai imaginé de passer au-dessous du décollement un drain de fil d'or, simple ou double, qu'on laisse en place après l'avoir enroulé et noué, en le dissimulant dans le cul-de-sac conjonctival, où il reste sans occasionner le plus souvent la moindre irritation, ainsi qu'il m'a été démontré par des malades qui ont porté le fil pendant dix-huit mois et deux ans. Ce traitement a donné dans quelques cas un excellent résultat, mais il n'assure pas absolument la filtra-

Drainage.



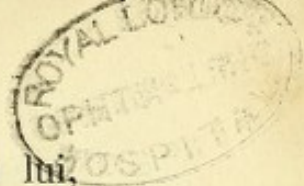
tion. En outre, il serait nécessaire de pouvoir tenir ses malades en surveillance, car chez certains le dérangement du fil, ou une coaptation défectueuse pendant l'opération, peut déterminer des phénomènes irritatifs brusques.

Ponction  
du  
décollement  
avec le  
sclérotome.

Vous me voyez, messieurs, actuellement recourir de nouveau à la ponction, mais modifiée de la façon suivante : je me sers d'un sclérotome très-étroit de 2 millimètres de largeur, que j'enfonce le plus périphériquement possible, entre les muscles droits externe et inférieur (bien moins souvent, si la position du décollement l'exige, entre les droits interne et inférieur), près de l'équateur de l'œil. Je ne laisse pénétrer le sclérotome qu'à une minime profondeur (4 à 5 millimètres), et lui fais alors subir un quart de rotation ; ce n'est parfois qu'au moment où on retire le sclérotome, que le liquide s'épanche sous la conjonctive, en donnant lieu à l'apparition d'un épais bourrelet. Immédiatement après l'opération on instille de l'ésérine, et on continue à faire deux instillations quotidiennes pendant les jours suivants. Le bandeau compressif ayant été appliqué, le malade est couché dans une pièce sombre, où il garde le lit, en s'astreignant à un repos absolu, pendant une durée qui varie de huit jours à quatre semaines.

Chez des malades robustes, le séjour au lit se borne à quatorze jours, mais, pendant ce temps, on fait matin et soir une friction avec 2 grammes d'onguent mercuriel, en ayant la précaution de tenir la bouche dans un état de propreté absolue, afin de retarder autant que possible le développement de la gingivite mercurielle. Deux à trois fois la semaine on donne le matin un verre d'eau de Pullna ou de Friedrichshall. Ce traitement que nous employons déjà depuis un certain temps, et qui n'avait même pas été complètement abandonné par nous pendant nos essais de drainage, représente une combinaison de divers moyens consistant dans l'évacuation par ponction, le traitement mercuriel, et le repos avec la compression au moyen du bandeau, ainsi





que l'ont tant recommandé M. *Samelson*, et, après lui, M. *Lubinski*.

A ceux qui seraient tentés de regarder comme des efforts désespérés l'emploi de cette combinaison de divers traitements, et qui douteraient de ce que peut encore faire la thérapeutique dans cette maladie, fort grave il est vrai, je recommanderai de bien noter les cas instructifs des deux malades que je vais vous présenter.

Voici un monsieur de cinquante-quatre ans, prote d'un des grands journaux de Paris, atteint depuis longtemps de staphylome postérieur avec flocons du corps vitré ( $M=2,50$ ). Ce malade fut pris il y a six ans d'un décollement de la rétine de l'œil gauche, pour lequel un confrère très-sceptique vis-à-vis de ses collègues conseilla les moyens ordinaires, tels que l'iodure de potassium, etc. Le décollement, déjà très-étendu au moment où je vis le malade, se compléta en dépit de l'application de ventouses et de l'emploi des mercuriaux. Je m'étais abstenu sur cet œil de toute opération, en raison des altérations morbides très-accusées du corps vitré.

Depuis le malade fut continuellement surveillé et soumis à l'usage de l'iodure de potassium, à cause de flocons qui se montraient dans le corps vitré droit. Au retour de mes vacances, le 1<sup>er</sup> octobre 1877, je trouvai ce malade atteint d'un décollement de toute la moitié de la rétine droite, au point qu'il était incapable de se conduire. Considérant quelle tournure désastreuse avait prise la marche de l'affection sur l'œil gauche, qui, ainsi que vous pouvez le constater, présente actuellement une cataracte avec synéchie postérieure complète et phénomènes glaucomateux, je n'hésitai pas à attaquer le mal par la ponction, qui fut pratiquée le 4 octobre. Le malade resta couché quatorze jours, pendant lesquels il porta le bandeau et fit usage de l'ésérine et de frictions mercurielles.

La réapplication de la rétine est complète, ainsi que quel-



ques-uns de vous, messieurs, pourront s'en assurer. Point digne de remarque, le corps vitré s'est sensiblement éclairci et l'on constate les détails de la délimitation du staphylome avec un brillant tout particulier. Ce malade vient seul à ma consultation, et peut même le soir circuler sans difficulté dans les endroits les plus fréquentés de Paris. Il lit le numéro 3 de mes échelles, et sa vision de loin est telle que  $S = \frac{1}{2}$ . Il est intéressant de comparer les résultats obtenus d'un côté par le traitement médical antiphlogistique, et de l'autre par l'emploi de moyens chirurgicaux exerçant une action essentiellement mécanique.

Je vous engagerai aussi, messieurs, à porter votre attention sur une malade non moins intéressante, dont je vais vous résumer brièvement l'histoire. Cette pauvre dame fut atteinte sur l'œil droit, il y a sept ans, d'un décollement suivi d'irido-choroïdite; une pupille artificielle fut pratiquée de ce côté. Actuellement cet œil, non sensible au toucher, d'un volume normal, dépourvu de toute irritation douloureuse, est absolument privé du moindre vestige de vision. C'est dans ces conditions que cette malade, âgée de quarante ans, fut prise, au mois de septembre de l'année dernière, d'un décollement de la rétine du côté gauche. Ainsi privée du seul œil qui lui restait, elle tomba dans un si violent désespoir qu'elle conçut le projet de se laisser mourir de faim, toutefois elle ne put supporter un tel supplice jusqu'au bout. Mais lorsque cette malheureuse femme se décida à reprendre des aliments, des vomissements survinrent, qui se répétaient chaque jour à plusieurs reprises.

C'est donc dans le plus triste état de santé que je reçus cette malade, qu'il fallut tout d'abord soumettre pendant quinze jours à un traitement approprié, afin de faire cesser les vomissements. C'est alors seulement que je pus m'occuper de son œil gauche, dont la vision était réduite à une perception lumineuse, s'étendant jusqu'à 6 mètres de distance, et qui présentait un très-large décollement grisâtre de toute la partie



inférieure et interne de la rétine. Vous m'avez vu pratiquer chez cette dame la ponction il y a quatre semaines, depuis elle était restée couchée, et on lui avait fait chaque jour des frictions mercurielles. Je tiens à examiner avec vous l'état fonctionnel de cet œil ; comme vous le constatez, la malade compte aisément aujourd'hui les doigts jusqu'à une distance de 2 mètres.

Il suffit d'avoir vu un certain nombre de cas analogues à ceux que je viens de vous présenter, pour se convaincre combien il est peu justifié d'abandonner pareils malades. Il existe assurément des cas où tous nos efforts échoueront, mais c'est en persévérant dans nos tentatives, que nous pourrons arriver à des résultats beaucoup plus satisfaisants. Les simples ponctions avec l'étroit sclérotome sont absolument inoffensives, la compression de l'œil et le repos ne peuvent non plus être préjudiciables au malade, il n'y a donc que les frictions qui, dans ce traitement, soient capables d'effrayer certaines personnes, encore pourrait-on les supprimer si l'on craignait qu'il en pût résulter quelque inconvénient dans l'état de santé de malades affaiblis.

Ce que nos efforts pour le traitement du décollement de la rétine nous ont enseigné jusqu'à présent, c'est qu'il faut abandonner toutes les opérations ayant pour résultat la dissection ou la dilacération de la rétine, et surtout tous les procédés dans lesquels le corps vitré, qui est généralement déjà malade, doit livrer passage aux instruments. En second lieu, nous avons appris qu'il faut porter toute son attention sur les conditions de pression interne de l'œil atteint de décollement : il importe, en effet, de remédier à la détente effectuée par la sortie du liquide sous-rétinien, en appliquant aussitôt un bandeau compressif, qui sera longtemps maintenu d'une façon continue. On usera de la pression pour faciliter la résorption du liquide sous-rétinien, de la même façon qu'on l'emploie en chirurgie générale pour d'autres collections séreuses ou purulentes. L'aspiration du liquide



sous-rétinien à l'aide de seringues est un procédé en désaccord complet avec toutes les données physiologiques et expérimentales.

Il arrive encore assez fréquemment que l'on soit appelé à soigner des malades atteints de cataracte avec décollement de la rétine. En l'absence d'un autre œil permettant une vue meilleure, je ne vois aucun inconvénient à procéder sur l'œil ainsi affecté à l'extraction du cristallin. Mais l'opération devra être faite avec tous les ménagements possibles : on s'abstiendra, si l'on peut, d'employer des écarteurs, on évitera soigneusement l'écoulement rapide de l'humeur aqueuse et la sortie brusque du cristallin ; enfin, on veillera surtout à ce qu'il ne se fasse pas de perte du corps vitré. Le bandeau compressif sera porté, en ne le changeant que très-rarement, pendant quinze jours. Au besoin, on pratiquera ultérieurement un drainage ou une ponction. Dans des conditions aussi fâcheuses, il est encore quelquefois possible de rendre au malade une vision telle qu'il soit capable de se conduire seul.

Dans des cas de décollement de la rétine ayant déterminé, depuis nombre d'années, une perte complète de la vision, on peut avoir à combattre la gêne qu'un pareil œil occasionne par suite des éblouissements et des phosphènes très-intenses dus au tiraillement du nerf optique par les mouvements et le flottement de la rétine décollée. Ici il faut, de toute nécessité, s'abstenir de l'énucléation, et l'on se contentera simplement de recourir à la section du nerf optique à laquelle, en cas de douleur, on pourra joindre l'abrasion des nerfs ciliaires, d'après le procédé de M. *Boucheron* ou celui de M. *Schæler*.

Il peut encore arriver, dans le décollement de la rétine, qu'après la formation d'une cataracte et l'établissement d'une synéchie postérieure complète, on se trouve en présence de symptômes glaucomateux apparaissant longtemps après que l'affection primitive a détruit toute vision, et que l'on soit ainsi amené à pratiquer une pupille artificielle. Que l'on



veuille bien, comme il a déjà été exposé (voy. p. 569), ne pas croire que l'exagération considérable de la pression soit un symptôme pathognomonique indiquant la présence d'une tumeur, car de simples décollements peuvent avoir pour conséquence fâcheuse, après projection de l'iris, suite de synéchie postérieure totale, d'amener le développement du glaucome.

Nous arrivons maintenant à l'altération la plus grave qui puisse se développer dans l'œil, nous voulons parler de la dégénérescence gliomateuse. Le *glioma* a été pris pendant quelque temps, à cause de la ressemblance de ses éléments histologiques avec ceux des couches granuleuses, pour une simple hyperplasie de ces mêmes couches, mais on dut bientôt reconnaître que l'on était tombé dans l'erreur, et admettre, ce que démontrait, du reste, la marche funeste de la maladie, qu'il s'agissait d'une néoplasie de la pire espèce, jouissant au plus haut degré d'un pouvoir infectant. Les grains du gliome sont de petites cellules uninucléaires, de moindre volume que les éléments des couches des grains, reposant dans du tissu finement fibrillaire, ce qui fait ressembler cette production maligne aux gliomes du cerveau. Ce tissu intercellulaire prend parfois un développement tel, que la transition au glio-sarcome (sarcome alvéolaire, fibro-sarcome) est manifeste. Ce qui différencie histologiquement la néoplasie des produits inflammatoires, c'est que le tissu intercellulaire est minime comparativement aux cellules, et que celles-ci n'ont aucune tendance à s'organiser, mais montrent une propension marquée à se désagréger et à dégénérer.

Le gliome naît dans les couches granuleuses, particulièrement dans l'externe, et repousse, en se propageant, les couches internes de la rétine vers le corps vitré comprimé, ou bien il traverse ces couches internes, et se fait jour du côté de l'humeur vitrée. En se développant, il pullule aussi dans la choroïde, et celle-ci, dans des points éloignés du

Glioma  
de la rétine.



foyer primitif, peut encore, par infection, devenir le siège du même mal. Les cellules gliomateuses s'infiltrèrent alors dans les gaines périvasculaires des vaisseaux de la rétine, et s'insinuent, le long des fibres, dans le nerf optique; la propagation se faisant ainsi suivant la direction de la substance nerveuse, tandis que dans les cas de tumeur maligne de la choroïde on observe que l'extension du mal a lieu le long du tissu cellulaire qui tapisse les gaines du nerf optique.

Lorsque la tumeur maligne a rempli la cavité de l'œil, on voit apparaître des phénomènes glaucomateux, puis a lieu la perforation. De celle-ci résulte parfois un état de phthisie transitoire d'assez longue durée, ou bien il se développe aussitôt un fungus très-volumineux. En suivant le trajet du nerf optique, le mal gagne la cavité crânienne, provoque, au voisinage du point où ce nerf pénètre dans le crâne, de nombreux foyers disséminés, et peut se propager jusque dans le rachis. Les os du crâne, dissociés par le développement que prend la tumeur de l'orbite, peuvent être directement envahis par le gliome, mais il arrive aussi que la propagation ait lieu par les vaisseaux sanguins et les ganglions lymphatiques, aux os du crâne de même qu'à ceux de la face, et qu'il en résulte des déformations telles, que les malheureux enfants n'ont plus l'aspect d'êtres humains. Comme devenant particulièrement le siège d'une métastase éloignée, il faut signaler le foie. Notons encore que le point de prédilection pour la récurrence est la section du nerf optique.

Il est de la plus haute importance de reconnaître les premières manifestations de cette affreuse maladie, dont l'origine est probablement congénitale. Elle n'atteint que des enfants très-jeunes, devient déjà rare après l'âge de quatre ans, et n'a jamais été observée au-delà de la douzième année accomplie. Il arrive parfois que plusieurs enfants de la même famille soient atteints de ce terrible mal. Ordinairement, on nous amène les enfants soit parce que, comme chez le pauvre petit être de dix-huit mois que vous avez vu



récemment, ils paraissent, dans le cas où le gliome est double, être privés de la vue, soit pour la raison que l'un des yeux montre, sous certaines incidences de la lumière, ou même constamment (si la maladie a déjà suffisamment fait de progrès), un reflet blanchâtre, un chatolement particulier.

Si on examine à l'ophthalmoscope, on voit un soulèvement bosselé, d'une coloration blanchâtre, rose ou jaunâtre, parcouru de vaisseaux. Au voisinage de cette proéminence principale, on constate souvent de petits foyers disséminés. On ne pourrait ici commettre une erreur que dans les cas de simple décollement rétinien ou d'hyalite suppurative: Dans le décollement, jamais la coloration n'affecte un éclat aussi vif que dans le glioma; en outre, il ne se rencontre pas non plus au voisinage de petits soulèvements irrégulièrement circonscrits. La confusion avec un cysticerque sous-rétinien n'est guère possible, parce qu'on ne rencontre en quelque sorte jamais cet entozoaire chez les enfants. Dans les cas de suppuration partielle du corps vitré (le plus souvent de nature traumatique ou consécutive à des méningites cérébro-spinales), la tumeur, offrant aussi un aspect blanc-aunâtre, est floconneuse, dépourvue de vaisseaux qui sont voilés par les masses purulentes, alors que, dans un gliome qui a envahi toute la cavité oculaire, on retrouve çà et là le lacis des vaisseaux rétiens. Une fois la perforation déterminée, on ne pourrait confondre la tumeur qu'avec un granuloma de l'iris, mais qui, lui, se caractérise par son état stationnaire et son peu de volume comparativement au gliome.

Le traitement doit consister dans l'ablation la plus prompte. On conçoit combien il faut être assuré de l'exactitude de son diagnostic pour déclarer la nécessité d'une pareille opération; car la proposition d'enlever à un tout jeune enfant un œil en apparence sain est toujours accueillie avec la plus grande répugnance par les parents, et vous avez pu voir dans quelle terrible situation on se trouve lorsqu'il faut faire con-



naître l'urgence d'une double énucléation, dans le cas où les deux yeux sont atteints.

S'agit-il d'un gliome peu développé, avec aspect encore normal de la pupille, on procède alors à la simple énucléation, en coupant aussi loin que possible le nerf optique. Le gliome a-t-il déjà envahi la presque totalité de l'œil, il faut procéder tout d'abord, ainsi que *de Græfe* l'a conseillé, à la section du nerf optique, près du trou optique, en introduisant un névrotome pointu et recourbé le long de la paroi externe de l'orbite, et sectionnant à une petite distance de sa sortie de l'orbite le nerf, que l'on tend en faisant subir à l'œil attiré en avant et fortement tourné en dedans un certain degré de traction. L'énucléation ordinaire suit alors cette section préalable du nerf; l'on dégage, à la fin de l'opération, le nerf optique rendu déjà libre, puis on ferme exactement la plaie conjonctivale par une suture.

Si l'état glaucomateux s'est déjà développé, et que l'œil paraisse fortement distendu (par suite de perforations postérieures), il vaut mieux dans ce cas vider tout le contenu de l'orbite (*exenteratio orbitæ*), en y joignant l'ablation du périoste. A cet effet on élargit la fente palpébrale, et on dégage complètement les paupières, puis on incise à l'entour du rebord orbitaire le périoste, que l'on peut aisément détacher des parois de l'orbite avec des instruments mousses dès qu'on est arrivé à une certaine distance du rebord orbitaire. On laisse seulement près de la commissure externe un pont de périoste de 1 ou 2 centimètres, tandis qu'on enlève tout le cône constitué par le périoste et le contenu orbitaire. On a en outre conseillé de racler la surface osseuse ou de la recouvrir de petites compresses imbibées de chlorure de zinc, mais on s'expose sûrement alors à la nécrose des os, à laquelle on peut encore échapper par la simple ablation du périoste. L'unique cas de guérison définitive obtenue, après une récurrence, par cette évacuation complète de l'orbite (*Volkman*), ne laissant que les os dénudés, mais dans



lequel le nerf optique ne se trouvait heureusement pas atteint près de son entrée dans le crâne, impose l'obligation de recourir à de pareilles opérations, surtout terribles à cause de la perte abondante de sang à laquelle on expose les enfants, et de l'impossibilité où l'on se trouve, vu l'enfoncement des parties où a lieu l'opération, de se garantir des hémorrhagies, la compression carotidienne ne pouvant être employée sur des enfants anesthésiés.

Que le praticien soit encore bien prévenu que s'il n'enlève pas en totalité le mal, particulièrement s'il ne sectionne pas très-loin le nerf optique dans le cas où il se trouve envahi, il peut, ainsi que nous l'avons constaté, voir en peu de semaines pulluler hors de l'orbite une tumeur qui atteint des dimensions formidables. Ajoutons que les parents désespérés se montreraient fortement indisposés contre l'opérateur. Le reproche d'abréger, à la suite de pareilles opérations suivies de récurrence, la vie de ces malheureux enfants, ne saurait atteindre le chirurgien qui serait assuré d'avoir procédé, précisément pour éviter ces récurrences, à un enlèvement aussi complet que possible des parties accessibles aux instruments. Car il est avéré qu'à la suite d'une ablation complètement pratiquée, des enfants, même très-affaiblis, se remettent rapidement ; et des guérisons qui se maintiennent jusqu'au-delà de six ans, prouvent bien que la maladie se prête, si elle est attaquée à temps, à un traitement curatif.

Je terminerai les affections de la rétine en vous parlant d'une disposition physiologique particulière que vous devez connaître, pour ne pas la confondre avec des altérations morbides, et surtout avec le début de la terrible affection dont nous venons de traiter, ce qui vous exposerait au reproche d'avoir à tort jeté l'alarme dans une famille. Cet état consiste dans la persistance de la gaine de myéline sur une certaine étendue du parcours des fibres nerveuses dans l'œil. Les plaques de *fibres à double contour* se rencontrent constamment à l'entour de la papille du nerf, dont elles laissent

Fibres  
à double  
contour.



la totalité ou du moins la majeure partie libre. Ordinairement ces plaques suivent les principaux parcours des fibres nerveuses, c'est-à-dire accompagnent les gros troncs vasculaires, se terminent en flammèches vers la périphérie, et coupent généralement près du bord papillaire par une ligne arquée assez précise.

Si l'on a recours à un suffisant grossissement, on peut aisément se convaincre que ces taches nacrées ou blanc-jaunâtre se dissocient en fibres qui se portent en partie sur les gros troncs vasculaires, et finissent par quitter les vaisseaux seulement vers la périphérie de la plaque, ceux-ci sortant avec des parois absolument intactes. Lorsque les plaques empiètent à une grande distance vers la périphérie (ce qui est rare), elles suivent la direction des fibres nerveuses et contournent en arc la macula qui reste toujours indemne (le cas de M. *Hirschberg* fait seule exception). L'examen du mode d'éparpillement des fibres à double contour, et surtout la constatation, facile à faire à l'image droite, qu'avec ce changement d'aspect si singulier du voisinage de la papille, celle-ci occupe absolument sa position normale et n'est le siège d'aucune procidence ou gonflement, suffisent à lever tous les doutes et à démontrer l'absence d'une altération morbide, ce que, du reste, la direction normale des vaisseaux et la conservation de leur calibre réciproque permettent déjà de prévoir.

Le trouble visuel se borne ici à un simple élargissement de la tache de Mariotte en rapport avec l'étendue de la plaque. Il est vrai qu'on rencontre souvent aussi, sur pareils yeux, une certaine torpeur ou amblyopie congénitale, qui explique comment, l'anomalie étant ordinairement unilatérale, l'œil atteint se montre, même après une exacte correction des vices de réfraction qui peuvent exister, doué d'une acuité inférieure à celle de son congénère. En pareil cas il est parfaitement justifié d'essayer d'accroître l'acuité par des injections sous-dermiques de strychnine.



# MALADIES DU NERF OPTIQUE

## TRENTE-HUITIÈME LEÇON.

### ANATOMIE. — DIVERSES VARIÉTÉS D'INFLAMMATION DU NERF OPTIQUE.

Sans vouloir entrer, pour le nerf optique, dans de longs détails histologiques, que ne réclame pas le but que nous nous sommes proposé dans ces leçons, il sera indispensable, pour l'intelligence des lésions de ce nerf et des tendances thérapeutiques rationnelles que nous enseigne la physiologie, de bien connaître surtout les rapports, avec la cavité crânienne, des enveloppes du nerf optique, ainsi que sa circulation sanguine et lymphatique, du moins en ce qui concerne essentiellement son trajet orbitaire.

Anatomie.

On sait que le nerf optique possède deux gâines. L'une représente la continuation de la dure-mère, et traverse avec le nerf le canal qui lui livre le passage dans l'orbite. Pendant ce parcours, une partie du prolongement de la dure-mère, la portion la plus externe, renforce le périoste de l'orbite (périorbite), tandis que la portion interne continue à accompagner le nerf, et constitue sa gaine externe. La continuation de la pie-mère, ou plutôt le névrilème interne qui suit le nerf à partir du chiasma, forme l'autre gaine, l'interne. D'après leur provenance, on appelle la gaine externe, *gaine durale*, et l'interne *gaine piale* ; l'espace compris entre les deux gâines est l'*espace intervaginal* (subvaginal).

La réunion des deux gâines n'est véritablement intime que dans la portion supérieure du canal osseux que traverse le



nerf pour se rendre dans l'orbite. Ici la gaine externe adhère par son feuillet externe à l'os, dont il constitue le périoste, et par sa portion interne, cette même gaine externe se rattache à la gaine piale du nerf, en sorte que celui-ci se trouve maintenu fixé à l'os, bien que le reste de l'espace intervaginal, situé entre les deux gaines, demeure absolument libre, même dans la portion qui correspond au canal optique.

Tandis que la gaine interne du nerf, la gaine piale, se continue directement avec son névrilème, et ne s'en laisse nullement détacher, la gaine externe ou durale peut être aisément subdivisée en une portion fibreuse externe, et un feuillet mince, correspondant comme structure à l'arachnoïde cérébrale, et désigné sous le nom de *gaine arachnoïdale*. La gaine externe, tout en étant composée ainsi d'un feuillet dural et d'un feuillet arachnoïdal, n'en constitue pas moins dans les conditions ordinaires qu'une seule et même gaine, les deux feuillets n'étant séparés que par un espace capillaire, qui près de l'insertion de la gaine à la sclérotique disparaît même entièrement, de manière que dans ce point il n'existe normalement qu'un unique espace entre les gaines piale et durale, c'est-à-dire l'espace intervaginal.

L'espace capillaire subdural situé dans la gaine externe même, séparé de l'espace intervaginal par le feuillet arachnoïdal, et qui, comme nous venons de le dire, disparaît normalement près du globe de l'œil, s'élargit dans la majorité des affections morbides du cerveau et de ses enveloppes, et se dilate près de l'insertion scléroticale du nerf au point qu'il s'établit ainsi un espace subdural, séparé par le feuillet arachnoïdal de la gaine interne et de l'espace intervaginal, qui s'efface plus ou moins complètement, et qu'on peut aussi appeler alors *susarachnoïdal*.

En réalité, dans les conditions normales, il n'existe qu'un simple espace intervaginal du nerf optique, mais la dissociation des deux feuillets de la gaine externe fait que, dans des circonstances morbides, le feuillet arachnoïdal vient s'inter-



poser près du globe oculaire, entre un espace sous-dural situé en dehors, et un espace sous-arachnoïdal s'adossant à la gaine piale et à la substance propre du nerf. Il est donc nécessaire de se trouver en présence d'un état morbide pour pouvoir établir la distinction entre le névrilèmne du nerf, ou gaine piale, le tissu lâche, la *gaine arachnoïdale*, et, l'enveloppe fibreuse, la gaine durale, de telle façon qu'il existe entre la gaine piale et le feuillet arachnoïdal l'espace sous-arachnoïdal, et entre le feuillet arachnoïdal et la gaine durale l'espace sous-dural, les deux espaces se confondant normalement en un espace intervaginal.

Près de l'insertion du nerf au globe de l'œil, on voit que l'espace sous-arachnoïdal s'élargit en ampoule plus ou moins allongée, tandis que l'espace sous-dural, par la soudure du feuillet arachnoïdal avec le feuillet dural disparaît, et que ces deux feuillets réunis constituent les deux tiers externes de la sclérotique. La gaine piale au contraire s'accole au nerf, constitue son névrilème interne, et se continue jusque vers la choroïde, là seulement il forme le tiers interne de la sclérotique. L'espace sous-arachnoïdal s'avance jusque sous la choroïde en forme de cône, qui s'amincit et n'est séparé de la membrane vasculaire que par cette mince portion scléroticale constituée par la gaine piale du nerf optique. Le tissu nerveux n'est donc étroitement embrassé que par le tiers de l'épaisseur sclérale, tandis que les deux autres tiers de son épaisseur se jettent dans la gaine externe du nerf optique.

Cet espace sous-arachnoïdal peut s'insinuer, suivant la conformation des yeux, et même suivant l'un ou l'autre côté d'un même œil, à une distance variable sous la choroïde (entre le tiers interne et les deux tiers externes de la sclérotique) en s'effilant plus ou moins, ou en se terminant plus ou moins brusquement, de manière à former avec l'espace intervaginal, dont il est la continuation, un triangle rectangulaire (voy. fig. 24 *sa*, côté droit). Ordinairement



l'espace sous-arachnoïdien se prolonge davantage du côté externe du globe oculaire que du côté nasal, il s'élargit sen-

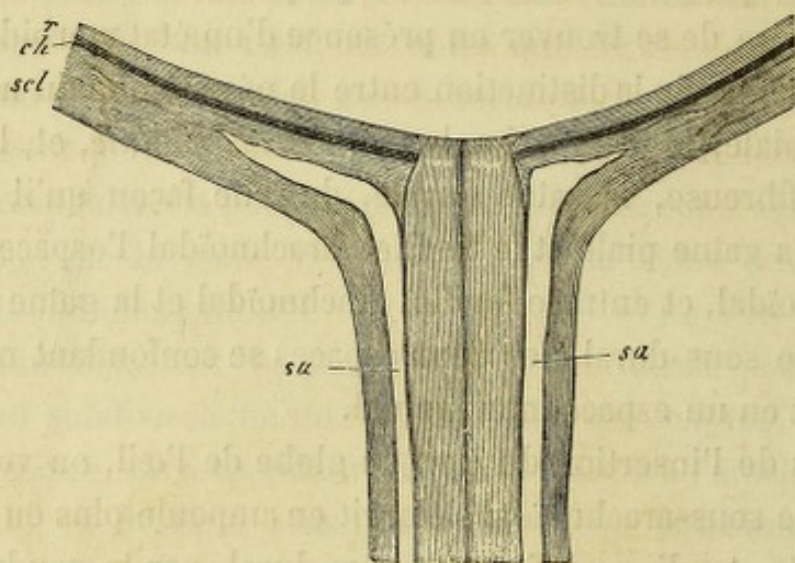


Fig. 24.

siblement lorsque, comme le montre la figure empruntée à *de Jæger* (fig. 25), le tissu nerveux en s'atrophiant s'affaisse.

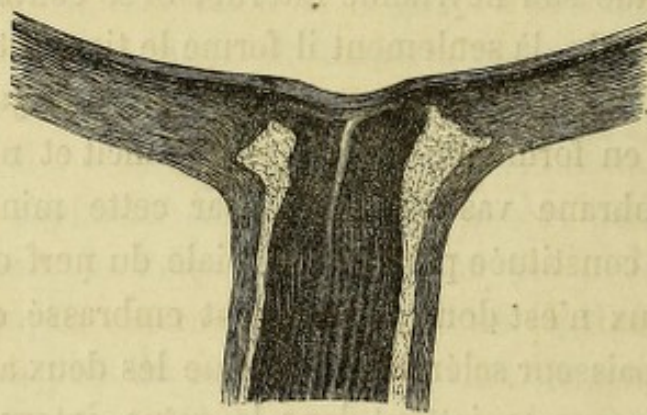


Fig. 25.

Si nous examinons maintenant le nerf optique, en allant de dehors en dedans, nous trouvons :

La *gaine durale* (fig. 26, *d*) gaine fibreuse par excellence, qui se divise en plusieurs feuillets près de son insertion scléroticale (fig. 26, *scl*), dont le tissu fibreux est parcouru par des canalicules garnis d'endothèle, et qui présente une surface intérieure lisse, tapissée par un feuillet endothélial très-délicat.



La *gaine arachnoïdale* (fig. 26, *a*), à laquelle se relient les trabécules de tissu cellulaire sus-arachnoïdal qui la rattachent à la gaine durale, offre une aussi parfaite ressemblance de structure avec l'arachnoïde du cerveau et du rachis que la gaine durale avec la dure-mère. Elle représente un lacs de trabécules très-régulièrement arrangées, circonscrivant des mailles tantôt rondes, tantôt ovalaires, et qui sont recouvertes,

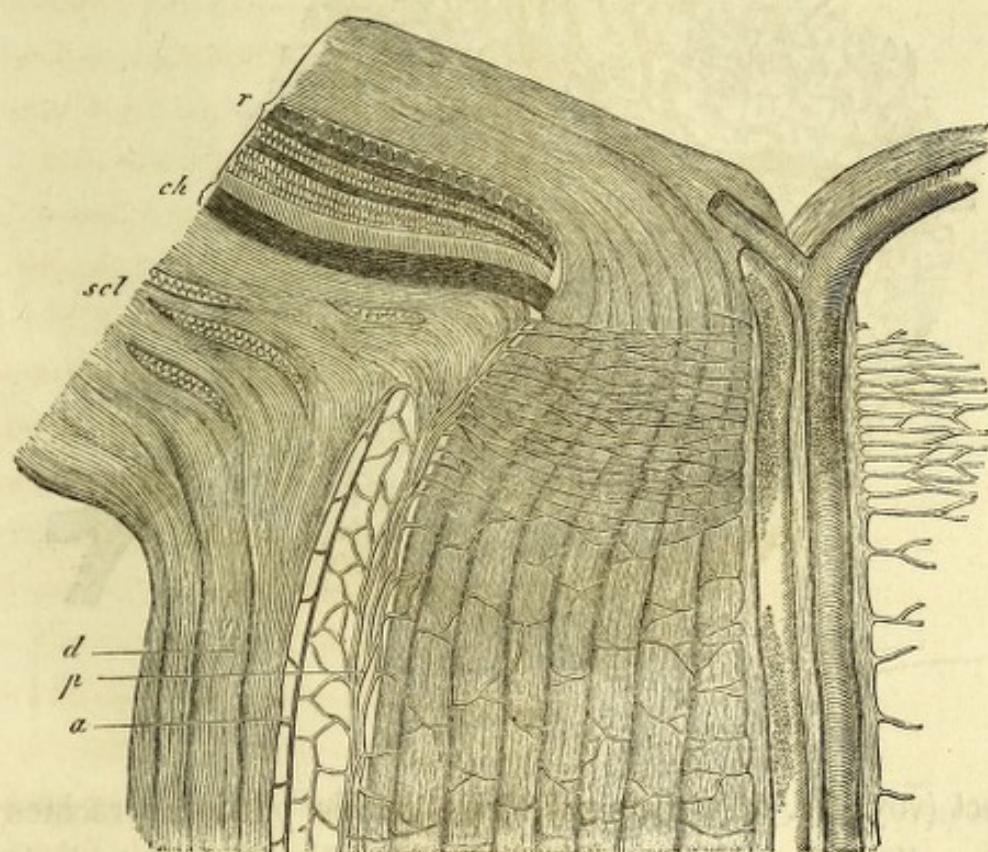


Fig. 26.

ainsi que le montre le dessin de M. *Schwalbe* (fig. 27), par un mince feuillet d'endothèle s'étendant sur toute la surface dirigée vers la gaine durale et tapissant aussi les trabécules qui relient les deux gaines. De cette manière l'espace compris entre les deux gaines, l'espace sous-dural, se trouve entièrement garni d'endothèle. Toutefois, il est très-probable que cette continuité n'est pas absolue, mais qu'il existe quelques ouvertures faisant communiquer cet



espace avec celui situé sous l'arachnoïde, l'espace sous-arachnoïdal.

De la surface interne de la gaine arachnoïdale partent aussi des trabécules qui ne cheminent pas, comme celles qui s'attachent à la gaine durale, suivant un trajet di-

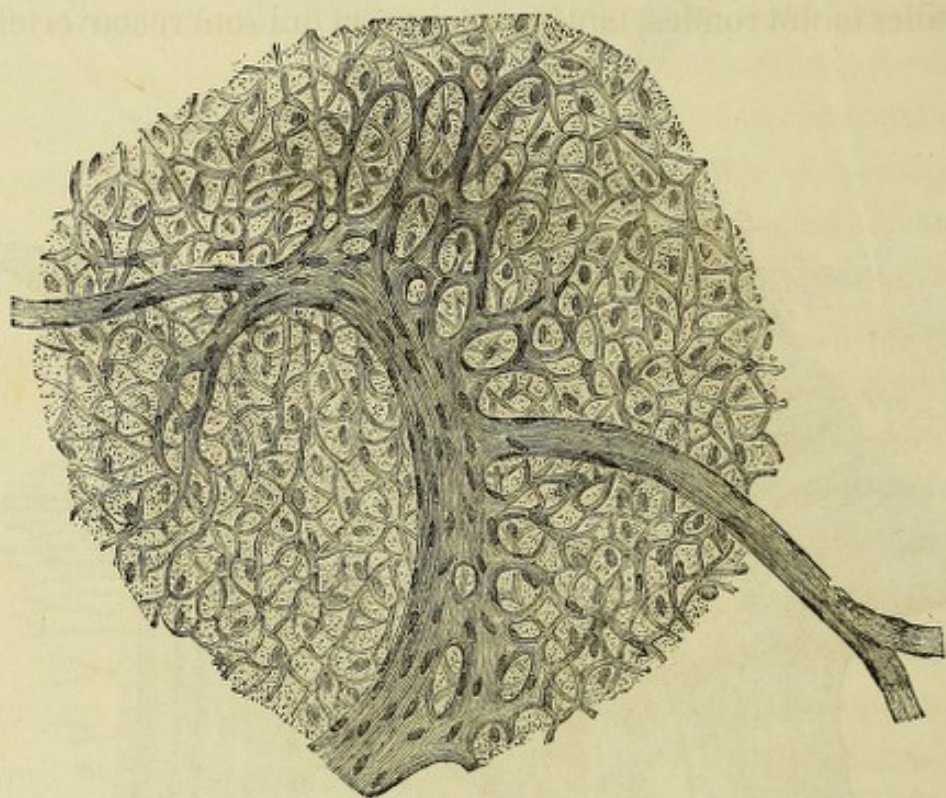


Fig. 27.

rect (voy. fig. 26), mais qui, naissant de plusieurs racines de cette gaine arachnoïdale (voy. fig. 27), forment un lacis d'où émanent un grand nombre de ramifications pour constituer les trabécules subvaginales qui s'insèrent à la gaine sous-jacente, la gaine piale.

La *gaine piale* (fig. 26, *p*), qui, comme la pie-mère du rachis, entoure directement le nerf, peut être divisée en une couche interne fournissant le tissu cellulaire qui accompagne les faisceaux de fibres nerveuses, et en une couche externe, composée plutôt de fibres circulaires, de la surface extérieure de laquelle partent les trabécules subvaginales ou sous-arachnoïdales susmentionnées. Cette surface se trouve



aussi recouverte par un endothèle qui se prolonge sur les trabécules, de façon que cet espace est également garni en totalité d'un endothélium qui vient se rejoindre dans les mailles du lacis si délicat de la gaine arachnoïdale.

Un coup d'œil jeté sur une coupe de M. *Schwalbe* (voy. fig. 28), vous permettra de vous rendre parfaitement

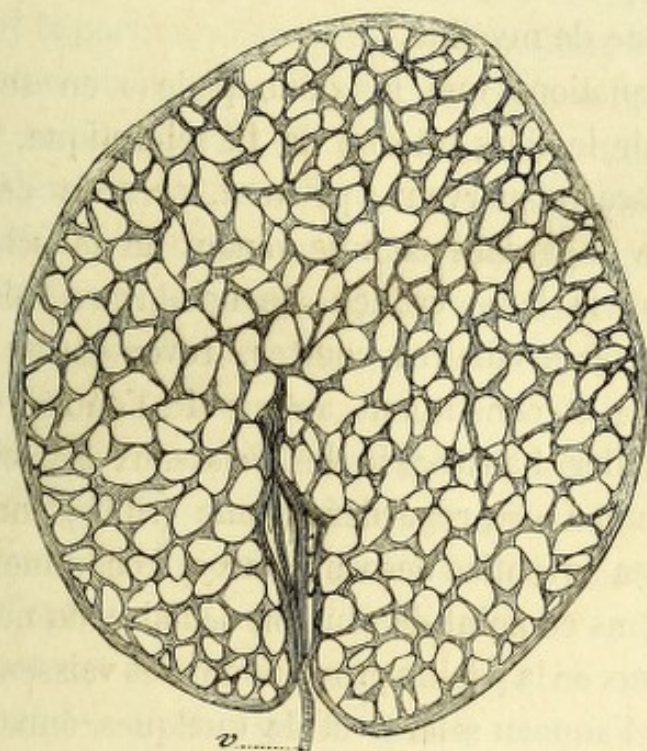


Fig. 28.

compte de la distribution de la gaine piale dans l'intérieur du nerf. La coupe traverse le nerf précisément derrière l'entrée des vaisseaux centraux (fig. 28, *v*), et montre que le centre du nerf est occupé par un cordon de tissu cellulaire à l'endroit où ces vaisseaux pénètrent dans le nerf. La distribution du tissu cellulaire périvasculaire donne à la coupe le dessin d'un fer à cheval, si celle-ci traverse le nerf au niveau de la pénétration des vaisseaux centraux, et l'on se rend aisément compte de la fusion de la gaine piale avec le tissu cellulaire propre du nerf optique.

Les conditions suivant lesquelles s'effectuent les circulations sanguine et lymphatique offrent pour nous un grand



intérêt; aussi nous y arrêterons-nous quelques instants. L'endroit le plus resserré du nerf correspond à son passage à travers l'ouverture choroïdienne, qui forme un anneau plus étroit encore que la sclérotique. L'épaisseur du nerf, qui est de 3 millimètres, diminue en ce point de moitié. Cette diminution trouve son explication par ce fait que les fibres nerveuses, en passant à travers la lame criblée, se dépouillent de leur gaine de myéline.

Les émanations que la gaine piale, en se terminant pour devenir le tiers interne de la sclérotique, envoie entre les faisceaux nerveux, peuvent, près de ce bout terminal, être regardées comme venant de la sclérotique et représentent la lame criblée. De nombreux vaisseaux, venant des artères ciliaires courtes, traversent en ce point le nerf optique et constituent autour de l'entrée du nerf le cercle de Haller. La richesse des vaisseaux est ici telle, que l'on peut, non à tort, regarder la lame criblée comme le réseau de tissu adventice des vaisseaux qui cheminent transversalement dans ce point de réunion oculaire du nerf (*Lebert*). Les vaisseaux de la papille proviennent des vaisseaux centraux du nerf, de l'anneau scléral et de quelques émanations des vaisseaux de la gaine externe du nerf; mais, bien entendu, il n'existe aucune communication directe entre les vaisseaux papillaires et ceux qui se ramifient dans la cavité crânienne, attendu que les fines branches des gaines ne pénètrent dans celles-ci que dans leur parcours orbitaire.

La circulation lymphatique présente une importance toute particulière. Comme M. *Schwalbe* l'a démontré, les espaces sous-dural et sous-arachnoïdal communiquent directement avec les espaces similaires du cerveau. Aussi est-il facile d'injecter ces espaces du côté du crâne; mais ceux-ci se remplissent toujours simultanément, et il n'est pas possible, en procédant ainsi, de faire pénétrer l'injection isolément dans l'un ou l'autre espace. C'est surtout l'espace sous-arachnoïdal qui, en pratiquant ces injections, se distend considérablement.



A mesure que l'on prolonge la pression pour chasser l'injection, le liquide colorant dont on se sert traverse la gaine fibreuse externe, en suivant probablement des voies qui courent dans cette gaine et qui, elles aussi, sont tapissées d'endothélium; en outre, non-seulement l'injection passe au travers de la gaine durale, mais encore elle arrive dans l'espace sous-arachnoïdal près de l'insertion du nerf, et, en franchissant la portion scléroticale que constitue ici en grande partie la gaine piale, s'accumule à la surface interne de la sclérotique, en remplissant un espace qui contourne la papille, et qu'on désigne sous le nom d'*espace périchoroïdien* (Michel). Cette injection réussit surtout chez l'homme, parce que le liquide traverse moins aisément les canalicules garnis d'endothèle de la gaine durale, que dans le cas où on opère sur des animaux.

Un système de canalicules semblable à celui qui traverse les gaines durale et piale, ainsi que la sclérotique péripapillaire, se répand dans toute l'étendue de la portion intra-orbitaire du nerf optique. Le réseau des canalicules et des lymphatiques qui traverse le nerf se rétrécit, tout en montrant un élargissement des divers espaces qui le composent, dans la région de la lame criblée. Il en résulte qu'en ce point surtout, la communication entre les espaces sous-arachnoïdal et sous-choroïdien peut aisément s'établir. Si donc la circulation sanguine est absolument indépendante, pour ce qui concerne la papille du nerf optique, de celle du cerveau, il n'en est plus ainsi pour la circulation lymphatique, le réseau de la lame criblée communiquant directement avec les espaces dural et arachnoïdal.

Si nous faisons abstraction des faits où une compression directe du nerf optique détermine l'atrophie de son tissu nerveux, ainsi que de ceux où, par suite d'une dilatation du troisième ventricule (hydrocéphalie interne), pareille compression a lieu sur le chiasma; si, en outre, nous ne tenons aucun compte pour le moment des cas où la région centrale



de l'épanouissement du nerf optique devient le siège d'une dégénérescence qui retentit sur ce nerf, nous observons une série de malades chez lesquels des altérations du cerveau ou du cervelet, qui n'ont absolument aucun rapport direct avec le nerf optique, sont suivies de troubles fonctionnels du côté de la vue, que l'ophtalmoscope permet de rattacher à un état inflammatoire de l'entrée du nerf, à une *papillite*.

Notons ici que la proposition de M. *Leber* tendant à séparer nettement une inflammation de la papille, qui est seule révélée par le miroir, d'une névrite dont nous ne supposons que par raisonnement l'existence, est absolument pratique; car la subtile séparation que *de Græfe* voulait établir entre l'inflammation de la papille restant centralisée près de l'entrée du nerf, et la névrite descendante qui, atteignant la papille, s'étalerait beaucoup plus loin sur la rétine, ne s'est pas trouvée justifiée et est demeurée un pur raisonnement théorique.

A quoi faut-il rapporter l'apparition d'une papillite, dans des affections cérébrales où il ne peut pas être question ni d'une propagation inflammatoire des enveloppes du cerveau sur leur prolongement orbitaire, ni de l'extension d'une névrite médullaire de la partie intra-crânienne du nerf optique à la portion orbitaire de ce nerf?

*De Græfe*, auquel on doit la découverte de la papillite, avait songé à une compression du sinus caverneux s'étendant, dans le cas de réduction de l'espace crânien, à la circulation veineuse de la papille. Outre qu'une pareille compression, dans le cas où elle existerait, pourrait bien produire des phénomènes de stase veineuse et d'œdème au plus haut degré, mais serait incapable de produire une inflammation telle qu'elle existe incontestablement dans la papillite, il faut encore noter que la constatation du fait que les veines qui ramènent le sang de la papille du nerf optique ne se déversent pas dans le sinus caverneux (*Seseman*), devait forcément faire tomber cette supposition.



Ne pouvant trouver une explication par des voies de communication sanguine avec le crâne, on s'adressa aux voies nerveuses, et on voulut attribuer à une névrose vaso-motrice le développement de la papillite (*Benedict*). Cette théorie n'aurait été soutenable qu'à la condition de pouvoir constater que les lésions de certaines régions particulières du cerveau prédisposaient à cette névrose réflexe, tandis qu'en réalité toute affection cérébrale qui amène, ainsi que le développement d'une tumeur, une réduction de la cavité crânienne, peut déterminer l'apparition de la papillite.

Après que M. *Schwalbe* eut découvert la communication des espaces intervaginaux avec les espaces correspondants des enveloppes du cerveau, M. *Schmidt* rapporta l'apparition des inflammations de la papille du nerf optique à la compression exercée par le liquide chassé de la cavité crânienne entre les gâines, c'est-à-dire à l'hydropisie des gâines. Et, en effet, ce liquide, poussé jusque dans la trame de la membrane criblée et dans l'espace périchoroïdien, peut déjà exercer une action comme corps irritant, outre que la compression qu'il exerce sur les vaisseaux déterminera une ischémie artérielle, constituant elle-même une cause capable de provoquer l'inflammation (*Cohnheim*). Les dissections faites avec soin, c'est-à-dire en liant la gaine du nerf optique avant d'enlever le cerveau, ont pleinement démontré que l'hydropisie des gâines se rencontre dans tous les cas de réduction de l'espace intercrânien, et les observations où l'on a nié qu'il en fût ainsi, se rapportent à des cas dans lesquels la précaution que nous venons d'indiquer a été négligée.

Ce fait n'est donc plus douteux, et est d'ailleurs admis par tous les auteurs compétents. Mais ce qui reste à élucider, c'est jusqu'à quel point une inflammation des gâines, une périnévrite peut, lorsqu'elle s'est propagée des enveloppes du cerveau, amener, elle aussi, une accumulation de liquide, une hydropisie des gâines; et, en réalité, dans la périnévrite descendante, pareille hydropisie a été observée. D'un autre côté,



une hydropisie prolongée des gâines est susceptible de déterminer des irritations qui ne se localisent pas près de la papille, et remontent le long des gâines. Mais ce sont là des difficultés que des recherches anatomo-pathologiques multipliées et plus approfondies sauront éclaircir. Il est actuellement démontré qu'il peut exister une simple hydropisie, uniquement avec des phénomènes de compression intracrânienne, qu'il est possible de rencontrer une hydropisie avec papillite, une hydropisie avec papillite et périnévrite, et ce n'est surtout que dans ces derniers cas qu'il est permis de douter si l'accumulation de liquide entre les gâines doit être envisagée comme la cause de la papillite, particulièrement lorsqu'une inflammation concomitante des enveloppes du cerveau autorise à supposer que l'irritation puisse s'être étendue sur le prolongement orbitaire de ces enveloppes.

Donc, pour pouvoir analyser chaque cas où une affection morbide, survenue à la suite d'une lésion des centres nerveux, s'est localisée dans l'œil, nous devons procéder méthodiquement, ainsi que l'a fait M. *Leber*, et étudier dans quelle mesure peut jouer un rôle prépondérant : (a) l'hydropisie des gâines, (b) la périnévrite, (c) la névrite interstitielle, et (d) la névrite médullaire, n'oubliant jamais que l'ophthalmoscope nous renseigne sur ce qui se passe dans le point de jonction du nerf avec la rétine, tandis que la portion intra-orbitaire du nerf est absolument inaccessible à notre examen.

Après avoir effleuré ces divers états et leurs manifestations ophtalmoscopiques, nous aborderons immédiatement les maladies du nerf optique, qui se rapportent : 1° à l'apparition de foyers morbides dans les centres nerveux ; 2° à des affections de leurs enveloppes et à la thrombose des sinus ; 3° aux lésions de l'orbite, et 4° à des inflammations idiopathiques. Nous pourrions alors nous arrêter pour chaque groupe de maladie à la question thérapeutique qui doit plus particulièrement nous occuper ici.



Passant avant tout, au point de vue anatomique, rapidement en revue les altérations morbides que peut présenter le nerf optique lui-même, nous aurons à constater les états qui suivent.

(a) L'*hydropisie simple* s'observe constamment lorsqu'une transsudation séreuse dans l'arachnoïde cérébrale a lieu en même temps qu'une augmentation de la pression (mais non dans les cas de suppuration). La gaine, près de son insertion au globe oculaire, est transformée en une poche kystique qui peut acquérir le triple ou même le quadruple du volume habituel du nerf. La gaine fibreuse ne présente aucune injection anormale. Le tissu trabéculaire qui la relie à la gaine piale est œdématié par imbibition du liquide séreux et transparent qui remplit l'ampoule, et dès que cette accumulation de sérosité, qui est constamment bilatérale, atteint un certain degré, elle se complique de l'étranglement papillaire.

Hydropisie  
simple.

(b) La *périnévríte* est exceptionnelle comme accompagnement de cette hydropisie. Cette forme inflammatoire atteint bien moins la gaine fibreuse elle-même que son feuillet interne, et fait alors apparaître distinctement la gaine arachnoïdienne. Le tissu trabéculaire, qui relie cette gaine moyenne aux gaines durale et piale, est non-seulement œdématié, comme dans la simple hydropisie, mais encore très-fortement hypertrophié et infiltré de leucocytes. Le contenu, compris entre ce tissu trabéculaire, est lui-même trouble, entremêlé de globules blancs, et prend parfois une consistance gélatineuse. Si cette périnévríte, qui peut parfaitement être unilatérale, a atteint un certain développement, elle se complique toujours d'une papillite très-accusée, et, alors, la gaine fibreuse externe est susceptible, près de l'œil, de participer visiblement à l'inflammation. L'épaississement prenant, pour les deux gaines, le caractère d'une véritable inflammation gommeuse, se rencontre dans la névríte syphilitique.

Périnévríte

(c) La *névríte interstitielle*, c'est-à-dire l'inflammation du tissu interstitiel, se joint ordinairement à pareille inflam-

Névríte  
interstitielle.



mation accusée des gâines. L'infiltration, par des leucocytes, du tissu trabéculaire placé entre les gâines, se propage aux insertions de la gâine interne, et envahit les faisceaux qui contournent les fibres nerveuses. Il en résulte une hyperplasie de ce tissu, suivie d'une atrophie plus ou moins complète des éléments nerveux, au point que parfois le nerf est transformé en un cordon étroit, tandis que si le processus a lieu avec moins de véhémence, la prolifération du tissu cellulaire interstitiel ne détermine qu'une simple substitution du tissu nerveux, affectant les caractères de la dégénérescence grise.

Névrite  
médullaire.

(d) La *névrite médullaire* véritable peut entraîner à sa suite le développement de cette même dégénérescence, cette variété de névrite n'ayant pas pris son point de départ des gâines ou du tissu interstitiel, mais paraissant, dans un certain nombre de cas, s'être même propagée des centres nerveux, et principalement du chiasma sur le nerf. L'apparition de cellules grumeuses et graisseuses, résultant de l'absorption des éléments médullaires, qui pénètrent dans les leucocytes répandus dans le tissu nerveux propre du nerf (*Leber*), finit par transformer celui-ci en une masse grise, gélatineuse, qui ne présente plus trace de fibres nerveuses. De même que cette transformation peut se produire par propagation d'une irritation inflammatoire dont le point de départ est l'hydropisie des gâines, elle s'observe aussi avec une intégrité absolue de ces mêmes gâines, se développe parfois très-lentement à la suite d'une compression du chiasma par le troisième ventricule dilaté (*Türk*) et amène insensiblement l'atrophie complète des nerfs.

La terminaison oculaire des nerfs peut montrer seulement une imbibition œdémateuse avec strangulation des vaisseaux, dans le cas de simple hydropisie, ou bien il peut s'adjoindre à ces symptômes, outre le gonflement de la papille déterminé par cet état, une hypertrophie de son tissu cellulaire et une dilatation variqueuse de ses fibres qui fait res-



sortir la striation radiée normale de la papille d'une manière très-manifeste, et fournit un dessin semblable à celui des fibres nerveuses à double contour. Le plus haut degré de gonflement papillaire est atteint, lorsque l'infiltration de leucocytes et l'hyperplasie du tissu cellulaire gagnent la rétine voisine, c'est-à-dire qu'il se développe une *papillo-rétinite*, localisée de préférence dans les couches externes de la rétine. Cet état inflammatoire floride est alors suivi d'une atrophie de la papille, qui s'étend plus particulièrement aux couches internes de la rétine (fibres et ganglions). Dans certains cas, il peut même se développer une véritable *péripapillite* (*rétinite circumpapillaire* de *Iwanoff*), dans laquelle le tissu rétinien se soulève sous forme d'un anneau complet, sans affaissement du côté de la macula, tandis que la papille se montre moins affectée. Cette inflammation ne concorde nullement, comme on le pouvait supposer, avec une périnévrite. Les dispositions anatomiques variées de la gaine peuvent seules ici expliquer pourquoi, dans quelques cas rares, l'inflammation se localise de préférence à la circonférence plutôt qu'au centre de la papille.

Papillo-rétinite

Péripapillite.

Plus le caractère de la simple papillite est accusé, et plus aussi la procidence constituée par le gonflement de la papille se dessine nettement, tandis que la saillie s'efface davantage à mesure que la rétine du voisinage participe au soulèvement. Dans de simples étranglements de la papille par hydropisie de la gaine, la papille peut donner lieu à un champignon grisâtre, au centre duquel tout vaisseau appréciable a disparu, et d'où sortent principalement des veines se présentant avec une pointe effilée et une coloration noirâtre. A mesure que des symptômes inflammatoires s'accusent, les hémorrhagies, les plaques blanchâtres ou en flammèches font varier l'aspect de la papille soulevée, qui prend de nouveau une coloration grise en même temps qu'elle s'affaisse et que l'atrophie se révèle par la réapparition du bord temporal de la papille.



Atrophie  
suite  
de papillite.

L'*atrophie* du nerf, suite de papillite (atrophie par papillite de *Leber*), peut s'accuser par des traces telles que l'altération persistante des parois vasculaires bordant, sous l'aspect d'un filet blanchâtre, les vaisseaux amincis, et l'atrophie du tapetum rétinien, permettent de reconnaître jusqu'à quelle distance la péripapillite a participé à l'inflammation de l'entrée du nerf optique. Quoique ordinairement le tissu atrophié du nerf, anciennement atteint de papillite, soit particulièrement opaque et masque le dessin de la lame criblée, il se rencontre aussi des cas où il se développe une atrophie avec affaissement du nerf, ne laissant plus persister le moindre vestige des symptômes de papillite qui ont précédé l'atrophie. Peut-être la papillite se bornait-elle alors seulement à la transsudation séreuse avec simple étranglement des vaisseaux ?

Voyons maintenant si, suivant les causes qui déterminent la papillite, nous pouvons retrouver quelques signes caractéristiques capables de nous guider à la fois dans notre diagnostic et dans le choix des soins à donner aux malades. Cette étude peut être divisée comme il suit :

Papillites  
consécutives  
à des foyers  
morbides  
intra-crâniens.

1° *Les papillites qui se rattachent à des foyers morbides de la cavité crânienne* doivent d'abord attirer notre attention, en commençant par nous arrêter aux *tumeurs intra-crâniennes*. On peut dire que le développement de pareilles tumeurs est presque constamment accompagné de papillite, car celle-ci a été observée dans 95,4 pour 100 des cas (*Reich*). L'absence de troubles fonctionnels du côté de la vision, la gravité des symptômes généraux, parfois la soudaineté d'accidents mortels sont autant de raisons qui expliquent pourquoi on ne s'est pas davantage occupé de la concordance presque constante d'une papillite *bilatérale*. Ni le siège de la tumeur, ni sa nature n'exercent une influence sur l'apparition de la papillite, sinon que certaines tumeurs basillaires sont susceptibles d'agir plus directement encore sur le nerf et de déterminer une atrophie par compression,



qui peut même précéder les symptômes de la papillite et en gêner l'épanouissement. La plus ou moins grande rapidité avec laquelle s'opère la réduction de l'espace intra-crânien paraît seule retentir sur l'intensité du développement de la papillite : par conséquent, le genre de tumeurs peut ainsi avoir une certaine importance, en ce que celles à évolution rapide (sarcome) feront naître une papillite à symptômes très-accusés.

L'ophtalmoscope permettra, lorsque, comme il arrive encore assez souvent, il se développe, avec une grande symétrie, un étranglement papillaire avec resserrement des veines et ischémie rétinienne, de diagnostiquer que pareille stase papillaire est due au développement d'une tumeur intra-crânienne, mais le miroir *seul* ne sera capable de nous fournir aucun renseignement, ni sur le siège exact, ni sur la nature de cette tumeur. Si, par suite d'une évolution assez lente de la tumeur, les symptômes de la papillite, ainsi que l'étranglement lui-même, ne s'accusent que d'une manière indécise, on pourra hésiter, pour le diagnostic, avec certaines formes de rétinite ; de même, lorsqu'une atrophie papillaire se développe à la suite d'une pareille papillite peu marquée, et qu'elle ne laisse subsister aucun vestige inflammatoire, la conclusion qu'un tel état trophique pourrait se rapporter à la présence d'une tumeur de la cavité crânienne, est rendue, à une certaine époque de la maladie, absolument impossible par la seule exploration du fond de l'œil.

Le degré du trouble visuel ne nous fournit aussi, dans ces cas, aucun renseignement précis ; car, plus la perturbation dans la circulation ainsi que dans le groupement des éléments nerveux, soit par simple stase vasculaire, c'est-à-dire par œdème, soit par prolifération du tissu cellulaire, soit enfin par dilatation variqueuse des fibres nerveuses, s'opérera avec lenteur, moins sera manifeste le trouble fonctionnel qu'on est à même de constater (si ce n'est, toutefois, l'élargissement de la tache de Mariotte). On ne s'étonnera pas,



d'ailleurs, de rencontrer parfois, avec une image ophtalmoscopique des plus choquantes, une faible réduction de la vision, si l'on se rappelle qu'on a vu se développer dans l'épaisseur du nerf optique même des tumeurs, qui, en dissociant au plus haut degré les fibres nerveuses, n'ont cependant pas déterminé, par cette désorganisation et cette distension lentement progressives, une abolition de la fonction visuelle.

Lorsque la compression des vaisseaux détermine une véritable ischémie de la papille, il doit alors nécessairement se produire le même résultat que celui auquel on assiste quand on constate la pulsation artérielle : le champ visuel subissant un rétrécissement ou une abolition à l'instar de ce que l'on observe pour le refoulement en arrière de la papille dans le glaucome. On peut dire que le refoulement de la papille du nerf dans l'intérieur de l'œil peut avoir ici les mêmes effets, pour l'abolition progressive du champ visuel, que le refoulement en dehors ; mais que le développement de l'atrophie papillaire, qui se joint et succède ici d'une façon bien plus constante au mouvement de refoulement en avant, rend beaucoup moins caractéristique à une période avancée de la maladie l'étude du champ visuel, que cela n'a lieu pour le glaucome, où l'atrophie marche de pair avec le refoulement en arrière.

Ce caractère différentiel est encore rendu manifeste par un autre phénomène. Ainsi, dans le glaucome, la perception des couleurs n'est pas atteinte, s'il s'agit d'une forme pure, dans les parties de la rétine sur lesquelles la compression vasculaire n'a pu encore avoir prise et attaquer les éléments conducteurs, en sorte que si une opération vient arrêter le mal dans sa marche, ces mêmes parties continuent à fonctionner normalement. Au contraire, l'atrophie plus ou moins prononcée qui suit le refoulement en dedans et se rapporte au degré de papillite, généralise ses effets sur toute la rétine et les rend particulièrement manifestes pour la perception des couleurs, qui est atteinte dans une mesure variable.



De même que dans une compression glaucomateuse instantanée et intense, il peut y avoir suppression brusque et totale de la vision; pareille chose s'observe aussi dans le cas d'étranglement avec ischémie de la rétine, consécutif à une hydropisie de la gaine du nerf optique, telle qu'elle sera parfois déterminée par une augmentation rapide du volume de certaines tumeurs, par leur gonflement, ou par la production d'une hydrocéphalie aiguë.

La papillite se rencontre dans la presque totalité des cas sur les deux yeux à la fois (sur 88 cas de dissection, 82 fois, d'après *Anuske* et *Reich*), sans qu'il soit besoin pour cela, par suite de l'arrangement anatomique du nerf optique près de son entrée, que l'affection montre, de chaque côté, une similitude marquée dans sa marche et son évolution, et que l'on puisse assez souvent voir qu'un des yeux échappe dans une certaine mesure à la cécité, tandis que l'autre, qui diffère parfois fort peu quant à son image ophtalmoscopique, est atteint d'une perte absolue de la vision. La cécité complète n'est que malheureusement trop à craindre, lorsque la papillite est fortement accusée.

Le diagnostic sera aidé, en dehors des caractères fournis par l'ophtalmoscope et l'examen du sens visuel, par les symptômes de compression cérébrale accusés par les malades, tels qu'une violente céphalalgie, des vomissements se produisant le matin, des attaques épileptiformes, un état comateux, etc. Toutefois, ces symptômes peuvent aussi faire plus ou moins défaut si la compression s'opère lentement de façon à permettre, en quelque sorte, aux centres nerveux de s'accommoder à la pression; on n'observera alors qu'une certaine torpeur cérébrale, une perte de la mémoire, un changement dans le caractère, se traduisant par de l'indifférence, etc. La variété dans les phénomènes dépendra évidemment du degré de réduction de la cavité crânienne; mais l'irritation que peuvent ici déterminer des tumeurs de petit volume en produisant des états d'hydrocéphalie interne



plus ou moins accusés et transitoires, ne permet même pas de juger, par l'intensité des phénomènes de compression, du degré de développement que peut avoir pris une tumeur.

Il n'est aussi nullement démontré jusqu'à quel point des tumeurs siégeant vers la circonférence des hémisphères, près de la base, seront aptes à déterminer des inflammations des enveloppes du cerveau susceptibles de se propager directement sur les gâines du nerf optique. Notons aussi que pareilles tumeurs peuvent provoquer des épanchements sanguins qui se font jour sous les enveloppes cérébrales. On sait, du reste, que, tandis que les simples foyers de ramollissement cérébral (par embolie) n'entraînent pas la papillite, de vastes accumulations de sang ou de pus dans les hémisphères (non dans le cervelet) peuvent aussi déterminer une papillite, probablement en faisant naître par irritation une hydrocéphalie interne plus ou moins prononcée.

Si nous n'avions eu d'autre but que l'utilité thérapeutique, nous aurions pu nous abstenir d'entrer dans des détails aussi étendus sur la papillite, car ce n'est que dans un nombre restreint de cas que le traitement peut avoir ici une action réelle, et cela surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs syphilitiques, de gommes. Une cure d'inonction est susceptible, si le diagnostic est bien établi par les antécédents, de fournir des résultats merveilleux, en y joignant l'emploi de lavements d'iodure de potassium (2 à 3 grammes par jour).

Pour ces traitements, il est indispensable de se bien pénétrer d'un fait qu'enseigne la pratique, c'est que le mercure et l'iodure de potassium atteignent une efficacité d'autant plus grande, que l'on a pu faire ingérer ces médicaments en certaine quantité dans un laps de temps plus restreint. Aussi, pendant que quinze jours d'inonctions quotidiennes de 12 à 16 grammes, que l'on fait supporter en entretenant une grande propreté de la bouche (après avoir débarrassé les dents du tartre qui peut les recouvrir), peuvent produire un effet thérapeutique surprenant, la même quan-



tité d'onguent employée pendant quatre à six semaines ne donnera qu'un résultat beaucoup moins favorable. Ceci ressort encore avec une plus grande évidence pour l'iodure de potassium : 10 à 12 grammes donnés journellement (par la bouche et en lavements à la fois) produiront rapidement d'heureux effets chez des malades qui s'étaient montrés longtemps réfractaires à l'emploi de 2 ou 3 grammes du même médicament. On peut agir avec d'autant plus d'énergie que, même dans le cas où il ne s'agirait pas de tumeurs syphilitiques, de pareilles cures sont encore capables d'exercer une influence, sinon curative, du moins salubre en diminuant les effets d'irritation (et par suite de compression) cérébrale que ces tumeurs déterminent.

Autant nous insistons pour instituer un traitement rigoureux, autant nous conseillons, en pareil cas, que l'on s'abstienne de tourmenter les malades par l'emploi de sétons, de larges vésicatoires, de déplétions sanguines répétées, de doses minimes de sublimé et d'iodure, qui ne réussissent qu'à lasser ces pauvres malades.

J'ai proposé, dans le but de soulager les malades atteints d'un haut degré de compression cérébrale avec papillite par étranglement nettement caractérisé, de faire un drainage, ou plutôt une ponction de la cavité crânienne, en incisant la gaine externe du nerf optique près de son insertion, avec un névrotome caché (voy. fig. 29). Cette opération, qui a été exécutée dans quatre cas (une fois par M. *Power*, trois fois par moi), a eu en réalité cet effet calmant, et pourrait prévenir les désordres que l'étranglement papillaire provoque, si l'on incisait avec le névrotome la portion la plus intérieure de la gaine piale, celle qui fournit le tiers interne de la sclérotique, c'est-à-dire si l'on sectionnait l'anneau le plus étroit à travers lequel passe le nerf.

Pour arriver au nerf optique, on incise largement, après avoir attiré l'œil fortement en haut et en dedans, la



conjonctive oculaire près de l'équateur, entre les muscles droits externe et inférieur. On divise avec les ciseaux, que

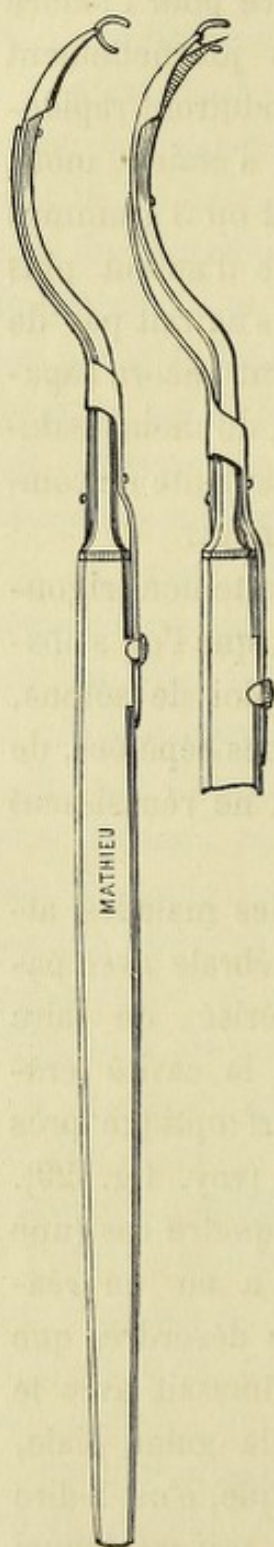


Fig. 29.

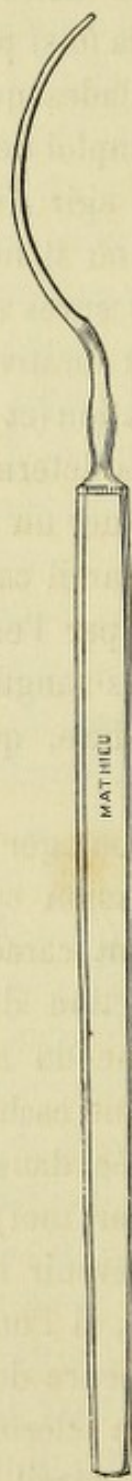


Fig. 30.

l'on tient plutôt fermés qu'ouverts, le tissu de la capsule de Tenon. Arrivé près du nerf, on introduit par l'ouverture conjonctivale un conducteur cannelé (fig. 30) ou une cuillère analogue à celle dont se servent MM. de Wetz et Trélat, pour diriger les ciseaux dans l'énucléation. Avec cette cuillère, placée contre le globe oculaire, à cheval sur le nerf optique, on luxe l'œil en haut et en dedans. Faisant alors glisser sur la cuillère le névrotome, on incise la gaine. Si l'on veut que l'incision porte sur l'anneau sclérotical, on remplace la cuillère par le névrotome, en la retirant au moment où celui-ci arrive près du nerf optique, et on maintient le globe de l'œil luxé avec le névrotome seulement, pendant l'excision de l'anneau.

Nous avons la conviction qu'à mesure qu'on acquerra une certitude plus absolue que l'hydropisie des gânes marche de pair avec la compression cérébrale, et que le liquide cérébro-spinal doit trouver, dans ces cas, une

évacuation facile par le débridement des enveloppes du nerf optique, on hésitera moins à pratiquer une ouverture qui, en



réalité, après fermeture de la conjonctive, ne peut entraîner aucune suite fâcheuse, attendu que, sauf la dilacération d'un nombre restreint de nerfs et d'artères ciliaires postérieures, on risquera d'autant moins de blesser aucun organe essentiel qu'on aura eu la possibilité de fixer exactement d'avance le degré de saillie du névrotome caché. Si je n'ai moi-même exécuté que fort rarement cette opération, c'est que je n'ai guère occasion parmi mes malades de rencontrer des cas où il serait indiqué de recourir à la névrotomie optique, opération calmante et inoffensive qui trouverait son application sur des malades alités, dans la torpeur et le coma dus à la compression cérébrale. En outre, il n'est pas possible dans une clinique, où les mutations de malades se font avec une grande rapidité, d'admettre des opérés qui, vu l'état de leur santé générale, devraient faire un séjour prolongé.

M. *Benedict* et, après lui, M. *Driver* ont recommandé d'agir pendant la période floride de la papillite, surtout sur le grand sympathique, accusé de déterminer, par irritation des vaso-moteurs, les symptômes congestifs de la papille. Les courants auraient eu, dans ces cas, une action calmante sur la céphalalgie, les vertiges et obscurcissements transitoires, ainsi que sur des paralysies musculaires concomitantes. On emploie de 6 à 8 éléments, en plaçant le pôle positif sur la nuque, où il demeure *fixe* pendant la durée de la séance, qui ne se prolongera pas au-delà de deux minutes, tandis que le pôle négatif est appliqué près du ganglion cervical supérieur, au-dessus de l'angle de la mâchoire inférieure, ou sur les paupières fermées. On ne saurait trop recommander d'apporter la plus grande prudence dans ces sortes d'applications, chez des personnes offrant des phénomènes de vertiges et de compression cérébrale très-accusés, et il faudrait suspendre aussitôt leur emploi, si, loin d'avoir un effet calmant sur la céphalalgie, celle-ci semblait s'accroître après les séances.

S'agit-il de traiter les conséquences d'une papillite et de



combattre un degré plus ou moins prononcé d'atrophie papillaire, alors nous pourrions avoir recours, sans aucune inquiétude, à l'usage des courants continus, dirigés à travers les tempes et les apophyses mastoïdes. Comme moyen propre à stimuler la torpeur rétinienne, on peut, simultanément avec les courants continus, s'adresser à quelques séries d'injections de strychnine (voy. p. 46), dont l'emploi doit, bien entendu, être aussi attentivement surveillé, et qui ne trouveront leur application que s'il s'agit de traiter l'atrophie consécutive à la papillite, alors que les symptômes cérébraux du début se sont complètement dissipés.

Papillo-  
rétinites  
consécutives à  
des affections  
des enveloppes  
du cerveau

2° Nous rencontrons la papillite plutôt sous forme de *papillo-rétinite*, conjointement avec la *méningite*, la *thrombose des sinus*, et la forme aiguë d'*hydrocéphalie interne*. Dans la méningite simple des enfants, d'après des cliniciens compétents, la papillite ou papillo-rétinite est rare. Tout se borne ici à un simple œdème de la papille, suite d'hydropisie des gaines (*Manz*). Ce que l'on peut assez souvent constater c'est une simple congestion, un très-faible soulèvement du niveau de la papille. Il est bien possible que dans ces cas la mort vienne s'opposer à ce que les signes de compression de la papille ne prennent un développement plus accusé. D'un autre côté, nous ferons observer qu'on nous amène souvent des enfants chez lesquels, à la suite de symptômes de méningites, il apparaît une forme d'atrophie simple qui succède à de très-légers signes de congestion de la papille.

C'est principalement la forme de méningite tuberculeuse des enfants, se localisant à la base du crâne, et la forme épidémique de méningite cérébro-spinale, qui fournissent l'occasion de constater ces papillo-rétinites croissant, en quelque sorte, sous les yeux de l'observateur, mais sans guère entraîner la formation de larges épanchements sanguins et de plaques blanchâtres (*Leber*). Ces papillo-rétinites sont loin d'atteindre aussi l'intensité de la papillite produite par l'hydropisie de la gaine. Le miroitement et les reflets nombreux



que présente le soulèvement de la papille, et que signalent la plupart des auteurs, n'ont absolument rien de pathognomonique, mais se rapportent au jeune âge des malades. Ces reflets sont simplement la conséquence du soulèvement de la région peripapillaire.

A moins que dans un cas rare, il ne se développe conjointement avec la méningite tuberculeuse (restreinte aux enveloppes du cerveau et non généralisée) des tubercules de la choroïde, la papillo-rétinite qu'accompagne cette forme de méningite, et la pure hyperémie des papilles associée à une simple forme d'inflammation des méninges, n'ont absolument rien de caractéristique. De même la thrombose des sinus détermine un genre analogue de papillo-rétinite effacée, qui s'accroît parfois du côté où siège le thrombus, et se combine à un chémosis conjonctival et à une protrusion du globe oculaire, bien plus significatifs que les symptômes inflammatoires localisés à l'entour de la papille.

Assez souvent on rencontre la papillite avec le développement d'une hydrocéphalie interne idiopathique, dont l'origine, chez les enfants, doit être rapportée à une disposition congénitale. Ordinairement, avec l'accroissement progressif de la tête se développe une atrophie simple des nerfs optiques. L'apparition d'une hydrocéphalie interne, avec dilatation des ventricules, surtout du troisième, et aplatissement des tubercules quadrijumeaux, du tractus et du chiasma, ne se rencontre que très-exceptionnellement chez les adultes; dans ce cas, l'absence d'une déformation crânienne rend le diagnostic fort difficile.

Ce simple exposé suffit déjà à démontrer de quelle utilité peut être, chez les enfants, la constatation d'une simple hyperémie papillaire, d'une papillite ou d'une papillo-rétinite d'intensité des plus variables, pour se prononcer sur le *genre* de l'affection cérébrale à laquelle on a affaire. A peine pourrions-nous tirer quelque conclusion relative à l'*intensité* de la pression intra-crânienne, et à la réduction d'espace due à



l'envahissement des produits morbides. N'oublions pas que nous ne disposons d'aucun moyen qui nous permette de préciser dans quels cas l'inflammation, ou la simple compression de la papille, se rapporte à l'hydropisie seule des gaines, ou à une véritable propagation de l'inflammation sur les gaines, à une périnévríte descendante. On pourra alors juger de la valeur de la prétendue cérébroscopie, qu'on a, il est vrai, enjolivée d'un fratras de détails, qui paraîtront surtout suspects à celui qui, rompu aux minuties des examens ophtalmoscopiques, sait quelles difficultés présente la recherche de légères différences de volume et de niveau chez des enfants turbulents et agités.

Chez l'adulte, on rencontre aussi parfois des papillites qu'il faut, d'après l'étiologie (traumatisme, insolation), la symptomatologie et surtout la tournure que prend le mal, regarder comme dues à une méningite basilaire circonscrite, et qui entraînent, après la persistance pendant quelques semaines de symptômes irritatifs du côté de la papille, une atrophie plus ou moins prononcée.

Ce sont surtout ces cas, ainsi que ceux qui se rapportent à des enfants chez lesquels on peut supposer que la tuberculisation n'intervient pas, qui sont encore susceptibles d'être heureusement influencés par un traitement très-énergique, tel que nous l'avons exposé pour les gommés cérébrales. Que l'on veuille bien s'abstenir, surtout chez les enfants, des agents révulsifs, encore d'un usage très-répandu, et qui privent ces petites malades d'un précieux moyen de guérison, le repos, outre qu'en cas de terminaison funeste, les parents gardent un douloureux souvenir des tourments qu'ils ont inutilement laissé infliger à leur enfant. La glace sur la tête, les préparations mercurielles en frictions, et à l'intérieur le calomel à dose réfractée formeront les principaux éléments du traitement qu'il conviendra de prescrire à ces enfants. S'agit-il de traiter les résidus de la maladie, c'est-à-dire une atrophie plus ou moins accusée des nerfs opti-



ques, alors on aura recours aux courants continus, aux injections de strychnine, n'oubliant pas combien les enfants présentent une grande susceptibilité pour ce dernier moyen.

3<sup>o</sup> Les *altérations du nerf optique résultant de maladies orbitaires* (déformations crâniennes) nous fournissent une reproduction fidèle de la façon dont agissent sur le nerf optique les altérations morbides intra-crâniennes. Nous rencontrons ici, conjointement avec des tumeurs orbitaires, la simple hydropisie des gâines, la papillite et la papillo-rétinite ; nous retrouvons, avec l'inflammation de la péricorbite, la périnévrine descendante, et, avec l'inflammation aiguë du tissu graisseux de cette cavité, l'inflammation interstitielle. Pourtant l'évolution des maladies de la papille et de son voisinage marche ordinairement de pair avec l'affection orbitaire, se développant souvent insensiblement et restant dans bien des cas, à l'état d'ébauche, de manière à ne déterminer l'atrophie définitive du nerf qu'après que pendant des années le tiraillement exercé sur le nerf par la propulsion de l'œil a été merveilleusement bien supporté, sans qu'il en résulte une déperdition sensible de la vision.

Altérations  
du nerf optique  
consécutives  
aux maladies  
orbitaires.

Le siège de l'affection sera aisément reconnu par la manifestation unilatérale de la papillite et par l'exophtalmie plus ou moins prononcée qui l'accompagne. Ce qu'il sera déjà plus difficile de décider, c'est jusqu'à quel point ont agi la compression directe du nerf ou de ses vaisseaux, le développement d'épanchements séreux ou sanguins dans les gâines, ou bien la propagation directe de l'inflammation qu'on peut observer à la suite de tumeurs orbitaires, de périostite, de carie, d'abcès, d'épanchements sanguins ou d'inflammations phlegmoneuses (érysipélateuses) du tissu orbitaire. Comme pouvant encore intervenir ici, il faut signaler les maladies siégeant dans les cavités qui avoisinent l'orbite, comme les sinus frontaux, l'antre d'Highmore (par suite de carie des dents).



L'interprétation de chaque cas, quant à la cause qui a déterminé les manifestations du côté de la papille, est susceptible d'offrir d'autant plus de difficultés qu'on ne connaît pas la direction du courant lymphatique dans les gaines, et qu'on ignore, par conséquent, si le liquide intervaginal ne reflue pas vers la cavité crânienne, d'où il résulterait qu'une légère compression à l'entour du trou optique pourrait intervenir, et expliquer ces faits d'œdème papillaire avec ischémie rétinienne qui se présentent dans certains cas de déformation congénitale par hyperostose crânienne.

Vu la variété des causes capables d'engendrer la papillite, il est impossible ici de tracer une ligne de conduite pour le traitement, dont le but essentiel doit être de soustraire le plus promptement possible le nerf optique à la compression et aux causes d'inflammation qui peuvent agir sur lui.

---

## TRENTE-NEUVIÈME LEÇON.

### AFFECTIONS IDIOPATHIQUES DU NERF OPTIQUE.

4° Les *affections idiopathiques du nerf optique* constituent un groupe de maladies parmi lesquelles nous avons à nous occuper de formes *inflammatoires* ou *non-inflammatoires*. Les premières comprennent : (a) la *névrite rétro-bulbaire*, (b) la véritable *papillo-rétinite syphilitique*, et (c) la *névrite héréditaire*; quant aux secondes, les *atrophies*, elles seront étudiées plus loin.

Affections  
idiopathiques  
du nerf optique  
de nature  
inflammatoire.  
Névrite rétro-  
bulbaire.

(a) La *névrite rétro-bulbaire* se manifeste à l'ophtalmoscope par une réduction très-considérable de l'arbre vasculaire central de la rétine, sans toutefois aller jusqu'à une abolition de la circulation, car la pression exercée sur l'œil provoque le phénomène de la pulsation artérielle. On observe,



en outre, un léger œdème papillaire, avec soulèvement peu accusé de la papille; une opacité grisâtre se propage surtout le long des faisceaux que forment les fibres nerveuses ramassées, c'est-à-dire en suivant les gros troncs vasculaires. Le trouble ne s'étale pas sur la rétine au-delà de deux ou trois diamètres papillaires. Dans des cas que j'ai observés dès le début de l'affection, j'ai pu me convaincre que l'ischémie était, conjointement avec la pâleur et le trouble grisâtre de la papille, l'unique symptôme que révélait l'ophtalmoscope. Quelques jours après, on constatait l'apparition de l'œdème longeant les gros troncs vasculaires, donnant ainsi l'impression d'un liquide qui serait sorti du bord papillaire pour fuser sur la choroïde. Indubitablement, j'ai vu, à cette même époque, apparaître sur le bord papillaire une flammèche de sang n'affectant aucune connexion avec un vaisseau qui lui aurait donné naissance, de telle façon que cette hémorrhagie semblait aussi être sortie du bord papillaire.

L'image de cette ischémie rétinienne avec œdème péri-papillaire persiste quelques semaines; après quoi, suivant le degré de gravité que paraissait offrir de prime abord l'affection, on voit se rétablir un état circulatoire se rapprochant de l'aspect normal, ou se développer des signes manifestes d'atrophie, avec réduction sensible du calibre des vaisseaux et affaissement atrophique du nerf, dont la papille conserve un manque plus ou moins accusé de diaphanéité du tissu situé au-devant de la lame criblée. Ordinairement, cette névrite rétro-bulbaire débute brusquement, s'accompagne souvent de douleurs périorbitaires, apparaît fréquemment sur les deux yeux, et présente un signe assez caractéristique, c'est que, par la compression de l'œil, le refoulement du nerf optique éveille pour le malade une certaine sensibilité.

Les symptômes subjectifs varient sensiblement suivant l'intensité avec laquelle le mal est apparu. Ainsi, on connaît



des cas où une cécité unilatérale ou double a éclaté d'emblée, et dans lesquels cette amaurose, si étrange par les symptômes insignifiants d'œdème et d'ischémie papillaires qui en ont marqué le début, a, plus tard, trouvé son explication dans l'apparition d'une atrophie complète des nerfs optiques. Si la maladie n'atteint pas cette intensité et s'il ne se développe qu'une atrophie partielle, elle dénote son caractère par une cécité plus au moins absolue pour les couleurs, et par l'existence presque constante d'un scotome central, qui s'explique par l'ischémie rendue complète dans les dernières et les plus fines émanations de l'artère centrale, c'est-à-dire dans le pourtour de la macula.

Cette maladie s'observe surtout à la suite de la suppression d'excrétions normales, de la transpiration, du flux menstruel; elle se rencontre encore dans le cours de maladies fébriles, principalement dans le typhus exanthématique, la variole, dans des cas graves de scarlatine et de rougeole, dans le rhumatisme articulaire aigu. On la trouve aussi dans les intoxications saturnine et diphthéritique, et souvent avec une disposition particulière à des épistaxis répétées.

Au point de vue étiologique, je pense que la soudaineté du début doit exclure l'idée d'une périnévrite ou d'une névrite interstitielle rétro-bulbaire, et nous engager, en l'absence de la démonstration anatomo-pathologique que fourniraient des dissections, à admettre l'intervention d'une compression brusque des voies circulatoires et des fibres propres du nerf. Pareille compression pourrait être produite par une *hydropisie aiguë* des gâines, par une occlusion de l'espace vaginal dans le canal optique avec rétention du liquide intravaginal, et, ce qui nous paraît le plus probable, par l'apparition d'*hémorrhagies* dans ce même espace. Plus j'observe de semblables cas, surtout lorsque l'occasion m'est donnée de les suivre depuis leur début, plus aussi je penche vers l'opinion de M. *Magnus*, et demeure convaincu que nombre de cas qui affectent la marche de l'embolie doi-



vent être rapportés à une apoplexie intravaginale. Rappelons encore combien il est fréquent de voir apparaître ces névrites rétro-bulbaires, à image ophtalmoscopique semblable à celle de l'embolie, immédiatement à la suite d'un accès de toux, d'un vomissement, d'un effort violent, ou bien après que le malade s'est exposé à un froid intense ayant amené une congestion violente vers la tête, etc.

Partant de ce point de vue qu'en pareil cas il s'agit d'obtenir le plus rapidement possible la résorption d'un épanchement sanguin ou séreux intravaginal, un traitement par des dérivations doit surtout ici trouver sa place. Ainsi on activera particulièrement les sécrétions cutanées et salivaires par des injections de pilocarpine. On ordonnera un bain de pieds sinapisé, suivi de l'emmaillottement des extrémités dans de la flanelle chaude. Il convient aussi de recourir, si la santé le permet, à un emploi méthodique de dérivations sur le tube intestinal par des purgations salines. On pourra en outre, en procédant avec précaution, obtenir un effet très-salutaire de l'emploi de la ventouse Heurteloup, que l'on appliquera six ou huit fois, en faisant suivre strictement chaque application d'un séjour de vingt-quatre heures dans une pièce sombre.

Il faut tout particulièrement porter son attention, chez les femmes, sur le fonctionnement des organes sexuels et les maladies qui peuvent exister du côté de la matrice; ces affections, surtout la rétro ou l'antéflexion, réclament un traitement prompt et l'on devra faire tous ses efforts pour obtenir un rétablissement normal des règles.

On a cherché, par un traitement direct, principalement par l'emploi du froid, à combattre la névrite rétro-bulbaire. On pourra avantageusement avoir recours à des applications réfrigérentes, si, ne pouvant rétablir à temps le flux menstruel, on craint pendant cette période une congestion passagère vers la tête. A ce mode de traitement, on joindra des frictions mercurielles périorbitaires après suppression du froid.



Dans les cas chroniques, on a surtout employé les dérivations cutanées par de larges vésicatoires ou des badigeonnages sur la nuque avec une préparation de cantharidine (voy. p. 260). Beaucoup d'auteurs n'hésitent pas, dans le même but, à conseiller aux malades l'application d'un séton, dont je doute qu'ils seraient prêts à faire usage pour eux-mêmes, le cas échéant. Dans de telles conditions, des cures ou des lavements d'iodure de potassium, et, chez des personnes faibles, l'emploi de toniques pour soutenir la nutrition, me paraissent encore le traitement le plus rationnel.

Lorsqu'on se trouve en présence des résidus du mal, que les signes de l'atrophie se dessinent de plus en plus, nous avons recours à l'emploi des courants continus et des injections de strychnine.

Névrite  
ou  
papillo-rétinite  
syphilitique.

(b) Dans la période de transition qui mène des accidents secondaires aux tertiaires, on rencontre une *névrite* ou *papillo-rétinite* syphilitique, que je suis tout porté à croire de nature gommeuse. L'absence de tout symptôme cérébral, autre que la céphalalgie, qui, exceptionnellement, n'existe même pas, m'engage à penser que le siège du mal n'est pas une tumeur gommeuse intra-crânienne, mais qu'une pareille production peut parfaitement se localiser dans la gaine fibreuse du nerf, et même dans un point situé tout près de son insertion sclérale. J'ai, à plusieurs de vous, messieurs, montré deux cas de véritables gommescières sclérales, qui s'étaient développées vers la région équatoriale de l'œil, en laissant intacte la choroïde sous-jacente. Pareille chose peut se passer en arrière, dans la gaine optique, et, comme M. *Horner* l'a pu démontrer par la dissection, cet épaississement gommeux est même susceptible de se rencontrer au-delà de la pénétration du nerf dans le crâne, de façon à transformer le nerf et le chiasma en une prolifération gommeuse (*de Græfe, Arcoleo*).

Tandis que les symptômes de la névrite rétro-bulbaire ne rappellent que de loin les étranglements de la papille don-



nant lieu à la papillite, au contraire, nous pourrions, pour la forme syphilitique, rencontrer les formes les plus caractérisées de papillite et surtout de papillo-rétinite, l'inflammation se propageant souvent fort loin sur la rétine et envahissant même la macula. La difficulté du diagnostic ne roule pas ici sur la différence à établir entre une chorio-rétinite spécifique et la papillo-rétinite, qui en est absolument distincte, mais porte sur la question de savoir dans quelle mesure on peut affirmer que la production gommeuse siège près du nerf optique même et de ses gâines, ou dans une région éloignée de la cavité crânienne, points sur lesquels nous renseignera l'étude des symptômes concomitants. Je n'ai, jusqu'à présent, rencontré la papillo-rétinite que dans des cas de syphilis acquise, et non dans des formes héréditaires.

Nous rappelons ce que nous avons dit relativement au traitement des tumeurs de nature spécifique. Il faut toujours débiter par une cure d'inonction des plus énergiques. (Voy. p. 608.)

(c) Les *névrites* et *atrophies héréditaires* sont assez rares. Il y a six ans, une série de six malades, tous membres de la même famille, se présentait à la clinique et fournissait à M. Prouff le sujet d'une thèse (1873). Depuis, nous avons rencontré trois autres cas où, dans un, il y avait eu, fait rare, transmission directe de la mère au fils. Cette névrite offre quelques traits caractéristiques qui la font aisément reconnaître. A-t-on occasion d'examiner l'affection dès son début? On constate alors qu'il s'agit d'une papillo-rétinite excessivement légère, ou mieux encore d'une névrite rétro-bulbaire très-effacée dans ses symptômes ophtalmoscopiques. Après un court laps de temps, ces signes de suffusion rétinienne et d'œdème papillaire se dissipent, en laissant une atrophie ordinairement incomplète, avec opacité marquée du tissu nerveux.

Atrophie  
héréditaire.

Au point de vue fonctionnel, cette névrite rappelle absolument aussi la névrite rétro-bulbaire, antérieurement



décrite. Il apparaît au début même de l'affection un scotome central dans lequel la vision est absolument abolie, ainsi que la perception des couleurs. Lorsque la vue ne subit pas une atteinte plus grave, la possibilité de percevoir les couleurs peut être entièrement conservée dans le restant du champ visuel. Si l'atrophie a fait de plus grands progrès pour devenir ensuite stationnaire, il se développe alors une achromatopsie complète. Souvent on est étonné de rencontrer des cas dans lesquels l'ophtalmoscope révèle une atrophie très-marquée, et où il subsiste cependant une fonction telle que le malade est capable de circuler et de s'orienter parfaitement, les champs visuels n'ayant éprouvé que peu ou pas de réduction sensible.

Cette affection n'est ordinairement pas directement héréditaire, mais épargne la première génération ; d'un autre côté, on observe qu'elle ne dépasse pas deux générations. Dans sa transmission, la maladie n'atteint le plus souvent pas les femmes : ainsi sur les 55 cas compulsés par M. *Leber*, il ne se trouve que 10 pour 100 de femmes. C'est après l'âge de la puberté, souvent vers la vingtième année, que débute habituellement cette forme de névrite. Le trait le plus caractéristique est l'état *stationnaire* d'atrophie partielle dans lequel se maintient le mal, quelle que soit son ancienneté, l'affection éclatant *constamment sur les deux yeux*. On peut se demander ici si une conformation particulière et héréditaire des gâines, ayant pour effet d'amener aisément une occlusion de l'espace intervaginal (dans le parcours du nerf pour arriver à l'orbite) n'exerce pas, en interceptant la circulation intervaginale, une importante action dans le développement de cette maladie.

On soignera cette affection absolument d'après les indications données pour la névrite rétro-bulbaire, en s'abstenant des déplétions sanguines pour recourir de préférence aux injections de pilocarpine, aux courants continus et aux injections de strychnine. Du reste, avouons que dans les cas que



nous avons pu observer (neuf), le traitement n'a guère paru exercer quelque influence marquée sur l'affection.

En parlant des affections idiopathiques du nerf qui révèlent le caractère de l'*atrophie*, nous ferons abstraction de l'*atrophie* de la papille, suite de papillite ou de névrite, dont il a déjà été question, et nous n'aurons alors à nous occuper que des formes suivantes: (a) *atrophie par compression*, (b) *atrophie par défaut de conduction*, et (c) *dégénérescence grise du nerf optique*.

Affections  
idiopathiques  
du nerf optique  
d'origine non  
inflammatoire.

(a) L'*atrophie par compression* peut résulter d'une pression exercée sur le nerf dans son parcours orbitaire ou crânien; et, comme jouant ici un rôle important, il faut signaler les épanchements sanguins et inflammatoires, ainsi que le développement de tumeurs. Dans la cavité crânienne, la compression peut être due à des vaisseaux soulevés et distendus (*Türk*); un effet analogue sera produit par le troisième ventricule dilaté ou par le lobe antérieur du cerveau agissant sur le chiasma, de façon à faire naître un processus atrophique qui, d'un côté, descend vers les insertions oculaires, et, de l'autre, remonte vers le tractus optique et les corps géniculés externes. On conçoit que les causes déterminant la compression du nerf optique doivent être excessivement variées, et à cet égard nous devons encore citer les tumeurs qui se développent très-lentement à la base du crâne, les productions gommeuses, les épanchements résultant de la méningite chronique, de l'hydrocéphalie chronique, etc.

Atrophie  
par  
compression.

(b) L'*atrophie par interruption de conductibilité* se développe à la suite d'une destruction de la rétine, qui entraîne une atrophie ascendante à marche fort lente, mais dont l'évolution n'est pas plus rapide dans les cas où cette même atrophie est descendante. Quand les corps géniculés externes et les tractus sont envahis manifestement, il apparaît fort tardivement des signes d'atrophie qui, grâce à la demi-décussation des nerfs, se localisent sur les moitiés correspon-

Atrophie  
par  
défaut  
de conduction.



dantes des papilles des nerfs optiques. Il faut regarder comme les causes les plus fréquentes d'une interception dans la conductibilité les foyers de ramollissement par embolie, ou de sclérose, de dégénérescence grise, siégeant dans les hémisphères, les altérations qui précèdent la paralysie progressive, le diabète, la pèlagre, etc.

Tandis que dans les cas de compression, le nerf se transforme à un degré variable en un cordon fibreux, laissant vides et ratatinés les espaces primitivement occupés par les éléments nerveux, l'atrophie reconnaissant pour origine une interruption de conduction nerveuse prend plutôt, à la dissection, le caractère de la dégénérescence grise, avec développement de nombreux corpuscules amyloïdes. Au point de vue clinique, il n'y a guère possibilité de séparer les formes dues à la compression de celles qui ont eu pour point de départ une interception de conductibilité, et l'on est convenu de comprendre ces deux variétés sous la désignation commune d'*atrophie progressive* du nerf optique, celle-ci ne se laissant d'ailleurs souvent que très-difficilement séparer d'une autre forme, aussi progressive, que nous décrirons tout à l'heure sous le nom de *dégénérescence grise* du nerf optique. Cette atrophie progressive, suite de compression ou d'interruption dans la conduction nerveuse, constitue aussi ce qu'on est convenu d'appeler *amaurose cérébrale*, par opposition, au point de vue clinique, avec l'*amaurose spinale* résultant de la dégénérescence grise. D'une manière générale, on peut dire que l'atrophie progressive ne se rencontre guère qu'à partir de vingt ou vingt-cinq ans, tandis que les atrophies du jeune âge ont été presque toutes précédées de symptômes de papillite ou de névrite rétro-bulbaire.

Atrophie  
progressive.

L'*atrophie progressive* s'accuse par une décoloration de plus en plus marquée de la papille, qui prend une teinte blanche ou bien blanc bleuâtre ou verdâtre. En outre la papille s'affaisse, autrement dit s'excave, et la lame criblée se



dessine avec une netteté croissante. La limite de la papille s'accuse, à mesure que l'atrophie progresse, avec une précision de plus en plus marquée. L'arbre vasculaire ne diminue souvent que fort peu au début ; seuls les vaisseaux propres de la papille disparaissent. Suivant la conformation physiologique primitive de la papille, l'affaissement du tissu nerveux produira des images d'aspect très-varié ; tandis que quelquefois il ne se produira qu'un simple affaissement en nappe, d'autant moins étendu en profondeur que les couches ganglionnaires et des fibres nerveuses ont plus participé à l'atrophie du nerf ; on rencontrera d'autres cas où le nerf, par suite d'une forte excavation physiologique préexistante, s'affaissera au point de simuler une excavation glaucomateuse. A mesure que l'atrophie des fibres nerveuses gagne la rétine, la réduction du calibre des artères s'accuse davantage. N'oublions pas que la répartition des fibres nerveuses dans l'intérieur de l'œil exerce, sur la décoloration progressive de la papille et sur la réduction du calibre des vaisseaux, une influence capitale ; qu'ainsi, dans les cas d'atrophie partielle, la couche de fibres la moins épaisse de la papille, qui correspond au côté temporal, se trouvera seule décolorée et anémiée.

Parallèlement à la mise hors de fonction des fibres nerveuses, doit marcher le trouble fonctionnel. Habituellement, la réduction de l'acuité visuelle marche de pair avec un rétrécissement concentrique du champ visuel, ou qui empiète plus particulièrement sur un ou même plusieurs secteurs, en présentant une grande symétrie comme configuration lorsque les deux yeux sont atteints à la fois. On ne saurait noter une régularité bien accusée dans le mode de rétrécissement du champ visuel ; toutefois, on peut dire que les secteurs les plus fréquemment affectés sont les supéro-externes. L'apparition de scotomes centraux, si ordinaire dans les névrites, ne s'observe ici que très-exceptionnellement ; en outre, il est assez rare que l'acuité visuelle se montre bonne avec de très-fortes réductions du champ visuel.



Un trait caractéristique est l'affaiblissement progressif que subit la sensibilité pour les couleurs. C'est pour le vert que s'accuse d'abord l'insensibilité ; la perception du rouge disparaît ensuite, puis vient la cécité pour le jaune et finalement pour le bleu. L'achromatopsie complète n'empêche pas que l'œil ne soit susceptible d'être impressionné par le plus ou moins grand éclat que peuvent offrir les teintes. Il ne faudrait pas non plus croire à une corrélation entre la déperdition progressive du sens pour les couleurs et la réduction de l'acuité visuelle, et l'on peut soutenir que le premier signal du déclin de la vision n'est que rarement donné par une diminution marquée dans la sensibilité pour les couleurs ; mais ce que l'on peut dire, c'est que l'atteinte du sens chromatique dénonce très-sûrement une menace de réduction du champ visuel et d'abolition progressive de la sensibilité dans les parties périphériques ; car la réduction des champs visuels pour le vert, le rouge et le bleu, précède successivement la déperdition de la sensibilité périphérique de la rétine.

L'abolition complète du champ visuel pour le vert, la réduction sensible de la zone dans laquelle est perçu le rouge, avec intégrité de celle du bleu, le champ visuel pour le blanc étant intact, constituent un ensemble de symptômes d'un pronostic bien moins grave que s'il existe une déperdition complète d'un secteur ou un rétrécissement manifeste pour le blanc ; autrement dit un émoussement généralisé, affectant la totalité des fibres nerveuses, est moins significatif pour l'existence d'un mal atrophique progressif que l'abolition complète dans le fonctionnement d'une portion de ces mêmes fibres, avec émoussement de la sensibilité dans le restant des fibres.

Il y a encore ici à faire une différence, relativement au pronostic, suivant que l'abolition d'une certaine portion du champ visuel tranche plus ou moins nettement sur des parties parfaitement conservées, ou que la portion de champ visuel qui subsiste montre, quant à la perception des cou-



leurs, un émoussement sensible, de manière que, par exemple, la zone où le vert doit être perçu ait totalement disparu. Le secteur aboli pour la lumière blanche coupe-t-il nettement sur un champ visuel dans lequel les couleurs sont perçues jusqu'à leur limite normale (comme il arrive pour le glaucome), il s'agit alors d'un processus qui offre plus de tendance à se localiser que si un émoussement de sensibilité pour les couleurs se manifeste déjà dans la partie du champ visuel conservée pour la lumière blanche.

Quel avantage ne pourrait-on pas recueillir pour le traitement, si l'ophthalmoscope, qui nous permet de reconnaître si aisément l'atrophie progressive du nerf optique, nous fournissait encore les moyens de nous renseigner sur la cause et le véritable siège du mal ! Souvent l'état général, que les malades déclarent satisfaisant à tous égards, ne peut même nous donner la moindre indication sur l'origine de pareille atrophie progressive non compliquée, ainsi que la désigne *M. Leber*. Combien de fois, dans le but de décharger en partie ma responsabilité, n'ai-je pas appelé à mon secours des confrères faisant spécialité des affections nerveuses et cérébrales, et cela sans pouvoir obtenir quelque éclaircissement capable d'imprimer une impulsion rationnelle au traitement, qui le plus souvent n'est dirigé qu'en tâtonnant !

La principale préoccupation, avant d'entreprendre une médication, doit être de se bien assurer, par un examen détaillé des antécédents et des symptômes concomitants, que le malade ne présente pas la forme progressive d'atrophie grise liée, comme nous l'exposerons tout à l'heure, à l'ataxie, et de bien établir, autant que possible, qu'il s'agit d'une forme de cause cérébrale et non spinale ; car, tandis que les traitements antiphlogistiques, antisyphilitiques, dérivatifs, peuvent encore, pour la forme cérébrale, trouver un terrain d'application, nous rejetons entièrement ces moyens pour la variété spinale, dont la marche nous a paru être constamment précipitée par une médication débilitante.



Chaque cas d'atrophie cérébrale doit être soigneusement analysé, pour tâcher d'en découvrir la cause probable, et diriger contre elle un traitement général approprié. Nous ne pouvons ici nous occuper que des moyens qui sont plus ou moins directement employés contre l'affection des nerfs optiques. Les courants continus méritent ici une mention particulière, quoiqu'on en fasse usage d'une façon tout à fait empirique, car on se borne à faire passer, à travers la base du crâne, un courant de 5 à 8 éléments, soit, comme le conseillent les uns, en posant le pôle positif sur la nuque et le négatif sur les paupières fermées, soit, suivant notre propre pratique, en appliquant les réophores plats, tenus humides, sur les tempes ou les apophyses mastoïdes. Les séances sont répétées tous les jours, mais sans les prolonger au-delà de deux minutes, et en ayant la précaution de suspendre dès que le malade se plaint de vertiges, ou de réduire sensiblement l'intensité du courant si son application est suivie de vertiges et d'étourdissements qui se prolongent quelque peu. On peut sans inconvénient continuer l'emploi de ces courants, dont il est possible, après quelque temps, de confier l'application à un parent du malade lorsque ce dernier est forcé de s'éloigner.

Simultanément avec les courants continus, on a recours à plusieurs séries de dix injections de strychnine, en mettant entre chaque série un intervalle de dix jours de repos. Ces injections sont pratiquées sous la peau de chaque tempe, alternativement d'un côté et de l'autre, avec dix à douze gouttes d'une solution de nitrate de strychnine au centième (20 centigrammes pour 20 grammes). Il est vrai que ce moyen, trop vanté pour ne pas nuire à sa réputation, reste souvent, ainsi que les courants continus, impuissant devant la gravité de l'affection ; mais, d'un autre côté, les résultats satisfaisants obtenus dans certains cas nous imposent le devoir d'y recourir.

Je vous présente un capitaine, âgé de quarante-huit ans,



qui m'arriva avec une atrophie très-avancée du nerf optique gauche, puisque, de ce côté, il ne pouvait compter les doigts qu'à 20 centimètres, et qui présentait déjà sur l'œil droit un notable affaiblissement de la vision ( $S=1/3$ ) avec réduction marquée du champ visuel. Le mal, lié à des symptômes cérébraux très-obscurs et survenu à la suite de fatigues, avait marché avec une grande rapidité. Un traitement combiné de courants continus et d'injections de strychnine, joint à de faibles doses d'iodure de potassium, lui a sensiblement amélioré la vision et le champ visuel de son œil droit, mais a surtout exercé une remarquable action sur son œil gauche, qui, presque privé de vision, a aujourd'hui recouvré une acuité de  $1/20$ . Le champ visuel, de ce côté, s'est accru dans une proportion considérable.

Vous voyez ici un maçon âgé de quarante-quatre ans, qui accuse, comme cause de son affection oculaire, une chute qu'il fit il y a dix ans, mais que nous pensons n'avoir aucune relation avec l'atrophie des nerfs optiques qu'il présente. Ce malade sortait d'un des hôpitaux de Paris, où il avait été admis pour des symptômes cérébraux se rapportant à une méningite chronique. Ceux-ci s'étaient complètement dissipés; mais il fallait conduire le malade, qui n'accusait plus qu'une faible perception lumineuse à la distance de 6 mètres. Les papilles sont d'un blanc nacré, faiblement excavées, et les artères présentent un peu d'amaigrissement dans leur volume. Après cinq injections de strychnine, ce malade a pu se rendre seul à la clinique, et, ainsi que vous le pouvez constater, il compte actuellement les doigts à 3 mètres; le nombre des injections qu'il a reçues s'élève maintenant à une vingtaine. Aucun changement dans l'image ophtalmoscopique ne saurait d'ailleurs actuellement expliquer cette heureuse modification de la vision.

Ce sont ces cas d'amélioration incontestable qui justifient la généralisation de ces moyens, dont l'emploi est d'autant plus indiqué que leur innocuité paraît établie, et qu'il importe



de ne pas jeter la démoralisation chez ces malades en leur refusant tous soins.

Les inhalations de nitrite d'amyle, recommandées récemment (*Steinheim*), ne nous ont pas, jusqu'à présent, donné (sauf les cas d'amblyopie et d'amaurose sans lésion ophtalmoscopique) de résultats appréciables, et doivent être employées avec beaucoup de prudence, attendu que l'hypérémie cérébrale qu'elles déterminent pourrait amener des accidents sérieux. On les suspend donc immédiatement dès que la congestion violente de la face et du cou est suivie d'une pâleur marquée, ou que le malade éprouve des vertiges très-accusés. On verse, sur un mouchoir, quatre à cinq gouttes (jamais plus) de nitrite d'amyle, que l'on fait respirer au malade, placé près d'une croisée ouverte. Ces inhalations, que l'on répète chaque jour, seront suspendues après une dizaine de séances, si l'on n'a pu en obtenir aucun effet favorable.

Dégénéres-  
cence grise  
des  
nerfs optiques.

(c) La dernière forme d'atrophie dont nous avons à nous occuper, est la *dégénérescence grise*. Cette névrite médullaire, suivie de ramollissement gris, peut se localiser uniquement dans le nerf optique, ou apparaître conjointement avec une altération semblable des cordons postérieurs de la moelle, avec des myélites des cordons latéraux ou des foyers isolés siégeant dans le cerveau. Dans la précédente forme d'atrophie par interception de conductibilité nerveuse, il a déjà été question de ce ramollissement des tubes nerveux, ainsi que de l'apparition de cellules grumeuses et de graisse. Cette transformation est, dans les cas de dégénérescence grise, poussée au plus haut degré, de manière qu'une coupe pratiquée dans le nerf le montre changé en une masse gélatineuse, grisâtre ou gris jaunâtre, dans laquelle les fibres nerveuses ont pris la forme de fibrilles qui embrassent souvent des corpuscule amyloïdes, résultant peut-être de la dernière transformation des éléments nerveux en cellules grumeuses. Quoique ayant subi une dégénérescence, les fibres



nerveuses ne disparaissent pas entièrement comme dans la simple atrophie ; le nerf diminue de volume, sa gaine paraît plus lâche et plissée ; mais, néanmoins, cette réduction de volume ne va pas jusqu'à transformer le nerf en un cordon fort mince de tissu cellulaire, ainsi qu'on le voit, par exemple, dans les cas de simple atrophie. Toutefois, les transitions entre la dégénérescence grise et l'atrophie qui résulte d'une interception de conductibilité, peuvent être assez insensibles pour qu'on ne puisse plus ici tracer de démarcation précise.

Cette dégénérescence peut apparaître par îlots dans les nerfs, ou se montrer uniformément répartie dans tout le trajet des nerfs, en empiétant même sur les bandelettes optiques. C'est la localisation, et aussi le degré d'évolution qu'a pris le mal qui exerceront une sensible influence sur l'aspect de la papille. Il faut avouer que le miroir seul ne peut pas ici décider à quel genre d'atrophie on a affaire. Cependant, on se souviendra que plus il s'agit d'une forme nettement caractérisée d'atrophie pure et simple, avec disparition de la substance nerveuse, plus aussi l'excavation atrophique et le dessin de la lame criblée se montreront accusés ; au contraire, plus il sera certainement établi qu'on est en présence d'une atrophie due à la dégénérescence grise (et surtout à des processus inflammatoires de névrite interstitielle) et plus la diaphanéité du tissu de la papille sera atteinte, une couche de tissu opaque d'une épaisseur variable venant voiler la lame criblée, en même temps que l'excavation tardera davantage à se bien dessiner.

Mais il ne faut pas oublier ici quelle influence a sur l'image ophtalmoscopique la conformation physiologique préexistante ; de manière que sur des yeux à très-large excavation physiologique, le faible affaissement de la dégénérescence grise amènera une excavation atrophique souvent plus accusée que si on avait eu affaire à une des autres formes d'atrophie, dans un cas où il existait primitivement, par suite



d'un étroit anneau sclérotical, une papille uniformément proéminente.

C'est donc essentiellement la coïncidence d'autres manifestations spinales qui nous aidera ici à établir le diagnostic. Mais dans quel embarras ne se trouve-t-on pas si l'affection des nerfs optiques est primitive, et non transmise à ceux-ci par les nerfs vaso-moteurs (peut-être par des altérations du sympathique), en sorte que le mal apparaisse même indépendamment d'un foyer de dégénérescence grise du cerveau. Dans les cas de concordance de la dégénérescence grise des nerfs optiques avec de semblables altérations des centres, surtout de la moelle, ce seront particulièrement les douleurs fulgurantes, la constriction sous forme de ceinture, les anesthésies cutanées, le manque d'incitation génésique, l'absence de toute céphalalgie, etc., qui nous permettront d'établir le diagnostic. Si l'on compare le nombre d'hommes et de femmes atteints d'atrophie générale des nerfs optiques, on est frappé de la prépondérance des premiers, dont la proportion atteint 90 pour 100, tandis que si on se livre au même travail pour les atrophies consécutives à l'inflammation des nerfs, on trouve une quantité sensiblement égale pour les deux sexes.

Un autre fait important à noter, c'est que la dégénérescence ne se développe ordinairement qu'après la vingtième année et devient rare au-delà de la cinquantaine. Elle peut justement être rapportée à un épuisement nerveux à la suite d'excès, d'insomnies, d'excitations morales débilitantes, de fatigues intellectuelles, et surtout à la combinaison d'excitations morales vives avec des troubles nutritifs ayant amené une perturbation dans la nutrition. On remarquera ainsi la fréquence de ces atrophies grises chez des officiers, à la suite de campagnes qui se sont prolongées. Rarement il est possible d'accuser un traumatisme, une chute sur les reins, une commotion violente comme causes de l'atrophie spinale.

L'incertitude dans laquelle on se trouve pour faire le dia-



gnostic est souvent funeste aux malades, car si une dégénérescence grise des nerfs optiques, regardée à tort comme d'origine cérébrale, est traitée par des méthodes débilitantes, il en résulte de déplorables conséquences. L'activité que le traitement antisypilitique doit avoir dans de nombreux cas d'ataxie, regardés comme étant de nature spécifique (*Charcot*), ne trouve certainement pas sa justification en ce qui concerne la dégénérescence grise des nerfs optiques, car, constamment, j'en ai vu résulter une impulsion rapide imprimée à la marche progressive du mal. Toute méthode débilitante est absolument à rejeter, et l'on doit, au contraire, s'efforcer, autant que possible, par des moyens hygiéniques, l'hydrothérapie, le changement d'air, une nourriture des plus tonifiantes, de relever la santé du malade. C'est ici surtout que l'emploi méthodique des courants continus peut avoir une influence marquée pour retarder l'évolution rapide de la dégénérescence grise; nous pourrions en dire autant des injections sous-cutanées de strychnine.

Que penser d'une action directe sur la moelle par l'application prolongée de vessies de glace, ainsi que le conseillent surtout les confrères anglais? C'est un traitement fort pénible, qu'il faut réserver aux cas rares de traumatisme de la région spinale, d'autant plus que le mode de transmission (si, en effet, il y a transmission) est encore absolument inconnu. Nous rejetons complètement les dérivations, et surtout les pointes de feu appliquées le long de la colonne vertébrale, remède barbare qui rappelle le moyen âge, et dont l'action, s'il était de quelque utilité, devrait surtout pouvoir être contrôlée sur un organe où la marche progressive du mal se manifeste si nettement; mais c'est en vain que nous attendons la publication de résultats quelque peu favorables.

Il y a une quinzaine d'années, on considérait le nitrate d'argent comme exerçant une action curative sur l'ataxie et les atrophies grises; mais nous n'avons pas vu non plus que le nombre des ataxiques ait sensiblement décru par cette



médication. Le nitrate d'argent, prescrit en pilules de 1 centigramme, en y adjoignant comme excipient la mie de pain, est ordonné à la dose de 2 ou 3 centigrammes par jour. Il a souvent le grave inconvénient de troubler la digestion, et, alors, son effet est toujours défavorable; je puis ajouter que je ne lui ai jamais vu produire d'autre résultat. Nous pouvons en dire autant de l'emploi de l'iodure et particulièrement du bromure de potassium. Ce dernier médicament a surtout l'inconvénient d'accentuer, dans certains cas, la lassitude, la propension à la fatigue, et d'empêcher les malades de se livrer à l'exercice nécessaire de la promenade.

En résumé, nous pensons que la méthode tonifiante, l'abstention d'une nourriture excitante, de boissons alcooliques et de l'abus du tabac fournissent encore, conjointement avec les courants continus et les injections de strychnine, les résultats les moins attristants.

**Tumeurs.** Nous ne nous arrêterons pas aux *tumeurs* du nerf optique qui peuvent se développer dans son trajet orbitaire ou intracrânien.

Les *névromes*, *myxomes* ou *myxosarcomes* de la partie orbitaire du nerf peuvent seuls devenir l'objet d'un traitement par extirpation, soit que l'on sectionne le nerf près de l'œil en conservant celui-ci (*Knapp*), soit, ce qui est infiniment plus sûr pour une exécution prompte et exacte de l'opération, que l'on sacrifie à l'œil.

**Hémiopie.** Avant de quitter les maladies du nerf optique, nous aurons encore à nous occuper des altérations morbides qui, des centres optiques, des bandelettes et du chiasma, retentissent sur lui. Ce sont les altérations visuelles caractérisées par l'*hémiopie* et les troubles nutritifs qui occupent les nerfs, symptômes apparaissant parfois simultanément avec le diabète, qui doivent ici attirer notre attention.

L'*hémianopsie* ou *hémiopie*, dont il est question, se rapporte à un trouble s'irradiant sur les deux nerfs optiques, déterminé par une seule et même cause, de façon à confirmer



l'existence chez l'homme de la demi-décussation des nerfs dans le chiasma, que l'on avait voulu attaquer dans ces derniers temps. L'hémianopsie occupe ordinairement un des côtés latéraux ; rarement, ainsi que je peux vous en montrer un exemple frappant chez un abbé âgé de soixante-dix ans, les moitiés supérieures. Il est encore plus rare de voir la moitié inférieure des objets fixés manquer. Le plus souvent, ce sont ou les deux côtés gauches ou les deux cotés droits des rétines qui cessent de fonctionner, la délimitation se faisant suivant une ligne verticale. L'anesthésie des moitiés internes des rétines, provoquant une hémianopsie temporale, se rapporte à des affections idiopathiques de chaque nerf ou à une altération du chiasma. Il se peut que l'hémianesthésie n'atteigne pas une moitié entière, mais n'occupe qu'un secteur, tout en offrant alors une parfaite symétrie sur les deux yeux.

L'acuité visuelle est parfaite avec cette hémianopsie. Notons que l'hémiopie droite gêne bien plus les malades pour la lecture, en les empêchant de deviner, par la vision excentrique, le mot qui suit celui sur lequel le regard est dirigé. La persistance absolue de la perception des couleurs dans les moitiés de champ visuel conservées, montre que le fonctionnement d'un des nerfs est absolument intact ; et c'est grâce à ce que dans l'hémianopsie la ligne de démarcation entre les parties anesthésiées et celles sensibles ne passe pas précisément par le point de fixation, mais comprend celui-ci dans la portion intacte, que la vision centrale est parfaite et reste ainsi habituellement.

La maladie qui détermine l'hémianopsie *latérale* occupe l'hémisphère gauche, si les côtés gauches sont anesthésiés, l'hémisphère droit, si les moitiés droites sont privées de fonctionnement ; le centre du chiasma, si les deux moitiés nasales ne fonctionnent pas, par conséquent s'il existe une hémianopsie *temporale*. Un coup d'œil jeté sur un schéma permet aisément de s'expliquer le rapport des diverses hémiopies avec les lésions qui peuvent leur avoir



donné naissance. On voit ainsi que si une moitié seule d'une rétine manque très-exactement, il faut en rapporter l'origine à une mise hors de fonction d'une moitié d'un des nerfs atteinte au-delà du chiasma ; l'anesthésie des moitiés externes de la rétine se rapporte à une lésion de la bandelette du côté correspondant ; celle des moitiés internes, au côté inverse.

Ces explications concordent fort bien avec la demi-décussation, dont l'existence a été confirmée par M. *Gudden*. Si l'on admettait une décussation totale, il faudrait, pour concevoir les diverses formes d'hémiopie, localiser constamment le siège de la compression au voisinage du chiasma ; en outre il serait encore nécessaire que l'action fût limitée avec une précision mathématique à des parties parfaitement circonscrites. Dans le cas où il existerait une semblable disposition, que deviendraient alors les hémiopies que l'on rencontre incontestablement à la suite d'apoplexies dans les hémisphères, et qui n'ont absolument rien à faire avec une lésion du chiasma ; cette hémiopie liée à une hémiplegie du côté opposé du corps, ou à des paralysies musculaires de l'œil du même côté, étant même précisément la plus fréquente et s'accompagnant aussi parfois d'aphasie ? Du reste, les symptômes concomitants nous indiquent mieux encore que le trouble apporté à la fonction visuelle, s'il faut placer le siège du mal dans une des bandelettes optiques, ou plutôt près du chiasma, à la base du crâne (tubercules, épanchements sanguins), l'altération de la vision se compliquant alors habituellement de perte de l'odorat.

Bien qu'ordinairement les hémiopies définitivement établies n'offrent guère de chances de guérison (il s'agit le plus souvent de lésions destructives des bandelettes optiques ou siégeant dans leur voisinage), elles comportent cependant un pronostic favorable en ce sens qu'elles n'ont nulle tendance à se compléter. Examine-t-on après dix ou quinze ans les malades à l'ophtalmoscope, on trouve ou les moitiés correspondantes des papilles atrophiées, ou de préférence celle de



l'œil dont le côté externe était anesthésié, les fibres du nerf se distribuant plus particulièrement à la surface de la rétine de l'œil qui correspond au siège de la lésion cérébrale.

L'*hémianopsie scintillante* ou *scotome scintillant* est une variété qu'on peut aussi appeler, à cause de sa disparition plus ou moins rapide, *hémianopsie fugace*. Cette anesthésie, précédée d'une hyperesthésie qui se manifeste par l'apparition d'une vibration lumineuse toute particulière partant du centre pour parcourir toute l'étendue de la partie affectée, est fréquemment annoncée par de violentes migraines, ou compliquée d'autres symptômes nerveux. Un de mes collègues, se trouvant chez moi et souffrant de l'hémianopsie scintillante, fut pris, au moment de se mettre à table, d'une véritable attaque d'aphasie passagère, avec perte absolue de la mémoire, qui dura environ trois minutes. Cette maladie, fréquente dans la bonne société et surtout chez les savants, peut persister pendant de nombreuses années. Le traitement qui convient encore le mieux, consiste dans l'usage de hautes doses de bromure de potassium, dont on prescrit 3 ou 4 grammes par jour. On a aussi recours avec avantage au bandeau métallique, que vous me voyez maintenant constamment employer dans les affections spasmodiques des paupières, où il donne incontestablement un résultat favorable. L'idiosyncrasie particulière du malade décidera ici à quel métal il conviendra de s'adresser, pour garnir le bandeau, qui sera appliqué autour du front dès que l'aura, faisant pressentir l'imminence de l'attaque, viendra à se montrer. L'aura est souvent combattu aussi par les malades à l'aide de stimulants, tels qu'un verre de cognac ou du café noir.

Hémianopsie  
scintillante,  
fugace.

Cette affection ne réclame du reste un véritable traitement que dans les cas où sa répétition fréquente et les migraines avec hémianopsie qu'elle laisse persister pendant plusieurs heures finissent par lasser les malades. Le changement d'air, l'hydrothérapie, l'emploi des ferrugineux, des



préparations de quinine sont les moyens qui se recommandent plus particulièrement lorsque le bromure de potassium se montre inefficace.

Nous ne citons qu'en passant les faits fort rares où, avec une lésion d'un hémisphère ne concorde pas une hémianopsie symétrique, mais une perte absolue de l'œil correspondant avec un rétrécissement du champ visuel du côté opposé (*Türk, Charcot*). Ce sont des cas dont on retrouve aussi une forme fugace chez les hystériques, consistant dans une anesthésie passagère d'un œil et un rétrécissement considérable du champ visuel de l'autre œil, ce dont il sera question à l'occasion des amblyopies.

---

## QUARANTIÈME LEÇON.

### DES AMBLYOPIES ET AMAUROSES.

Parmi les *amblyopies* et *amauroses* sans lésions ophtalmoscopiques, nous aurons surtout à nous occuper des amblyopies par *intoxication*, que nous ferons suivre de l'amaurose consécutive aux *pertes sanguines*, des amblyopies *hystériques*, *traumatiques*, *spontanées* et *réflexes*, de celles par *défaut d'usage*. Enfin, nous terminerons par l'*héméralopie* et l'*hyperesthésie rétinienne*.

Amblyopies  
toxiques.

La plus fréquente des *amblyopies toxiques* est celle déterminée par l'abus de l'alcool ordinairement joint à celui du tabac. Il est encore douteux pour certains auteurs que le tabac soit à lui seul capable de produire des amblyopies. Disons tout d'abord que nous ne saurions trop recommander de se bien assurer préalablement par un examen très-précis de la réfraction (que l'on fera surtout aussi à l'ophtalmoscope) qu'il n'existe aucun vice, à cet égard, capable de



simuler une amblyopie, car nous sommes particulièrement étonné, dans ces sortes d'amblyopies, de voir si souvent citer l'opinion de personnes qui négligent absolument ce côté important de l'examen fonctionnel des malades.

L'*intoxication alcoolo-nicotique* ne survient jamais d'emblée, mais se développe lentement, et particulièrement lorsque le malade, par suite d'embarras gastrique ou de conditions mauvaises de nutrition, a été privé pendant quelque temps d'une nourriture régulière. Jamais on n'a rencontré un aussi grand nombre de ces amblyopies qu'à l'époque des deux sièges de Paris ; j'ai eu alors toutes facilités pour étudier cette maladie, qui s'accuse par certains signes caractéristiques permettant aisément de la reconnaître.

Intoxication  
alcoolo-  
nicotique.

L'amblyopie se révèle au malade par la difficulté qu'il éprouve pour lire. Le champ visuel ne montre aucun rétrécissement accompagnant la réduction de l'acuité centrale. Pourtant à cette époque on peut déjà le plus souvent, à l'aide de petits carrés de papier colorié, délimiter un scotome central. Plus tard, lorsque l'amblyopie s'est encore accrue, ce scotome existe même pour la lumière blanche, si l'on a soin de réduire l'intensité de l'éclairage ; en outre, on note alors que la déperdition dans la sensibilité pour les couleurs se généralise dans tout le champ visuel, qui toutefois conserve ses dimensions normales. On est frappé par la difficulté particulière qu'éprouvent les malades pour reconnaître le jaune (les pièces d'or) ; il nous revient que, sous la Commune, beaucoup de gardes nationaux venant consulter s'étonnaient de voir le dôme des Invalides argenté. Un autre phénomène est la vision prolongée des images persistantes colorées ; les malades accusent aussi une vibration particulière des objets qu'ils fixent au loin, ce que les marins expriment en disant qu'il leur semble que tout ce qu'ils regardent est recouvert d'une nappe d'eau agitée. Un fait ordinaire est l'amélioration de la vue le soir et pendant les journées brumeuses.

Tantôt l'ophtalmoscope ne nous montre absolument au-



cune lésion, tantôt il révèle une décoloration symétrique des deux moitiés temporales des papilles, tranchant sur la portion interne vivement colorée (hypérémie). Une décoloration généralisée des papilles conduisant à l'atrophie progressive n'a jamais pu être observée à cette clinique; et ce qui me paraît précisément caractéristique dans l'amblyopie alcoolico-nicotique, c'est qu'elle n'offre aucune tendance à subir une pareille transformation, bien que, surtout si elle s'accompagne d'une notable décoloration des moitiés temporales des papilles et d'amblyopie accusée pour les couleurs, elle puisse présenter une ténacité très-marquée.

Relativement au traitement, ce qu'il faut particulièrement tâcher d'obtenir, c'est que le malade diminue progressivement l'usage exagéré qu'il fait des alcooliques et du tabac. Des soins doivent être dirigés dans le but de faire cesser les gastralgies et les dyspepsies propres aux buveurs et aux fumeurs, ainsi que les insomnies auxquelles ces malades sont sujets. L'emploi de la pepsine et de la pancréatine au moment des repas, l'usage du bromure de potassium administré le soir avant le coucher, peuvent ici donner d'excellents résultats. On doit soigneusement, chez ces personnes, habituellement amaigries et mal nourries, s'abstenir de tout traitement affaiblissant (purgations). Les injections de strychnine sont ici parfaitement indiquées, quoique leur action soit bien lente à se produire. L'emploi du santolate de soude, qui avait été recommandé à la dose de 30 à 35 centigrammes par jour, ne nous a paru, en dépit de l'action particulière qu'il exerce sur la rétine saine, avoir aucune influence sur la guérison de cette maladie.

Amblyopie  
plombique.

L'*amblyopie plombique* est encore une forme susceptible d'être observée quelquefois. Elle peut se manifester comme intoxication aiguë et présenter ainsi une certaine ressemblance avec une attaque urémique, ou bien se rencontrer sans lésion ophtalmoscopique (les champs visuels n'offrant aucun rétrécissement); enfin, dans quelques cas, on obser-



vera, conjointement avec des albuminuries intercurrentes dues à une néphrite, les signes atténués d'une rétinite ou d'une papillite néphrétique (suffusion rétinienne avec petites hémorragies et plaques graisseuses). Dans ces dernières conditions, il est possible, simultanément avec l'amblyopie, de trouver un rétrécissement accusé des champs visuels.

A part les professions qui exposent particulièrement à cette forme d'intoxication, j'appellerai votre attention, messieurs, sur l'usage de certaines teintures employées pour les cheveux et la barbe. Dans deux cas que j'ai observés, cette dernière cause avait évidemment déterminé l'intoxication; ce dont il faut se souvenir lorsqu'on est appelé à soigner des personnes du monde. Il faut se proposer, dans le traitement, d'éliminer le plus promptement possible le plomb, au moyen de purgations et de bains sulfureux. On fera usage, avec avantage, contre l'amblyopie, et surtout, en même temps, contre les coliques, des injections de morphine (*Haase*). La cure sera complétée par l'emploi de hautes doses d'iodure de potassium. En cas de persistance de l'amblyopie, même lorsque tous les autres symptômes d'intoxication ont disparu, on s'adressera aux courants continus.

On ne rencontre que rarement d'autres intoxications capables de produire un trouble visuel. Ainsi, vous avez pu voir, il y a un mois, un malade âgé de quarante-cinq ans, qui se présentait à la consultation avec un myosis des plus accusés. C'était un morphinomane, qui s'injectait au minimum un demi-gramme de morphine par jour; ce qu'il nous a avoué lui coûter chaque année de 400 à 500 francs. Sans un examen minutieux de la réfraction ayant révélé un très-haut degré d'hypermétropie, qui, corrigée, permettait une acuité visuelle parfaite, on aurait inévitablement été amené à rapporter le trouble visuel à une intoxication par l'alcaloïde de l'opium. Ce malade offrit encore un autre intérêt : voulant combattre l'état aigu de morphinisme et d'exaltation dans lequel il se trouvait, on lui injecta 3 gouttes d'une solution d'extrait



de duboisine au dixième. Cet homme fut pris d'une somnolence presque invincible et eut les plus grandes difficultés pour regagner son domicile; là, il tomba dans un sommeil profond, qui dura vingt-quatre heures consécutives.

Intoxication  
quinique.

Les *intoxications par la quinine* sont fort rares. Vous avez vu ici, il y a trois mois, un jeune homme, âgé de vingt-neuf ans, qui, venant des pays chauds, où il avait contracté une fièvre intermittente, résolut de se guérir lui-même de cette affection. Il versa, dans une chopine, de la quinine jusqu'à une hauteur de 2 centimètres, puis il avala le tout et se coucha. Il se réveilla sourd et aveugle. Toutefois l'ouïe lui revint, ainsi que la vision; mais celle-ci resta déficiente. Car si l'acuité centrale se montrait normale, les champs visuels affectaient sur chaque œil une lacune symétrique toute particulière. Des deux côtés, en effet, il subsistait deux îlots de champ visuel, dont l'un, de beaucoup le plus grand, occupait une bonne partie de la moitié interne d'un champ visuel normal et s'étendait un peu au-delà du point de fixation, tandis que l'autre, très-petit, ne représentait qu'une bien minime portion de la partie externe du champ visuel.

Du reste, dans les cas rares que j'ai rencontrés, il s'est produit un retour incomplet à la vision, et je n'ai pas eu occasion de voir une cécité permanente, comme on l'a quelquefois observé (*de Græfe, Briquet*). Nous n'avons pas pu contrôler l'influence exercée par les injections de strychnine chez notre malade, celui-ci habitant les environs de Paris et ne s'étant soumis qu'à deux injections.

Amblyopies  
et amauroses  
par pertes  
sanguines.

Des amblyopies et amauroses transitoires ou définitives s'observent à la suite de *pertes sanguines abondantes*, provenant des voies intestinales, génitales, et, plus rarement, des voies respiratoires (sur 39 cas réunis dans la thèse de M. *Fries*, 26 résultaient d'hémorrhagies intestinales, 9 de métrorrhagies, 2 d'épistaxis et 1 d'hémoptysie). Quelques-uns de vous, messieurs, se rappellent avoir examiné ici un



missionnaire nègre, venant du Sénégal, et qui, pendant la traversée, avait été pris, à la suite d'un violent mal de mer, de vomissements de sang ayant déterminé instantanément une cécité complète. Cet homme, âgé de trente ans, était depuis longtemps privé de son œil droit, par suite d'une blessure; quant à l'œil gauche, que nous examinâmes trois semaines après l'accident, l'abolition de la vue était tellement absolue, que la lumière la plus intense ne pouvait être perçue, et cela, sans que l'ophtalmoscope pût révéler la moindre lésion. A la suite de quelques injections de strychnine, combinées à un traitement roborant, la vision se rétablit au point que ni l'acuité centrale, ni le champ visuel n'offraient la plus légère défectuosité.

Le trouble visuel peut immédiatement suivre une perte plus ou moins abondante de sang, ou ne survenir qu'après quelques heures, ou même plusieurs jours (trois à cinq). La cécité, si elle a été complète, comme dans notre cas, n'est que peu susceptible de rétrograder, tandis que s'il ne s'agit que d'un degré plus ou moins accusé d'amblyopie, il y a alors toutes chances pour une amélioration ou une restitution parfaite de la vision. La déperdition progressive de la vue est chose très-exceptionnelle.

L'examen ophtalmoscopique n'a pu être fait que très-rarement tout de suite après la perte visuelle, qui atteint presque constamment les deux yeux. L'ophtalmoscope montre que, dans les cas les plus récents, il existe une légère suffusion rétinienne le long des vaisseaux; parfois on constate sur le bord de la papille une ou plusieurs petites hémorrhagies avec rétrécissement des artères. Dans quelques cas, tout se borne à une pâleur plus ou moins accentuée du nerf, qui prend peu à peu l'aspect de l'atrophie progressive.

A notre avis (et M. *Leber* penche aussi pour cette opinion), on a confondu, dans ce groupe d'amblyopies et d'amauroses, deux genres d'affections tout à fait distinctes : dans l'un, on a affaire à des hémorrhagies accompagnées de violents efforts



de vomissement, et ici la concordance de petites hémorrhagies qui paraissent s'échapper, ainsi que j'ai pu m'en convaincre récemment chez un de mes malades, du pourtour du nerf optique, démontre qu'il s'agit très-probablement d'une hémorrhagie simultanée occupant les gâines du nerf; dans l'autre, le mal résulte de la déperdition sanguine même, qui, étant très-abondante, peut avoir pour effet de provoquer, suivant M. *Samelsohn*, une anémie cérébrale, suivie d'un énergique appel dans la cavité crânienne du liquide cérébro-spinal, qui reflue alors avec violence dans les gâines pour y déterminer des symptômes de compression. La suffusion et les signes de névrite rétro-bulbaire plaident en faveur de cette explication. Enfin, il est possible aussi que, dans certains cas où l'hémorrhagie n'est que fort peu accusée, les hémorrhagies stomacales et les symptômes oculaires soient à la fois sous la dépendance d'une lésion des bandelettes optiques; ce qui est d'autant plus admissible que les accidents ont été précédés de symptômes prodromiques, tels que céphalalgies, phosphènes, obscurcissements transitoires.

Le traitement doit surtout reposer sur l'emploi des fortifiants, en même temps que l'on exercera la plus grande surveillance pour s'opposer, autant que possible, au retour des pertes sanguines. M. *Fries* propose dans son travail, le plus complet qui existe sur ce sujet (consultez aussi celui de M. *Horstmann*, récemment publié), de recourir au débridement de la gaine du nerf optique suivant mon procédé. Pareille tentative ne pourrait être faite que dans les cas de cécité absolue, survenue à la suite de très-abondantes pertes, des signes d'atrophie du nerf ne s'étant pas encore développés. Qu'on s'abstienne, ainsi qu'on l'a vainement essayé (*Colsmann*), de vouloir remédier à l'ischémie du nerf par des paracentèses ou l'iridectomie, car la détente brusque de l'œil peut faciliter la rupture de vaisseaux, dont le rôle, dans la production de ce trouble visuel, paraît être considérable. A-t-on à traiter des cas déjà assez anciens, on se



guidera suivant les principes exposés à l'occasion de l'atrophie progressive (voy. p. 628).

L'*anesthésie rétinienne* peut être causée par une affection *hystérique*, par un *traumatisme*, survenir *spontanément* ou être occasionnée par une action *réflexe*, ou enfin résulter d'un *défait d'usage*.

Anesthésie  
rétinienne.

L'*hystérie* est susceptible de provoquer une amblyopie et une amaurose qui montrent quelques particularités caractéristiques. S'agit-il d'un cas peu grave? On trouve, avec une hémianesthésie du côté malade, une amblyopie plus ou moins accusée, accompagnée d'un rétrécissement concentrique du champ visuel, et d'une réduction du côté de la sensibilité pour les couleurs qui ne devient frappante que si l'éclairage est peu intense, et surtout lorsqu'on explore cette sensibilité dans les parties phériques. Dans des cas plus graves, où l'hémianesthésie se combine à de véritables attaques hystériques ou hystéro-épileptiques, l'amblyopie peut s'accroître, et s'adjoindre sur le côté malade à une achromatopsie plus ou moins complète; il peut même se développer une amaurose absolue. Il y a toujours du côté sain un rétrécissement proportionnel du champ visuel et une faible achromatopsie. C'est dans ces cas que M. *Charcot* a constaté l'existence d'un ovaire douloureux à la pression, et qui, comprimé, détermine une disparition momentanée de l'attaque.

Amblyopie  
et amaurose  
hystérique.

De véritables hémianopsies hystériques sont rares; il en est de même d'une amaurose unilatérale complète. Cependant, vous avez pu en voir dernièrement un exemple: il s'agissait d'une dame de vingt-huit ans, chez laquelle le trouble visuel se dissipa en peu de jours. L'examen ophthalmoscopique ne révélait ici absolument rien d'anormal, ainsi qu'on le rencontre du reste habituellement. La suffusion péripapillaire, rappelant la névrite rétro-bulbaire, qu'on a parfois observée, dans quelques cas graves compliqués d'attaques épileptiformes, ne paraît pas se rapporter à une simple forme d'hystérie.



D'ailleurs, je ne saurais trop vous prémunir, messieurs, contre les pièges que peut tendre au médecin la fourberie des hystériques, qui se montrent alors capables d'une persévérance et d'une opiniâtreté étonnantes. Aussi faut-il n'accepter que sous bénéfice d'inventaire la disparition et la réapparition brusques de la sensibilité pour les diverses couleurs qu'accusent certaines malades dont les yeux ont été frappés d'anesthésie hystérique, et ne pas vouloir trop vite en tirer des conclusions au point de vue du traitement, dont il sera question lorsque nous aurons passé en revue les autres formes d'hystérie.

Amblyopie  
par  
traumatisme.

La forme *traumatique* survient surtout à la suite de commotions de l'œil (*Testelin*), de la tête, ou de tout le corps. Nous excluons, bien entendu, les cas où cette commotion a été suivie d'une lésion intra-oculaire. Nous citons, dans notre grand traité, un exemple de commotion due, chez un jeune ouvrier, au choc d'un fil de fer qui vint frapper la paupière inférieure de l'œil gauche et la coupa. Cet œil fut privé de toute sensibilité pour la lumière sans montrer tout d'abord aucune lésion du nerf optique; mais il finit par se développer, plus tard, une atrophie manifeste. J'ai vu un autre cas de ce genre pendant le siège de Paris; il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans, qui reçut sur l'œil gauche un coup porté avec une pipe, dont le bout d'ambre, long de 3 centimètres, pénétra au fond de l'orbite, d'où il ne fut extrait que trois mois après. Cet œil, absolument insensible, ne présenta, à part un léger degré d'exophtalmie, aucun changement appréciable à l'examen ophtalmoscopique pendant les quatre premières semaines, durant lesquelles le malade fut presque journellement observé pour comparer l'aspect de la papille de l'œil sain avec celle de l'œil anesthésié. Plus tard, il apparut une atrophie des plus caractérisées. Il résulte de ces faits que l'anesthésie peut longtemps précéder toute lésion nutritive marquée du côté du nerf.



Nous avons encore à noter ici les cas où une *compression* peu prolongée de l'œil a entraîné une anesthésie définitive. A cet égard, nous devons signaler le fait cité par *Mackensie*, se rapportant à une personne dont, par plaisanterie, on pressa, derrière elle, les yeux avec les mains, et qui se trouva aussitôt aveugle. Le cas de M. *Testelin* est aussi particulièrement remarquable ; il concerne un ivrogne qui, s'étant couché la main appuyée sur un œil, perdit ainsi la fixation centrale.

La commotion due à la *foudre* entraîne aussi parfois une cécité complète, définitive ou passagère. Ici d'autres causes d'irritation, par éblouissement ou épanchements brusques dans les gaines du nerf optique, peuvent intervenir. Par deux fois, j'ai soigné des dames qui, pendant l'orage, s'étaient hasardées sur leur balcon, et avaient fait un brusque mouvement en arrière, au moment où la foudre était tombée à une petite distance. Chez ces deux malades, il existait une névro-rétinite des plus accusées, qui détermina une atrophie complète de la papille (M. *Brière* cite un fait analogue).

Dans un certain nombre de cas, la commotion joue évidemment le rôle principal dans la production d'une cécité, qui rétrograde parfois, pour laisser une hyperesthésie rétinienne ou un rétrécissement concentrique du champ visuel.

L'*anesthésie spontanée* de la rétine s'observe en général chez les sujets jeunes (les femmes hystériques), les enfants, et peut concorder avec des états anémiques provoqués par des excès génésiques, ou résultant de maladies débilitantes. L'apparition et la disparition soudaines d'un trouble visuel, portant surtout sur la vision excentrique, de façon à rétrécir sensiblement le champ visuel (sans abolir les phosphènes), et n'atteignant souvent que fort peu l'acuité centrale, sont ici caractéristiques. Un autre fait, assez commun, est l'existence, avec cette anesthésie, d'un certain degré d'hyperesthésie ; la très-grande sensibilité pour le grand jour provoquant parfois des contractions cloniques des paupières. Au

Anesthésie  
spontanée  
de la rétine.



moyen de verres fumés d'une teinte plus ou moins accusée, on peut parfois obtenir une acuité visuelle normale. En outre, ces malades offrent encore habituellement un degré plus ou moins marqué de spasme de l'accommodation.

Dans ces cas, où il faut aussi se mettre en garde contre les assertions de jeunes gens qui désirent mettre une interruption dans le cours de leurs études, il n'y a rien de précis à tirer de l'examen relatif aux couleurs. On peut, même avec une forte amblyopie, rencontrer des malades chez lesquels la perception des couleurs se fait très-exactement, tandis qu'avec une très-faible anesthésie on peut avoir à noter une perversion complète dans le sens chromatique.

Anesthésie  
réflexe.

Comme *anesthésies réflexes*, il faudrait, en quelque sorte, ranger toutes les formes hystériques dans lesquelles la compression de la région ovarienne est capable de supprimer l'anesthésie (*Charcot*), et où l'aura hystérique se complique d'un obscurcissement de la vision. Il faut encore comprendre dans ce groupe les amauroses observées à la suite de l'irritation des fibres de la cinquième paire, principalement des nerfs dentaires. Du reste, la réduction de l'amplitude d'accommodation, coïncidant avec les maux de dents, que M. H. Schmidt a constatée, confirme la possibilité d'un pareil phénomène. Que les lésions du nerf sus-orbitaire soient suivies de troubles de la vision dont on puisse accuser la rétraction de la cicatrice, c'est ce qui ne saurait être nié, si l'on admet que la compression des nerfs dentaires soit capable d'exercer une pareille influence. Pourtant ici la question de la commotion doit toujours être soigneusement éliminée.

Anesthésie  
par défaut  
d'usage.

L'*anesthésie par défaut d'usage* ne se développe que quand un œil est privé de fonctionnement pendant la période de son accroissement. Aussi, elle s'observe presque exclusivement lorsque, chez les jeunes enfants, il s'établit un strabisme, ou qu'à la suite d'un traumatisme une cataracte vient à se former, ou si encore une cataracte congéni-



tales incomplètes se complètent de bonne heure. De ce fait résulte déjà l'impérieuse obligation de faire tous ses efforts pour éviter qu'un strabisme ne devienne unilatéral : en bouchant alternativement, chez de tout petits enfants, un œil pendant plusieurs heures par jour, on obligera la vision à s'exercer également de chaque côté, et le strabisme à devenir alternant. De là aussi, la nécessité d'opérer le plus tôt possible les cataractes ; car si la rétine, en voie d'accroissement, cesse de fonctionner pendant deux ou trois ans, cela suffit pour laisser un affaiblissement définitif de la vision.

Il est facile de reconnaître si une anesthésie a été provoquée par un strabisme. Notons qu'il est d'autant plus important de pouvoir faire une pareille constatation que (comme je l'ai le premier démontré) le strabisme le plus fréquent, celui déterminé par l'hypermétropie, se guérit spontanément par suite des progrès de l'âge. Que le défaut d'usage résulte d'une déviation en dedans ou en dehors, seule la partie du champ visuel qui sert à la vision binoculaire sera émoussée : autrement dit, la macula, le côté temporal, ainsi qu'une restreinte portion qui contourne la macula du côté du nez, se trouveront atteints à un degré variable, tandis que la zone du champ visuel qui fonctionne isolément aura conservé une parfaite sensibilité, qui, dans des cas très-prononcés d'amblyopie par défaut d'usage, l'emportera de beaucoup sur celle même des parties avoisinant le pôle postérieur de l'œil. La portion du champ visuel, douée ainsi d'une sensibilité plus marquée, sera, dans les cas de strabisme convergent, rapetissée ; dans le strabisme divergent, élargie, comparativement à la portion monolatérale d'un œil fonctionnant normalement, et cela à cause du déplacement des limites du champ visuel que provoque la déviation due au strabisme.

L'anesthésie rétinienne se développe d'autant plus rapidement, et acquiert un degré d'autant plus considérable, que le strabisme monolatéral se produit chez un plus jeune enfant.



Il suffit de questionner avec soin les mères pour se convaincre de l'exactitude de cette loi, et s'assurer qu'il n'est nullement nécessaire d'admettre une amblyopie congénitale, pour avoir l'explication de hauts degrés d'anesthésie. Dès que la fixation directe est abolie, et que les parties excentriques du champ visuel l'emportent en acuité sur la portion centrale, aucun espoir de remédier à ce fâcheux état de la vision ne saurait alors exister; car si, par suite de circonstances malheureuses, des enfants même encore très-jeunes perdent leur bon œil, et sont par conséquent contraints de se servir constamment de leur œil antérieurement dévié, le fonctionnement d'une pareille rétine anesthésiée ne s'améliore guère. On peut en conclure que les tentatives curatives par des exercices, en s'aidant ou non de verres grossissants, de même que les injections stimulantes de strychnine, doivent être exclusivement réservées aux cas d'anesthésie par défaut d'usage, lorsque celle-ci n'a pas acquis un degré tel que la fixation centrale soit perdue.

Simulation  
de l'amblyopie  
ou de  
l'amaurose.

Il sera bon de nous arrêter un instant sur les moyens propres à dévoiler les cas de *simulation* que peuvent surtout rencontrer les médecins militaires, chez des jeunes gens qui accusent une amblyopie ou une amaurose unilatérale. Pour démasquer une pareille supercherie, on fera bien tout d'abord de paraître croire aux assertions du prétendu malade, et de lui donner à entendre qu'il s'agit uniquement du contrôle de la vision du bon œil, devant lequel on placera un prisme à base inférieure. Si le sujet déclare voir deux images, vous pouvez conclure qu'il y a simulation, lorsque toutefois il a prétendu être affecté d'une amaurose complète. N'accusez-on qu'un affaiblissement de la vue porté à un haut degré, vous pourrez alors avec avantage recourir aux échelles colorées de *Stilling*, qui vous permettent de constater jusqu'à quel point il faut ajouter foi à pareille altération visuelle. Vous vous servez, à cet effet, d'échelles analogues à celles de *Snellen* ou aux miennes, mais qui sur un fond noir présentent



des lettres coloriées en rouge ou en vert. Le tableau est éclairé de façon à ce que les lettres ne miroitent pas et ne s'accusent pas par un reflet sur le fond noir. Si, par exemple, vous faites usage du tableau à lettres rouges, et que vous placiez devant l'œil déclaré sain un verre teinté en vert, vous rendrez impossible toute perception des lettres rouges avec cet œil. Lorsque le sujet continue néanmoins à lire le tableau, il ne pourra le faire qu'avec son œil prétendu amblyope, et le caractère le plus fin qu'il sera ainsi capable de déchiffrer, le tableau ayant été disposé à la distance voulue (5 mètres pour mes échelles), donnera exactement la mesure de l'acuité visuelle de l'œil soi-disant amblyope, et cela sans que le simulateur se doute le moins du monde du piège que vous lui avez tendu, si vous avez pris soin de le convaincre que votre intention était seulement d'examiner le bon œil.

Cette méthode offre le grand avantage non-seulement de dévoiler la simulation, mais encore de donner la mesure de celle-ci. Pour que la valeur des conclusions ainsi tirées soit indiscutable, il sera nécessaire de s'assurer soi-même par un essai préalable que le verre annule bien les lettres du tableau et qu'aucun reflet n'intervient de façon à rendre la lecture possible malgré l'interposition du verre.

L'importance que peut présenter un pareil moyen résulte de l'expertise qui nous a été récemment demandée, conjointement avec deux confrères, par une de nos plus grandes compagnies de chemins de fer. Un employé, M. de X..., reçoit pendant une manœuvre de trains un choc contre la région sourcilière gauche, d'où résulte une profonde cicatrice. Il déclare avoir perdu la vue de l'œil gauche à la suite de cet accident et réclame à la compagnie une forte indemnité. En réalité l'examen ophtalmoscopique montre sur cet œil une atrophie papillaire assez accusée (blancheur de la pupille, léger amincissement des vaisseaux, sans excavation bien marquée). L'exploration à l'aide du tableau à lettres colorées nous démontre néanmoins



d'une façon indéniable que le malade exagère l'affaiblissement de l'œil qui a subi la commotion ; et, après qu'il eut lu une partie des lettres, un verre coloré étant placé devant l'œil dont l'acuité est parfaite, nous pûmes, en lui bouchant l'œil qu'il déclarait amaurotique, lui montrer en même temps que nous n'étions pas dupes de ses fausses indications et faire connaître au tribunal jusqu'à quel degré l'accident ayant atteint M. de X... avait porté préjudice à la vision de son œil gauche, ce qui permettait aussi d'apprécier dans une certaine mesure la réparation matérielle qui lui était due.

Quant aux diverses anesthésies rétiniennes, il importera de se renseigner si elles ne se compliquent pas d'une hyperesthésie, et de rechercher alors jusqu'à quel point des verres faiblement fumés, ou une diminution de l'éclairage, peuvent augmenter l'acuité visuelle et soulager le malade. La concordance de l'hyperesthésie est-elle confirmée, on se trouvera bien dans ce cas de faire séjourner les malades pendant plusieurs jours dans un endroit sombre, et on leur prescrira des verres bombés et fumés pour sortir ; tout travail nécessitant des efforts d'accommodation est supprimé.

L'anesthésie hystérique est actuellement soignée avec beaucoup de succès, par M. *Charcot*, au moyen de la métallothérapie (le *Burquisme*), en faisant usage de bandes de métal qui sont portées autour du front, et qui permettent, à ce qu'il paraît, de contrôler le retour progressif de la sensibilité, par la réapparition de la perception des couleurs suivant l'ordre dans lequel elle avait disparu. Vous savez, Messieurs, avec quelle défiance j'accueille les réponses des femmes hystériques, pour lesquelles le merveilleux a tant d'attraits ; toutefois on ne saurait conserver un doute sur l'efficacité de la métallothérapie, et je puis ici vous donner la démonstration de l'influence incontestable exercée par de faibles courants continus, dus à l'emploi des bandes à rondelles métalliques, dont le choix du métal est soumis à une idiosyncrasie particulière du malade.



Vous voyez ici une femme âgée de quarante-deux ans, qui était tourmentée par un spasme clonique continu de la paupière inférieure gauche; le sautilllement de celle-ci ne cessait pas un instant, comme vous avez pu le voir, et était pour la malade la cause d'un perpétuel agacement. Grâce à l'emploi du bandeau, vous pouvez constater que la paupière est absolument immobile; aussi la malade se soumet-elle volontiers à l'obligation de porter autour du front une bande à rondelles métalliques, malgré la physionomie étrange que lui donne cette singulière coiffure. Voici une autre malade qui, affectée d'un blépharospasme clonique se transformant à chaque instant en spasme tonique, se trouvait réduite à renoncer complètement à toute occupation; vous voyez qu'avec son bandeau elle a pu reprendre sa vie ordinaire, et qu'à part quelques rares contractions cloniques des paupières, les deux yeux se tiennent parfaitement ouverts. Ce qui se passe ici dans des cas où le contrôle est facile, nous autorise aussi à accepter comme exactes les affirmations des femmes hystériques, pour ce qui concerne le retour de la sensibilité du côté de la rétine.

Simultanément avec l'emploi des plaques métalliques, on prescrira aux hystériques (femmes et hommes) le lactate et surtout le valérianate de zinc, à la dose de 40 à 25 centig., en augmentant progressivement. En même temps on donnera le soir, au moment du coucher, de 4 à 3 grammes de bromure de potassium. A ce traitement on joindra, chez les personnes affaiblies, les préparations de fer et de quinquina, et l'on conseillera le séjour à la campagne ou au bord de la mer. L'hygiène de la peau réclame une attention particulière, et les douches froides ou les lotions faites avec de l'eau salée sont ici parfaitement indiquées. Notons aussi qu'on devra soigneusement éviter toute excitation morale (sexuelle).

Pour les autres formes non hystériques, l'emploi des injections sous-cutanées de strychnine se recommande tout spécialement, et leur effet, qui, suivant *M. de Hippel*, s'exerce



même sur l'œil sain, est d'agrandir légèrement l'étendue du champ visuel et de faire monter l'acuité centrale. Cette action se révèle surtout d'une manière frappante dans les cas d'anesthésie par commotion. Lorsque, dans ces conditions, la strychnine est susceptible d'avoir une heureuse action, celle-ci se révèle dès les trois ou quatre premières injections. Il est donc inutile d'insister sur l'application de ce moyen, si une série de cinq ou six injections est restée infructueuse. Mais a-t-on obtenu un heureux résultat par une première série de dix injections, on pourra alors, après avoir laissé reposer le malade pendant une quinzaine de jours, revenir à de nouvelles injections.

Dans les cas où la strychnine s'est montrée inefficace, on peut, pour les formes d'anesthésie sans lésion ophtalmoscopique, recourir avec avantage, surtout chez de jeunes sujets, aux inhalations de nitrite d'amyle que l'on emploiera avec toutes les précautions que réclame ce médicament (voy. p. 630). Pendant les intervalles que l'on met entre les séries d'injections de strychnine ou d'inhalations de nitrite d'amyle, on fera usage des courants continus, dont le nombre d'éléments sera proportionné à l'âge du sujet et gradué d'après les symptômes (étourdissements, vertiges) qu'ils provoquent.

Chez des malades à tempérament sanguin, à face vultueuse, les purgations salines peuvent trouver leur emploi, surtout si l'anesthésie se combine à un degré marqué d'hyperesthésie; mais, en général, il faut s'abstenir ici des méthodes débilitantes et surtout des déplétions sanguines.

Héméralopie. Nous ne nous éloignerons pas de notre sujet, en vous parlant, après les diverses formes d'anesthésie rétinienne que nous venons d'étudier, de la *torpeur rétinienne*, qui se révèle par une réduction considérable de la fonction visuelle, dès que l'intensité de l'éclairage baisse quelque peu. Cette torpeur, désignée sous le nom d'*héméralopie*, est un symptôme particulier à toutes les altérations rétiniennes où, par



suite d'une sclérose des vaisseaux de la rétine, cette membrane ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang artériel : elle représente par conséquent un symptôme capital de la dégénérescence pigmentaire sur laquelle nous n'avons pas à revenir.

Mais indépendamment d'états de l'œil s'accompagnant de changements anatomiques et ophtalmoscopiques notables, il peut se développer, sans lésion appréciable, une torpeur semblable, dans des cas où, conjointement avec une nutrition générale défectueuse, les yeux ont été soumis à une action vive et prolongée de la lumière. Ce que l'alcool produit d'une façon si marquée sur la rétine des sujets mal nourris (gastralgiques), la lumière le provoque, à un degré moindre, il est vrai, chez des personnes dont la nutrition a souffert, ou qui n'ont reçu qu'une nourriture à peine suffisante, ou enfin qui sont épuisées par des exercices corporels excessifs. La nécessité d'une combinaison de deux facteurs, dont l'un consiste en un défaut de nourriture, ou dans une insuffisance de nourriture eu égard au travail exigé, et l'autre dans une action prolongée de la lumière, résulte clairement des faits suivants : lorsque l'héméralopie apparaît endémiquement parmi les troupes, ou qu'elle éclate dans les provinces russes à l'époque des grands jeûnes, les officiers ou les prêtres, qui se nourrissent mieux, échappent à la maladie. Celle-ci se montre-t-elle à bord d'un navire, elle atteindra les passagers les moins bien nourris et aussi les matelots, mais rarement le capitaine.

Une certaine analogie avec la torpeur rétinienne alcoolique ressort aussi du fait que les dimensions du champ visuel ne subissent aucune atteinte, et qu'à l'entour du point de fixation on peut trouver une série de petits scotomes (*Raymond*), dans l'étendue desquels l'intensité des images persistantes produit l'effet de taches. En outre, si l'on examine à un faible éclairage la région du champ visuel correspondant à la macula, on y trouve très-fréquemment un scotome où existe



une insensibilité pour les couleurs ; parfois même, une pareille difficulté, pour différencier les couleurs, est répandue, si la lumière est suffisamment affaiblie, dans toute l'étendue du champ visuel (*Förster*). L'acuité visuelle centrale, qui est excellente à une vive lumière, baisse tout à coup dans la proportion de 1 à 40 ou 60, comparativement à l'œil sain, dès que l'on abaisse l'éclairage.

Dans nombre de cas, l'œil ne présente, qu'on l'explore intérieurement ou extérieurement, aucune altération. Ce n'est que dans les cas où le défaut de nutrition a longtemps exercé sa fâcheuse influence, que l'on peut trouver sur la conjonctive une tache de xerosis (*Bitot*), capable même, suivant notre regretté confrère *Blessig*, d'envahir aussi la cornée.

Le traitement doit consister à la fois dans le relèvement de la nutrition et dans la protection des yeux contre un excès de lumière. Le séjour prolongé dans des chambres noires, que M. *Netter* recommandait avec tant d'insistance, est parfaitement rationnel, à condition, toutefois, qu'il n'en résulte pas un effet fâcheux sur le moral du malade, susceptible de réagir défavorablement sur la nutrition. Dans tous les cas, à défaut d'un local obscur, dans lequel le malade devrait séjourner le plus longtemps possible, il est indispensable de le protéger contre un excès de lumière par des verres fumés. La constriction de la pupille au moyen de l'ésérine est irrationnelle, car le resserrement des vaisseaux déterminé, par le myotique, vient aussi accentuer la torpeur rétinienne, en même temps que le fort myosis, que provoque cet agent, donne lieu à un rétrécissement du champ visuel qui augmente encore l'embarras du malade lorsque, le jour baissant, il doit s'orienter avec une acuité visuelle sensiblement réduite.

L'huile de foie de morue, le foie même donné comme aliment, sont des moyens de traitement qui n'ont leur raison d'être que si on les prescrit dans le but de relever la nutrition. Les ferrugineux, les préparations de quinine,



jointes à une nourriture roborante, sont ici d'un excellent effet. On peut, pour hâter la disparition de la torpeur rétinienne, qui s'effectue dès que le malade a été placé dans de bonnes conditions hygiéniques, pratiquer quelques injections sous-dermiques de strychnine.

Des personnes bien nourries, et vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, peuvent, lorsqu'elles s'exposent pendant longtemps à un excès de lumière, surtout si celle-ci est réfléchie par une surface blanche, être prises d'une *hyperesthésie rétinienne*, qui se traduit par une photophobie rendant impossible la vision à un jour éclatant. Cette *nyctopie* a principalement été observée chez des voyageurs qui ont dû faire un long parcours à travers des plaines couvertes de neige, ou sur des personnes qui se sont, dans les mêmes circonstances, livrées aux plaisirs de la chasse. Cette hyperesthésie de la rétine peut aussi apparaître lorsqu'on a fixé trop longtemps le soleil (pendant des éclipses partielles); elle est encore susceptible de se montrer sur des sujets qui ont été longtemps soustraits à un éclairage intense, comme les prisonniers, les mineurs, et qui, tout à coup, s'exposent d'une façon permanente au grand jour.

Nyctopie.

Ces cas, dont l'étiologie fournit si aisément l'explication de l'hyperesthésie acquise, ne méritent guère, messieurs, à cause de leur rareté et de leur caractère transitoire, d'attirer notre attention; mais je dois vous signaler une hyperesthésie rétinienne que l'on rencontre chez les névropathes (les femmes hystériques principalement), et que l'on ne diagnostique, en quelque sorte, que par exclusion. Il s'agit de malades qui ne peuvent pas se servir d'une façon continue de leurs yeux, surtout dans les conditions ordinaires d'un éclairage quelque peu vif. Malgré la plus exacte correction des défauts de réfraction qui peuvent exister, bien que l'on ait donné aux hypermétropes les verres convexes nécessaires, aux myopes des verres concaves décentrés ou des prismes à base interne, afin de faciliter la convergence des yeux rendue



pénible par une insuffisance des muscles droits internes, les plaintes persistent au moindre travail réclamant quelque application. On pourrait songer ici à un spasme douloureux de l'accommodation, mais cette idée devrait être abandonnée, lorsqu'à la suite d'une paralysie artificielle de l'accommodation et l'emploi de verres appropriés pour suppléer à celle-ci, la même impossibilité d'appliquer les yeux subsiste.

Asthénopie  
rétinienne.

L'*asthénopie rétinienne* qui se développe consécutivement à cette hyperesthésie, s'accuse par le fait que les images des objets fixés s'effacent démesurément vite : il se produit, en quelque sorte instantanément, ce même obscurcissement que l'on voit survenir lorsqu'on fixe avec persistance un unique objet, et qui se traduit par un nuage qui, partant de la périphérie du champ visuel, vient recouvrir le point de fixation.

Contre cette hyperesthésie rétinienne, la pilocarpine employée en collyre, à la dose de 5 centigrammes pour 10 grammes, dont on instille une goutte le matin, nous a rendu de véritables services, d'autant mieux que l'on peut en faire un usage prolongé sans irriter la conjonctive. Il faut, en outre, éviter tout éblouissement, et, à cet effet, on prescrit des verres bleus ou fumés ; on a vu, parfois, des verres colorés (jaunes) donner un résultat frappant, surtout si on combine la coloration à des verres convexes qui s'opposent aux efforts d'accommodation. La santonine (santonate de soude), qui doit faire voir aux malades les objets colorés en jaune et qui avait été recommandée pour exciter la rétine dans les cas de torpeur alcoolique, ne produit, bien entendu, aucun effet favorable dans l'hyperesthésie. Outre la cure que l'état névropathique de l'individu peut réclamer, les conseils hygiéniques qu'il sera nécessaire d'indiquer, chaque cas devra être étudié d'une façon spéciale ; il importera de rechercher comment les yeux se comportent pour la lumière colorée, afin de faire choix d'un verre de couleur convenable.

Daltonisme.

Bien que le but thérapeutique de ces leçons ne nous per-



mette pas d'entrer dans le développement des recherches sur le *daltonisme* congénital (héréditaire) et acquis, je saisirai cependant cette occasion pour vous rappeler combien l'emploi des verres colorés peut être ici utile aux malades. Vous n'ignorez pas les intéressantes recherches de MM. *Delbœuf* et *Spring* sur les effets que l'on peut obtenir dans le daltonisme, en interposant devant les yeux une solution de fuchsine ; et, suivant M. *Javal*, des cures peuvent être entreprises en faisant usage de disques de gélatine fuchsinée interposés entre deux verres. Du reste, *Seebeck* (1837) avait déjà insisté sur l'emploi des verres colorés, et M. *Leber* rapporte qu'il a pu rendre à un marchand d'étoffes un important service en lui prescrivant des verres rouges, à l'aide desquels le malade était capable de distinguer le bleu et le lilas. Il serait, d'ailleurs, impossible de donner, pour ce qui concerne la recherche de ces verres, des règles exactes pouvant être généralisées, chaque cas exigeant une étude à part.



# MALADIES DES MUSCLES.

---

## QUARANTE ET UNIÈME LEÇON.

### STRABISME.

A l'état de repos des yeux, le regard étant porté au loin, les lignes visuelles sont dirigées parallèlement. Ces lignes, qui passent par la macula et le point nodal, ne traversent pas le centre de la cornée ; elles ne doivent pas être confondues avec les axes cornéens, sur lesquels nous nous guidons pour apprécier la position des yeux. Chez l'emmétrope, la ligne visuelle fait, avec l'axe de la cornée, un certain angle (l'angle  $\alpha$ ), placé en dedans de cet axe cornéen, et qui est tel que si les lignes visuelles se mettent pour le regard de loin en parallélisme, les axes cornéens divergent d'environ  $10^\circ$  (*Donders*). Cette légère divergence ne nous choque nullement, car nous sommes habitués à considérer cette position des yeux comme équivalente au parallélisme.

Strabisme  
apparent.

Mais à mesure qu'il s'agit d'yeux plus aplatis (hypermétropes), l'angle  $\alpha$  s'agrandit au point que, dans certains cas, il peut en résulter, pour le parallélisme des lignes visuelles, une divergence des axes cornéens susceptible d'atteindre presque le double de la divergence que nous avons pris l'habitude de regarder comme correspondante au parallélisme. Cette divergence des axes cornéens, pouvant atteindre jusqu'à  $18^\circ$ , devient très-apparente, au point que l'individu semble loucher et être atteint alors d'un strabisme divergent.

Au contraire, a-t-on affaire à des sujets myopes, chez lesquels il existe un allongement anormal de l'axe antéro-



postérieur, cet angle de la ligne visuelle avec l'axe cornéen décroît, et peut même, dans des cas extrêmes, changer complètement d'emplacement par rapport à l'axe cornéen, c'est-à-dire se transporter en dehors de cet axe. Si donc des sujets très-myopes regardent au loin, la légère divergence des axes cornéens que nous considérons chez les emmétropes comme équivalente à un exact parallélisme se trouve plus ou moins réduite; les axes cornéens tendent à prendre eux-mêmes, pendant le parallélisme des lignes visuelles, et suivant le degré de la myopie, une position qui les amène à être parallèles ou même à converger légèrement. Alors, bien que les lignes visuelles puissent être strictement parallèles, nous recevons l'impression d'une convergence morbide, d'un strabisme interne. Mais ici notre appréciation n'est uniquement basée que sur la position des axes cornéens, aussi ne s'agit-il que d'un *strabisme apparent*.

Dans toutes les autres positions du regard, qu'on exécute avec les yeux des mouvements associés, combinés, ou mixtes d'association et de convergence, ainsi que l'exige la fixation d'objets rapprochés (pendant la lecture), les lignes visuelles s'entre-croisent sur le point fixé, autrement dit nous plaçons les centres rétiniens en face de ce point. L'image de l'objet sur lequel s'est arrêté le regard se dessine, grâce à cette fixation binoculaire, sur la macula de chaque rétine à la fois. Dès que, pour la vision de loin, le parallélisme des lignes visuelles n'est pas maintenu, ou que, pour la vision d'objets rapprochés, l'entre-croisement ne se fait pas sur le point fixé, et que, par conséquent, l'image de l'objet sur lequel s'est porté le regard se dessine sur l'un des yeux (le dévié) en un autre point que la macula, nous disons que l'individu louche *réellement*.

La direction suivant laquelle un œil est dévié, autrement dit le déplacement qu'a subi l'image par rapport à la macula, indique le *genre* du strabisme. Nous désignons sous le nom de *strabisme convergent* la forme dans laquelle,

Divers genres  
de strabisme.  
Strabisme  
convergent.



pendant la fixation de loin, l'une des lignes visuelles se trouve dirigée en dedans de façon à converger avec l'autre. Si c'est un objet rapproché qui est fixé, la ligne visuelle de l'œil dévié fait alors, avec celle de l'autre œil, un angle dont le sommet est situé *au-devant* de l'objet, dont l'image se dessine ainsi sur l'œil dévié en un point placé *en dedans* de la macula. Pour la détermination du genre du strabisme, il est absolument nécessaire qu'un des yeux fixe, par conséquent le strabisme est toujours simple. Par définition, se trouve donc déjà exclue la possibilité d'un strabisme double.

Le strabisme se rapporte à un excès de tension du muscle qui détermine la déviation, mais, à part celle-ci, les mouvements associés et combinés restent absolument intacts. Par suite de cet excès de tension, le pouvoir adducteur pour le strabisme convergent, l'abducteur pour le strabisme divergent, se sont seulement accrus. Il en résulte que les limites de l'adduction ou de l'abduction se sont un peu étendues dans le sens du muscle dévié, sans cependant que l'on ait à noter une déperdition absolument équivalente dans le pouvoir abducteur ou adducteur, suivant le cas; c'est-à-dire sans qu'il existe un affaiblissement tout à fait proportionnel du côté du pouvoir musculaire des muscles antagonistes.

Cette *intégrité des mouvements et des limites du champ du regard* différencie essentiellement le strabisme des affections paralytiques dans lesquelles il existe constamment une déperdition de motilité dans le sens du muscle paralysé, et où, souvent, par suite d'une rétraction considérable (spasmodique) du muscle antagoniste, il vient encore s'ajouter un surcroît de réduction dans la motilité. Au contraire, dans le strabisme le plus accusé, la contraction du muscle dévié n'arrive jamais à empêcher l'œil de suivre l'impulsion que lui imprime l'antagoniste.

Le dosage du strabisme devrait strictement se faire, en indiquant l'angle que forme la ligne visuelle de l'œil dévié avec celle de l'autre œil dirigé au loin ou sur un objet rap-



proché; mais comme il est difficile, par la seule connaissance de cet angle, de se faire immédiatement une idée de la difformité résultant d'un strabisme ainsi mesuré, et comme, d'autre part, cette détermination nécessite, pour être exacte, des mensurations au moyen d'instruments particuliers, on se contente, dans la pratique courante, d'indiquer la déviation par le déplacement du centre de la pupille relativement au milieu de la fente palpibrale, l'œil non dévié étant dirigé au loin et occupant à peu près le centre de cette fente. On apprend vite à indiquer par millimètres la déviation (en dehors ou en dedans, car le plus souvent il s'agit d'un strabisme convergent ou divergent), sans pour cela être obligé de recourir à un instrument spécial (strabomètre).

La déviation qu'accuse le malade en dirigeant le regard au loin (5 mètres) est appelée *primitive*. Qu'on la mesure à l'aide d'instruments de précision en recherchant l'angle correspondant au strabisme, ou qu'on l'indique approximativement par le déplacement du centre pupillaire, cette déviation doit être identique à celle qu'exécute sous une plaque de verre dépoli (permettant le contrôle) l'œil sain que l'on cache ainsi, au moment où l'œil dévié prend la direction qu'occupait son congénère. Ce déplacement de l'œil primitivement en fixation, se produisant lorsqu'on oblige l'œil dévié à fixer, constitue la *déviation secondaire*. Celle-ci étant égale à la déviation primitive, nous appelons alors le strabisme « *concomitant* ».

Le contrôle du caractère concomitant du strabisme n'est strictement possible que si l'œil dévié a conservé une vision suffisante pour que, dans la fixation, la préférence soit donnée à la macula, ayant gardé une sensibilité rétinienne meilleure, et non à une partie excentrique, ainsi qu'il arrive dans les cas où le strabisme s'est développé de très-bonne heure et a donné lieu à une amblyopie par défaut d'usage très-accusée sur l'œil qui ne servait pas à la fixation. Le contrôle le plus précis serait fourni par l'écart que présente-

Déviation  
primitive.  
Déviation  
secondaire.  
Strabisme  
concomitant.



raient les images doubles ; mais, en général, le strabique n'a guère conscience de l'image qui se dessine en dehors de sa macula, et les moyens artificiels (verres colorés, prismes) propres à appeler l'attention du sujet sur cette image, de beaucoup moins précise que celle qui se forme sur la macula de l'œil qui fixe, ne donnent aucun résultat, ou fournissent des examens d'un contrôle difficile, le médecin étant obligé de s'en rapporter aux indications souvent incertaines du malade.

Strabisme  
alternant.

Le strabique jouissant d'une vision également bonne sur les deux yeux, et pouvant mettre alternativement l'un ou l'autre de ses yeux en fixation, il en résulte un genre de strabisme que nous désignons sous le nom d'*alternant*. Le choix de l'œil pour la fixation est ordinairement dicté ici par des conditions de conformation ou par l'existence, sur un œil, d'un pouvoir accommodateur plus puissant ; souvent aussi il est conseillé par la direction du regard, qui fait que l'un des yeux accomplit plus aisément un mouvement musculaire forcé, ce qui engage le strabique à alterner dans l'acte de fixer.

Strabisme  
monolatéral.

Le strabisme est appelé *monolatéral*, si un œil est exclu de la fixation d'une façon permanente ; cette exclusion ayant alors constamment pour effet d'affaiblir la vision sur l'œil qui ne sert pas à la fixation, et, cela, à un degré d'autant plus marqué que le strabisme remonte à un âge plus jeune.

Strabisme  
permanent.

Le strabisme est dit *permanent*, quand la vision binoculaire est constamment supprimée, qu'un des yeux est exclu de la fixation pour toutes les directions du regard. Au contraire, la vision binoculaire s'accomplit-elle dans certaines conditions favorables d'action musculaire (effort accommodateur faible pour la vision de loin chez les hypermétropes, relâchement de la convergence chez les myopes en regardant au loin), alors nous désignons le strabisme comme *périodique*. L'*alternance* n'exclut pas la *périodicité*, quoique

Strabisme  
périodique.



le strabisme périodique soit généralement monolatéral.

Nous appelons strabisme *latent* une forme qui ne se dévoile pas dans les conditions ordinaires de l'exercice visuel, la vision binoculaire, n'étant maintenue, dans ce cas, qu'au prix d'un travail musculaire forcé. Ici, c'est uniquement, en général, le désagrément de voir double qui garantit l'acte de la vision et qui engage le malade à soutenir le travail musculaire exagéré qu'il est obligé de faire. Mais si accidentellement (ou artificiellement) la vision binoculaire est supprimée, par exemple, par un obstacle qui s'interpose entre l'un des yeux et l'objet fixé, le travail de tension musculaire forcée est aussitôt interrompu, et il apparaît un strabisme qui jusque-là était resté *latent*. Cette forme de strabisme s'observe chez des myopes, à muscles internes faibles, et donne lieu à une déviation en dehors dès que l'interposition d'un objet au-devant de l'un des yeux supprime la vision binoculaire. On la rencontre, dans les cas d'hypermétropie, lorsque les muscles externes sont insuffisants; ici, si l'hypermétrope dirige le regard au loin, on verra qu'en plaçant devant l'un des yeux un verre dépoli, cet œil sera entraîné dans l'adduction. Dans des conditions normales, l'interposition d'un verre dépoli, venant arrêter l'acte de la vision binoculaire, ne doit exercer aucune influence sur la position des lignes visuelles, ni lorsqu'elles sont en parallélisme dans le regard de loin, ni lorsqu'elles forment un angle en s'entre-croisant sur l'objet fixé de près.

Strabisme  
latent.

Il ne suffit pas, messieurs, pour que nous puissions aborder la thérapeutique relative au strabisme, que vous connaissiez les diverses formes propres à cette affection, il importe encore tout particulièrement que vous soyez exactement fixés sur les causes auxquelles il faut rapporter le strabisme. Disons tout de suite que, dans la très-grande majorité des cas, le strabisme résulte de l'amétropie : la forme convergente se rattache à une longueur trop peu considérable de l'axe antéro-postérieur de l'œil, c'est-à-dire à l'hypermé-

Etiologie  
du strabisme.



tropie, exigeant un travail excessif du muscle accommodateur; et le strabisme divergent à l'état inverse, ou à la myopie, obligeant à un excès de travail des muscles chargés de la convergence.

Ce sont de préférence les hypermétropes dont l'hypermétropie varie de une à trois dioptries qui louchent, lorsque la neutralisation de leur hypermétropie leur est rendue difficile par des efforts d'accommodation autres que ceux qui peuvent être accomplis simultanément avec un haut degré de convergence. Ils n'accommodent suffisamment, pour avoir des images nettes, qu'en recourant à un degré d'accommodation qui réclamerait un entre-croisement des lignes visuelles au-devant de l'objet fixé (la faculté accommodative et celle de la convergence étant jusqu'à un certain point liées ensemble). Pour obtenir la somme d'accommodation que nécessite une vision nette, ces hypermétropes interrompent la vision binoculaire et donnent un surcroît de convergence à l'œil dévié; ils atteignent ainsi l'effet accommodatif voulu, mais à la condition de faire converger les lignes visuelles en un point situé en deçà de l'objet fixé. Il est vrai que la vision ne s'exerce plus qu'avec un seul œil, puisque la vue binoculaire a dû être abandonnée pour acquérir la force accommodative que réclamait une exacte vision, ce qui n'a eu lieu qu'en se résignant à dévier l'un des yeux en dedans. Ces hypermétropes apprennent rapidement à faire abstraction de l'image formée sur l'œil dévié, et ils y arrivent d'autant plus vite que la déviation est plus accentuée, c'est-à-dire que l'image se projette en un point plus éloigné de la macula, et est par conséquent plus diffuse. Cette neutralisation de l'image a lieu pour toute la zone sur laquelle on prend l'habitude de faire projeter les images.

Les raisons pour lesquelles tous les hypermétropes ne louchent pas sont les suivantes : d'abord, il faut remarquer que nombre d'hypermétropes, dont l'hypermétropie atteint un degré plus élevé que 3 dioptries, ne trouvent même plus



dans un surcroît de convergence la ressource d'une accommodation suffisante pour voir avec précision les objets rapprochés. D'un autre côté, certains hypermétropes dont l'anomalie de réfraction est légère, ou même atteint un degré moyen, possèdent un muscle ciliaire assez puissant pour ne pas se trouver dans l'obligation de recourir à l'accroissement du pouvoir accommodateur résultant de forts degrés de convergence. Mais si, par hasard, une maladie vient affaiblir leurs forces musculaires, ces mêmes sujets ne jouissent plus d'une accommodation capable de fournir une vision nette, sinon en usant de l'expédient que donne la convergence, c'est-à-dire en permettant à l'une des lignes visuelles de couper l'autre au-devant de l'objet fixé.

D'autres raisons dépendent de la facilité plus ou moins grande avec laquelle s'exerce la convergence ; ainsi, le plus ou moins grand écart des centres de rotation des yeux fait que les enfants loucheront d'autant plus facilement que leur jeune âge, et, par suite, le rapprochement de leurs yeux leur rendent les mouvements de convergence plus aisés. A mesure que le crâne se développe et que le centre de rotation des yeux s'écarte, la ressource d'une facile convergence se trouvera amoindrie. Cette dernière sera d'autant moins mise à contribution que le muscle ciliaire, gagnant en puissance, pourra se passer du supplément de force qui lui serait fourni par une convergence devenue moins docile. Ceci explique pourquoi ce strabisme qui apparaît chez des enfants très-jeunes ou dans le cours d'une convalescence, est susceptible de disparaître lorsque ces enfants ont pris des forces et acquis du développement.

Du reste, ainsi que je l'ai démontré, le strabisme convergent lié à l'hypermétropie se guérit spontanément, et cela d'autant plus sûrement que la réduction progressive apportée par l'âge au pouvoir accommodateur met les hypermétropes d'un moyen degré dans les mêmes conditions que ceux qui sont atteints d'une forte hypermétropie, en sorte



qu'ils renoncent à faire des efforts d'accommodation qui, même combinés à une convergence très-accusée, ne donneraient pas une accommodation capable de fournir une vision nette. Ils préfèrent alors recourir, comme les personnes atteintes de hauts degrés d'hypermétropie, aux moyens correcteurs optiques.

Ce qui retient encore nombre d'enfants pour les empêcher de loucher, c'est qu'en ayant recours à un excès de convergence, en entre-croisant, pour obtenir le degré voulu d'accommodation, les lignes visuelles en avant du point fixé, ou en permettant à l'une de ces lignes de se dévier par un mouvement isolé de convergence exagérée, ils n'échappent pas pour un certain temps à la diplopie. Donc, avant d'avoir appris à écarter fortement de la macula l'une des images et à en faire abstraction, ces enfants traversent une période désagréable qui suffit quelquefois pour les faire cesser de loucher, préférant ainsi accommoder d'une façon insuffisante et avoir des images imparfaitement nettes plutôt que de voir double. Mais si, pendant le cours d'une affection oculaire, un bandeau est placé sur l'un des yeux, ou bien s'il survient une tache cornéenne venant amoindrir ou même faire cesser les inconvénients de la diplopie, alors on voit aussitôt ces enfants se mettre à loucher.

Les hypermétropes, à un haut degré d'hypermétropie, affectés de strabisme, louchent habituellement par suite d'une véritable *insuffisance des muscles droits externes*. Il faut, en effet, se rappeler que l'angle que fait, chez eux, la ligne visuelle avec l'axe cornéen est démesurément grand, et que, par conséquent, ils doivent, pour diriger parallèlement les lignes visuelles dans le regard au loin, déjà mettre leur axe cornéen en divergence jusqu'à 18 degrés. De là résulte un travail constant des droits externes pour le regard considéré au repos. D'un autre côté, tandis que l'emmétrope n'a, dans cette position du regard, aucun usage à faire de son accommodation, les hypermétropes, à un haut degré, doivent





pour voir nettement, faire entrer en action, dans une certaine mesure, leur muscle accommodateur. Or, nous venons de dire qu'accommodation et convergence sont deux actes qui s'exécutent parallèlement; donc, pour voir nettement au loin, en accommodant de la quantité voulue, les droits externes devront contre-balancer la tension des muscles internes, qui tendent à faire dévier, pendant le mouvement accommodatif, les lignes visuelles de leur parallélisme.

A moins qu'un hypermétrope ne dispose de puissants abducteurs, l'action de ceux-ci peut s'épuiser par ce travail incessant; car, même pour la vision à des distances rapprochées, les droits externes doivent toujours retenir les droits internes, qui ont nécessairement une tendance à céder à l'impulsion qu'ils sollicitent vers la convergence exagérée que réclamerait la forte contraction du muscle accommodateur.

L'existence d'un strabisme latent chez nombre d'hypermétropes est aisée à démontrer. En effet, dès que l'on place un verre dépoli devant l'un des yeux, et qu'on interrompt ainsi la vision binoculaire, la prépondérance d'adduction se révèle par une déviation en dedans de l'œil caché. Substitue-t-on au verre dépoli un prisme à base inférieure, on ne dévie pas seulement alors l'image rétinienne vers la base du prisme, mais l'interruption de la vision binoculaire permettant à la tension anormale des adducteurs de se révéler, l'image est déviée à la fois en haut et plus ou moins en dehors. L'affaiblissement du système musculaire en général peut encore accentuer chez les personnes fortement hypermétroques l'insuffisance des droits externes, et contribuer ainsi à les faire loucher.

L'insuffisance des muscles droits externes provoque aussi un strabisme convergent, mais alors périodique, chez des myopes qui, atteints d'un degré de myopie non trop élevé (5 à 7 dioptries), ont de puissants muscles adducteurs et convergent d'une façon prolongée. Il arrive que leurs muscles droits externes, s'ils sont appelés à maintenir d'une



façon soutenue les lignes visuelles en parallélisme rencontrent alors des difficultés, malgré la disposition plus favorable de l'angle que forme la ligne visuelle avec l'axe cornéen, et ils n'exécutent cette manœuvre qu'au prix d'une certaine tension des droits externes (congénitalement faibles). Il en résulte que, si le regard devient vague, ces muscles cèdent à l'impulsion de convergence habituellement donnée par le myope, qui dirige de préférence son regard sur des objets rapprochés, à portée de sa vue. Progressivement les muscles droits externes deviennent incapables de mettre les lignes visuelles en parallélisme, ainsi que vous l'avez pu constater chez le jeune collégien, âgé de seize ans, que j'ai opéré devant vous et qui présentait une myopie de 6 dioptries. Si ce jeune homme se rapprochait de vous de façon à ce que vous vous trouviez à peu près à son *punctum remotum*, il ne louchait pas ; mais dès que vous vous reculiez à une petite distance, et s'il continuait à vous suivre du regard, un strabisme interne très-accusé se manifestait.

Lorsque vous rencontrez chez un emmétrope, avec une acuité visuelle normale sur les deux yeux, un strabisme convergent, si ce strabisme ne date pas de la première enfance, il est à présumer qu'il s'agit d'une ancienne paralysie musculaire qui a duré assez longtemps pour que la rétraction du muscle antagoniste ait permis à un strabisme concomitant de persister, une fois la guérison de la paralysie survenue.

Strabisme  
divergent.

Dans la forme bien plus rare de strabisme *divergent*, c'est l'insuffisance des muscles droits internes, obligés à un travail d'autant plus excessif qu'il s'agit d'une myopie plus forte, qui donne lieu au développement du strabisme. Très-souvent périodique seulement, cette variété de strabisme disparaît lorsque le myope fixe avec attention un objet rapproché et qu'il exécute alors un effort de convergence suffisant, mais elle se révèle dès que le regard devient indifférent. A mesure que la myopie augmente, que la convergence récla-



mée pour la vision binoculaire est plus considérable, et que l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil vient encore rendre cette convergence plus difficile, il se présente un moment où le sujet, renonçant à cet excès trop considérable de tension musculaire, abandonne l'un de ses yeux au mouvement associé de divergence, et, après avoir passé par une phase ordinairement courte de diplopie, arrive au strabisme divergent permanent, avec neutralisation de l'image sur l'œil dévié.

Avant d'aborder le traitement du strabisme, nous devons encore insister sur les conditions qui peuvent faciliter la *guérison spontanée* de cette affection. Parmi les strabismes susceptibles de se guérir spontanément, il faut tout d'abord exclure les diverses formes de strabisme divergent. La marche de la myopie étant le plus souvent sensiblement progressive, l'accentuation de l'insuffisance des muscles droits externes qui en résulte (par suite de l'allongement de l'axe antéro-postérieur) fait que les formes de strabismes latent et périodique ont au contraire une tendance marquée à devenir définitives, et que le strabisme une fois établi est susceptible encore de s'accroître de plus en plus avec l'âge, qui amène un accroissement de la myopie simultanément avec une réduction de la force musculaire.

Guérison  
spontanée  
du strabisme.

Pour ce qui regarde le strabisme convergent seulement, nous rencontrerons, des conditions favorables à la guérison. Elles résulteront, d'une part, d'une moindre facilité de converger, les centres de rotation des yeux s'écartant avec l'accroissement du crâne des jeunes enfants, d'autre part, de la réduction progressive de l'amplitude d'accommodation avec l'âge, d'où il suit, ainsi que nous l'avons exposé (voy. p. 667), que le sujet renonce au concours de la convergence ; enfin peut-être est-il possible d'invoquer aussi un changement dans l'indice de réfraction avec accroissement de l'œil, transformant, chez les enfants, l'œil hypermétrope en emmétrope (*Alf. Græfe*).



La guérison sera d'autant plus à espérer que l'acuité visuelle aura été conservée également bonne sur les deux yeux, c'est-à-dire qu'il s'agira d'un strabisme alternant. Toutefois, depuis que j'ai porté mon attention sur cette question, j'ai pu constater la fréquence de cas où, sans une véritable guérison, c'est-à-dire sans rétablissement de la vision binoculaire, il y a eu disparition de la déviation sensible, et cela, alors même que l'amblyopie sur l'œil antérieurement dévié allait jusqu'à ne plus permettre de compter les doigts au-delà de deux ou trois mètres.

Traitement  
du strabisme  
convergent  
périodique.

Notre premier soin lorsqu'on nous amène de très-jeunes enfants (deux à trois ans) qui, avec des yeux hypermétropes, commencent à loucher périodiquement, c'est-à-dire seulement lorsqu'ils fixent un objet avec quelque attention, c'est de nous opposer à ce que le strabisme ne devienne permanent et surtout monolatéral. Tout strabisme périodique peut être guéri par les moyens optiques, tandis que le strabisme permanent ne laisse que bien peu de prise au traitement pacifique. Quelque jeune que soit l'enfant, nous tâchons de déterminer avec l'ophtalmoscope à réfraction le degré d'hypermétropie, et nous prescrivons l'emploi de lunettes fixées à l'aide d'une petite bande élastique. Il est vrai que les enfants turbulents seraient exposés à se blesser si les lunettes se trouvaient cassées, mais ce danger sera écarté par un surcroît de surveillance de la part des mères, que l'on stimulera en leur faisant connaître la possibilité d'une guérison sans opération.

Le jeune enfant qui nous est présenté est-il déjà affecté d'un strabisme permanent et monolatéral, alors il faut faire tous ses efforts pour rendre ce strabisme alternant. Pour cela, l'enfant doit porter alternativement sur chaque œil (une demi-journée pour chaque côté) une coquille de lunette de chemin de fer enduite d'un vernis (*Javal*). On force ainsi l'œil dévié, qui est souvent déjà amblyope, à regarder pendant plusieurs semaines la moitié de la journée. S'agit-il d'un



enfant qui commence à appliquer ses yeux, nous lui donnons après constatation du degré de son hypermétropie, des lunettes pour la lecture dont le numéro correspond à l'hypermétropie manifeste, autrement dit nous conseillons des verres permettant à l'enfant de bien voir de loin. Les lunettes (variant de 1 à 2,50 dioptries) seront portées, après avoir retiré la coquille, afin de permettre la vision avec les deux yeux, dès que l'enfant exerce sa vue sur des objets rapprochés. On peut tenter aussi de paralyser pendant quelque temps l'accommodation, et de corriger en entier l'hypermétropie ; on se propose ainsi, en supprimant les efforts d'accommodation qui avaient donné lieu au développement du strabisme monolatéral, devenu alternant par l'usage de la coquille, de transformer ce strabisme en périodique ; celui-ci est alors traité par un usage prolongé et permanent des verres convexes.

Tout enfant qui est amené avec un strabisme périodique, qui ne louche que s'il dirige le regard sur des objets rapprochés, peut être guéri par l'emploi continu des verres corrigeant son hypermétropie manifeste (c'est-à-dire des verres qui permettent à l'enfant une vision nette de loin). La détermination de l'hypermétropie se fait avec l'ophthalmoscope à réfraction ; nous prescrivons habituellement le tiers de la force du verre qui a permis à notre œil emmétrope de voir distinctement le fond de l'œil atropinisé (examen qui nous révèle l'hypermétropie totale). L'enfant continue-t-il à loucher, malgré les lunettes, lorsqu'il regarde de près, alors nous faisons porter un verre plus fort (qui remplace pendant les études les lunettes faibles), et qui équivaut ordinairement à la moitié de l'hypermétropie totale trouvée à l'ophthalmoscope.

Lorsque les parents nous apprennent que l'enfant, avec le verre unique qu'il porte pour loin et pour près, a cessé complètement de loucher, nous conseillons de supprimer peu à peu l'emploi des lunettes pour la promenade, et de



les réserver seulement pour le jeu, les repas et la lecture. On arrive ainsi graduellement à faire traverser à l'enfant la période de croissance du crâne et de faiblesse du muscle ciliaire prédisposant au strabisme, bien qu'il faille quelquefois n'abandonner les verres pour le travail qu'à l'âge de quinze à seize ans. Mais encore les mères se déclareront fort satisfaites, surtout s'il s'agit de leur fille.

A-t-il été nécessaire de donner deux sortes de verres (les uns plus forts pour le travail de près), alors on s'efforce, en surveillant bien la déviation, de substituer aux lunettes fortes les verres faibles pour les travaux rapprochés, en se contentant, dès que la tendance au strabisme disparaît, des verres qui corrigent seulement l'hypermétropie manifeste. Parfois il arrive que, l'enfant, même en lui donnant des lunettes d'une force capable de corriger l'hypermétropie totale, persiste à dévier en dedans l'un de ses yeux, pour peu qu'il mette en jeu les faibles efforts d'accommodation réclamés en employant ces verres. En pareil cas, il n'y a pas d'autre ressource que d'abolir, pendant plusieurs semaines, ou même quelques mois, toute action du muscle ciliaire, en ayant recours à l'atropine ou à la duboisine, et de donner des verres convexes corrigeant l'hypermétropie totale, fumés pour loin ; et d'autres verres plus forts, permettant aisément le travail à la distance de 30 à 40 centimètres.

Traitement  
du strabisme  
périodique  
divergent.

On aura bien moins souvent l'occasion de traiter le strabisme périodique divergent. Nous pensons que, tandis que le strabisme périodique convergent peut toujours être soigné par des moyens pacifiques, il n'en est plus de même pour le divergent des myopes, qui, regardant de loin sans fixer avec attention, laissent obéir un de leurs yeux à l'action d'un muscle droit externe trop puissant. Ici le travail de près a constamment lieu, lorsque cette forme de strabisme s'établit, sous une impulsion forcée donnée aux muscles adducteurs ; impulsion qui, ainsi que nous l'avons exposé (voy. p. 299), est essentiellement propice à l'accroissement de la



myopie. La ténotomie sera donc encore plus impérieusement réclamée ici que dans les cas de strabisme latent.

Seul, le strabisme convergent des myopes, lorsqu'il n'est encore que périodique, pourra être traité de façon à empêcher qu'il ne s'établisse définitivement, en donnant des verres corrigeant la moitié de la myopie, qui seront portés pour le travail de près dans le but d'obtenir une moindre convergence, la lecture pouvant alors se faire à une plus grande distance (35 à 40 centimètres). Pour la vision de loin, on peut conseiller, soit ces mêmes verres, soit des lunettes concaves corrigeant les deux tiers de la myopie ; ces derniers verres seront décentrés, afin qu'ils agissent comme de faibles prismes à base externe, ou même on les combinera avec un prisme abducteur très-faible (1 ou 2 degrés). Une fois devenu définitif, ce strabisme convergent myopique réclame aussi la ténotomie.

Traitement  
du strabisme  
convergent  
des myopes.

---

## QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON.

### TRAITEMENT DU STRABISME.

Avant d'en venir aux moyens chirurgicaux dans le strabisme, on peut faire une tentative de traitement orthopédique à l'aide du stéréoscope. Ce traitement peut être utilisé dans les cas où la diplopie se manifeste encore aisément en différenciant l'une des images avec un verre coloré ; mais la difficulté que l'on rencontre chez les enfants lorsqu'il s'agit d'en venir aux exercices préalables, n'a guère permis à ce mode de traitement de pénétrer dans la pratique courante. Nous le signalons seulement comme une méthode exceptionnelle à conseiller si les parents se montrent timorés à l'excès ; elle trouvera aussi son application dans le strabisme



périodique des hypermétropes, chez lesquels on n'arrive que difficilement à supprimer la tendance au strabisme, même en se servant pour le travail de verres corrigeant leur hypermétropie.

**Ténotonie.** Pour corriger par la *ténotonie* un strabisme devenu définitif, nous partons de cet axiome, que le raccourcissement du muscle équivaut comme effet à un rapprochement de l'insertion de ce muscle du centre de la cornée, et que le reculement de l'insertion du muscle neutralise les effets excessifs du muscle raccourci. En proportionnant le reculement à l'excès d'action du muscle raccourci, on corrige la déviation. Le *dosage* de la ténotonie consiste donc à proportionner l'effet du reculement du muscle rétracté à la déviation que la rétraction musculaire a fait subir à la cornée.

L'insuffisance traumatique que détermine le reculement doit, autant que possible, être annulée par l'excès de pouvoir moteur qu'a acquis le muscle rétracté, comme adducteur dans le cas de strabisme convergent, comme abducteur dans le strabisme divergent; elle rendra, en outre, au muscle antagoniste la quantité d'action qu'il avait perdue par suite du raccourcissement de ce muscle. En d'autres termes, le champ d'excursion de la motilité de l'œil, qui avait, tout en conservant son intégrité, été déplacé vers le muscle raccourci, reprendra, par le reculement du tendon de ce muscle, à peu près son emplacement normal.

Il ne faudrait pourtant pas croire que nous possédions dans la ténotonie un moyen de dosage méthodiquement exact. Le pouvoir dynamique du muscle raccourci, relativement à la réduction du pouvoir affaibli de son antagoniste, peut sensiblement osciller suivant la configuration de l'œil (autrement dit, suivant sa réfraction); il n'est donc pas possible de regarder l'affaiblissement que subit un muscle dont on recule le tendon comme rigoureusement proportionnel à ce reculement. Il faut donc que nous disposions de moyens



qui nous permettent de régulariser ce dosage, de l'accentuer ou de le diminuer au besoin.

Bien que le *dosage* s'obtienne en grande partie par le tact et l'expérience opératoire, il existe deux règles essentielles qu'il importe de retenir et sur lesquelles j'ai insisté il y a plus de dix ans. Il faut se souvenir : 1° qu'en faisant disparaître la déviation, on ne doit porter atteinte que le moins possible aux mouvements excursifs des muscles, de manière que les mouvements associés et combinés (les mouvements d'association et de convergence) se trouvent harmonisés ; 2° qu'il est nécessaire, en ce qui concerne le strabisme convergent, de tenir compte, autant que l'on peut, de la tendance que présente ce genre de strabisme (le plus fréquent) à disparaître spontanément, en sorte que toutes les corrections complètes sans rétablissement de la vision binoculaire doivent toujours être évitées ici.

C'est pour avoir négligé ces règles pratiques qu'une fois déjà le traitement chirurgical du strabisme a été menacé d'un abandon complet. On exécutait alors la véritable myotomie, qui échappait à tout contrôle pour la réduction du pouvoir du muscle raccourci. Ce procédé pêchait surtout en ce qu'il détruisait, par suite de l'affaiblissement considérable du pouvoir du muscle sectionné, l'harmonie dans les mouvements associés et combinés. Grâce aux travaux de *Bonnet* et de *de Græfe*, la découverte de *Strohmeyer* a pu être tirée du danger qu'elle avait un instant couru. Mais ce résultat n'a été acquis qu'en se tenant strictement à la ténotomie, c'est-à-dire en respectant la seconde insertion musculaire, celle qui maintient le tendon indirectement fixé au globe de l'œil par l'intermédiaire de la capsule de Tenon.

Malgré le précepte de réduire la myotomie à une ténotomie, l'opération fut de nouveau en péril lorsque l'on recommanda, pour obtenir de très-fortes corrections et guérir des déviations très-considérables, de détacher largement la seconde insertion, c'est-à-dire la capsule de Tenon, de ma-



nière à exagérer le glissement du tendon en arrière, par rapport à son insertion primitive. On portait encore ainsi une grave atteinte à l'équilibre et à l'harmonie des mouvements musculaires, et on se mettait, en outre, sûrement dans le cas de voir, par suite de l'évolution de la guérison spontanée, la guérison de la déviation se transformer en un excès de correction. Une répartition intelligente de l'insuffisance traumatique, que doit forcément donner toute ténotomie, est donc impérieusement commandée si l'on veut rétablir l'équilibre musculaire.

On calcule qu'un reculement du tendon du muscle droit interne donne une correction équivalente à 4 ou 5 millimètres de déviation; pour le droit externe, la correction n'est que de 2 ou 3 millimètres. On a absolument abandonné les corrections par section partielle du tendon, attendu qu'avec ces sections le dosage ne pouvait nullement être proportionné à l'effet que l'on désirait obtenir, et que le résultat acquis se perdait presque sûrement peu de temps après l'opération. On s'est décidé d'autant plus aisément à renoncer à ces ténotomies partielles, que l'on possède dans la suture conjonctivale, qui est prise plus ou moins largement en y comprenant le tissu sus-jacent à la capsule de Tenon dans le point où s'attache le tendon, le moyen d'annuler presque absolument l'effet du détachement complet du tendon, ayant ainsi, par ce procédé, la possibilité de réduire, suivant la traction que l'on fait exercer à la suture, les corrections à 3 et même à 2 millimètres; lesquelles sont réclamées pour le rétablissement de la vision binoculaire.

Une autre modification fort heureuse qu'a subie l'opération du strabisme, c'est de s'abstenir, ainsi qu'on le fait actuellement (du moins si l'opérateur est prudent et se soucie de l'avenir pour ses malades) de chercher à accentuer l'effet d'une ténotomie, de façon à corriger des déviations allant au-delà de 5 millimètres. On obtenait ces fortes corrections par un dégagement excessif de la capsule de Tenon, qu'on détachait



latéralement et en arrière dans une étendue considérable (*Liebreich*), ou bien en attirant l'œil d'une manière forcée dans le sens opposé au muscle sectionné, au moyen d'une suture conjonctivale (*Knapp*). Une correction dépassant 5 millimètres ne peut être acquise qu'en réduisant considérablement le pouvoir adducteur du droit interne. D'ailleurs, l'innocuité parfaite de la strabotomie étant un fait incontestable, le désir de vouloir corriger une forte déviation en agissant exclusivement sur l'œil dévié (amblyope) ne saurait être invoqué, surtout si l'on considère l'importance de l'harmonie des mouvements, et que l'on veuille avoir toutes les garanties contre un strabisme en sens inverse à celui où l'on a opéré.

Dès que la déviation dépasse 5 millimètres, il est absolument indiqué, si l'on veut être assuré que dans l'avenir il ne surviendra rien de fâcheux, de répartir la correction sur les deux yeux. Recule-t-on devant une double opération, il faudra alors augmenter le pouvoir du muscle antagoniste du muscle rétracté, par son avancement vers le centre de la cornée. Un réel progrès que l'on a réalisé dans le traitement du strabisme, c'est qu'on hésite beaucoup moins aujourd'hui à guérir les strabismes, dans lesquels le muscle antagoniste du muscle rétracté montre une réduction de motilité donnant un champ d'excursion moins étendu, par l'accroissement de force que fournit l'avancement du muscle faible. On préfère ainsi donner directement de la force à ce dernier, au lieu de le fortifier indirectement en affaiblissant son antagoniste par un reculement exagéré. La sûreté que nous trouvons dans le fonctionnement des instruments propres à avancer l'insertion musculaire, la facilité avec laquelle on fixe le muscle près du bord cornéen au moyen de sutures (*Critchett*), l'abandon des pansements compliqués que réclamaient les opérations illogiques dans lesquelles on attirait la cornée vers le tendon à avancer au lieu de fixer celui-ci dans le point où il devait se greffer, nous ont amenés à une prati-



que tout à fait rationnelle, qui consiste à ne plus réduire le pouvoir musculaire sur un œil dont un muscle a déjà subi une réduction dans sa contractilité.

Aussi toutes les diplopies et les strabismes concomitants qui résultent d'une paralysie incomplètement guérie d'un des muscles, ne doivent-ils jamais être traités par le reculement de l'antagoniste du muscle parétique, car un pareil reculement laisse constamment un certain degré d'insuffisance se montrant dans le mouvement excursif que doit exécuter le muscle ténotomisé. Au contraire, l'avancement du muscle parétique permet d'obtenir la guérison, sans qu'il subsiste la moindre trace du moyen qui a été employé, à la condition toutefois de bien savoir doser les effets de cet avancement.

Nous rappellerons ici, encore une fois, que, pour le strabisme convergent monolatéral, dans lequel une forte amblyopie doit faire renoncer à l'espoir d'atteindre une guérison absolue en rétablissant la vision binoculaire, il faut bien se garder de vouloir forcer la correction. La déviation ne sera qu'incomplètement annulée, et on laissera une convergence de 2 à 3 millimètres, dont la correction sera abandonnée au temps et aux effets de la croissance de l'individu, qui compléteront ultérieurement la guérison. Cette recommandation mérite d'autant plus d'être prise en sérieuse considération que le sujet est plus jeune; au contraire, opère-t-on une personne qui a dépassé la vingtième année, on peut bien plus hardiment se rapprocher d'une correction complète. Toutes ces considérations tombent lorsqu'il s'agit de corriger un strabisme divergent. Ici, dès que la déviation dépasse 3 millimètres et que l'on ne peut obtenir par le reculement de l'antagonisme une correction suffisante, nous avons maintenant recours constamment à l'avancement du muscle droit interne affaibli, sans nous préoccuper de donner momentanément au muscle avancé un surcroît d'action, qui disparaît d'ailleurs ordinairement en un court espace de temps.



Pour sectionner le tendon du muscle droit interne dans un cas de strabisme convergent, on prend un pli de la conjonctive près du bord cornéen interne dans la direction de son diamètre transversal. On engage les ciseaux sous la conjonctive, et on détache celle-ci au-devant de toute l'insertion du muscle, en allant presque sous la caroncule lorsque l'on veut obtenir un reculement correspondant à 4 ou 5 millimètres de correction. Veut-on que l'effet soit moindre, on se contente, après avoir fait près de la cornée une petite boutonnière dans le pli conjonctival soulevé, de ne porter les ciseaux que vers le bord du tendon du muscle droit interne, de manière à se frayer tout juste un passage pour le crochet. Evidemment, en dégagant plus ou moins la conjonctive, qui se confond près de la cornée avec la capsule de Tenon, on agira notablement sur la quantité de reculement du tendon détaché.

Ténotomie  
du droit  
interne.

On fait alors glisser dans la plaie le grand crochet à strabisme, que l'on introduit à plat, la pointe mousse regardant le bord du muscle, et, par une demi-évolution du crochet, on prend toute l'insertion tendineuse sur l'instrument. Il est important de bien exécuter ce mouvement, dans lequel la pointe mousse du crochet doit glisser entre la sclérotique et le muscle, parce qu'il nous est ainsi permis, par de petits coups secs des ciseaux, de détacher très-exactement, en commençant le détachement près de l'extrémité mousse de l'instrument, le tendon de la sclérotique, sans qu'il soit nécessaire de recourir à aucune autre section. Néanmoins, afin d'être sûr de n'avoir laissé aucune portion du tendon non sectionnée, on introduit dans la plaie le petit crochet et on lui fait exécuter deux demi-évolutions, en haut et en bas de l'insertion tendineuse, en partant du milieu du tendon déjà détaché, afin de ne pas inutilement séparer la capsule de la sclérotique et de faciliter ainsi un trop grand reculement du muscle.

On termine l'opération en réunissant la plaie par un point



de suture de soie anglaise très-fine, qu'on serre fortement, afin qu'après quelques jours il coupe la conjonctive et s'élimine sans qu'on ait besoin de toucher à l'œil. Se propose-t-on simplement de fermer la plaie conjonctivale pour s'opposer à une rétraction disgracieuse de la caroncule (qui résulte bien plus d'un dégagement du tissu sous-caronculaire que de l'écart de la plaie pratiquée à la conjonctive), on place alors la suture dans le sens vertical. Veut-on au contraire réduire l'effet de l'opération, après avoir contrôlé la position des yeux, on donne dans ce cas à la suture une direction horizontale, en prenant la conjonctive d'autant plus profondément et plus loin vers la caroncule qu'on veut diminuer davantage l'effet de la ténotomie.

Pour se renseigner si l'on a en réalité détaché en entier le tendon, et s'il n'est pas resté encore quelque partie attachée, ce qui annulerait plus tard tout l'effet de l'opération, il est indispensable de bien connaître le pouvoir adducteur afin de comparer, avant et après l'opération, le déplacement que le muscle peut faire exécuter au bord de la cornée comparativement au point lacrymal inférieur. Quant au contrôle du manque de motilité immédiat que laisse l'opération pour le droit externe, nous prenons la distance du bord de la cornée à la commissure externe. L'insuffisance traumatique doit être par la section du muscle d'au moins 3 à 4 millimètres.

Ténotomie  
du droit  
externe.

La ténotomie du droit externe diffère de celle du droit interne en ce que, d'abord, l'on déplace l'ouverture conjonctivale jusqu'à un demi-centimètre de distance du bord de la cornée. En outre, on s'efforce ici de ne pas trop dégager le tissu sous-conjonctival, mais de faire seulement un passage le long de l'un des bords du muscle, afin de pouvoir aisément exécuter la demi-évolution avec le grand crochet. Après s'être assuré, au moyen du petit crochet, qu'aucune portion du tendon n'est restée adhérente, la plaie conjonctivale n'est fermée avec une suture que dans le cas



où, par suite des manœuvres nécessitées pour le détachement du tendon, cette plaie se serait trouvée trop élargie et qu'une portion scléroticale aurait été mise à nu. L'enfoncement de la caroncule n'entrant pas ici en jeu, la cicatrisation a lieu d'une façon bien moins apparente (et sans qu'il y ait bourgeonnement de la plaie étroite), en abandonnant la plaie sans suture, que si l'on réunit la conjonctive ; car, dans ce dernier cas, on peut pendant longtemps voir persister un épaissement analogue à une pinguicula vascularisée.

Pour accentuer l'effet d'une opération de strabisme, on peut faire porter des lunettes garnies de taffetas noir, de façon à masquer entièrement l'œil non opéré et à ne laisser libre que la moitié du verre dans la partie qui correspond au côté opposé à la section. L'opéré est ainsi mis dans l'obligation de regarder constamment dans la direction opposée au muscle sectionné. Après vingt-quatre heures, il devient inutile de prolonger l'emploi de pareilles lunettes, car c'est seulement pendant que le tendon détaché se greffe sur la sclérotique que la déviation en sens opposé, produite par le regard convenablement dirigé, peut avoir quelque influence sur la dose d'effet que doit donner l'opération. Il est bien plus important de ne pas permettre au muscle nouvellement greffé, et ayant repris une partie de son ancienne force, de suivre l'impulsion de convergence qu'entraînent les efforts d'accommodation. Outre qu'il est donc urgent d'interdire pour les premiers temps toute application de près, il sera encore bon de faire porter immédiatement, et pendant plusieurs semaines, les verres convexes qui correspondent à l'hypermétropie manifeste de l'opéré. Lorsque, plus tard, celui-ci reprend ses occupations, les verres sont supprimés pour la vision de loin et seulement employés pour le travail de près. En procédant ainsi, on échappe sûrement à une diminution dans l'effet correcteur de la ténotomie.

Nous engageons vivement à ne pas faire porter de verres convexes toutes les fois que la correction d'un strabisme,



avec amblyopie de l'œil strabique, a été poussée jusqu'à une disparition presque complète de la déviation, mais à confier aux efforts d'accommodation, que fera plus tard le malade en travaillant sans verres, le soin de faire quelque peu rétrograder cette guérison en apparence très-satisfaisante, afin d'obtenir le rétablissement d'un certain degré de convergence, qui chez les jeunes sujets sera une garantie pour qu'il ne survienne pas ultérieurement une correction exagérée.

Lorsque, après la ténotomie du droit interne, il reste une impuissance musculaire telle que, dès que l'on approche un objet en-deçà de 25 ou 20 centimètres, l'œil opéré accuse un strabisme divergent (cet œil ne suivant plus les mouvements de convergence qu'exécute l'autre), ou bien si, à partir de cette même distance, l'œil, lorsqu'on force encore la convergence, se porte par un mouvement associé franchement en dehors, il s'agit alors de malades chez lesquels la correction obtenue menace de dépasser le but qu'on s'était proposé. Ici il faut se garder de donner pour le travail des verres, qui auraient le grave inconvénient de priver ces opérés de l'impulsion vers la convergence que leur fournit si activement le déploiement de leur accommodation.

Nous avons déjà dit que nous rejettions tous les procédés opératoires qui ont pour but de pousser à une très-forte correction ; et, sous ce rapport, la suture déviatrice de M. *Knapp*, douloureuse dans son application, est à abandonner. Arrive-t-il que dans un haut degré de strabisme convergent, les muscles adducteurs étant très-puissants, on prévoie que la correction sera insuffisante, même si elle est répartie sur les deux yeux ? Il sera alors nécessaire, par un dégagement étendu de la conjonctive et de la caroncule au-devant du muscle, et, par un ample détachement de la capsule de Tenon sur la sclérotique, obtenu par un mouvement excursif du petit crochet, de bien faciliter le glissement du muscle, sans qu'il faille pour cela recourir à une suture déviatrice.



On s'abstient, en pareil cas, de toute suture, et on laisse porter pendant vingt-quatre heures les lunettes déviantes, que l'on remplace aussitôt par des verres convexes correspondant à l'hypermétropie manifeste.

Il est absolument interdit, si l'on veut agir sagement, dans un semblable cas de strabisme convergent très-accusé, de faire, dans une même séance, l'opération sur les deux yeux. Outre qu'on se priverait ainsi du surcroît de correction qu'on peut obtenir en se servant, après chaque opération, de lunettes qui dévient fortement le regard en sens opposé de la section, on s'exposerait, chez un certain nombre de malades, à produire une correction exagérée ; car il arrive assez souvent, ainsi que vous avez pu, messieurs, vous en assurer à plusieurs reprises, qu'ayant affaire à un strabisme convergent dont la déviation est de 7 à 8 millimètres, nous obtenions, après une seule opération, une correction telle que nous jugions prudent, dans le cas de jeunes sujets, d'abandonner les 2 ou 3 millimètres de déviation qui persistent à la guérison spontanée.

Les strabotomies doubles faites simultanément, celles que l'on exécute sur des individus anesthésiés, sont des opérations qu'un praticien prudent évitera soigneusement, attendu qu'il est absolument indispensable de contrôler immédiatement les effets de chaque opération, afin de décider s'il convient de réduire ou d'accroître le résultat acquis par la ténotomie.

Toutes les fois qu'il s'agit de diminuer sensiblement l'effet d'une strabotomie, à part la suture horizontale avec laquelle on prend assez loin la conjonctive au-dessus du muscle détaché, on a encore soin de faire porter le bandeau compressif sur l'œil opéré, et de recommander au malade de regarder autant que possible dans la direction du muscle dont le tendon a été sectionné (à gauche, par exemple, pour la section du muscle adducteur droit).

S'agit-il d'une réduction de motilité du muscle antagoniste



Avancement  
musculaire.

(suite de paralysie), nous avons, dans ce cas, constamment recours à l'avancement du muscle faible (allongé). La déviation est-elle considérable, compliquée d'une rétraction (spasmodique) du muscle déviateur, alors on combine le recule-ment de ce muscle à l'avancement du muscle antagoniste. Autant que possible, nous ne faisons pas les deux opérations à la fois, et nous commençons toujours par avancer le muscle affaibli, afin de contrôler tout d'abord l'effet obtenu, avant de procéder à la section du muscle raccourci.

C'est à cette clinique qu'on s'est surtout efforcé de propa-ger les simples avancements musculaires, tandis que *de Græfe* ne pensait pas qu'un avancement seul pût avoir une action suffisante, si on n'affaiblissait en même temps le muscle an-tagoniste par un détachement simultané de son tendon. Il a encore été réalisé ici un véritable progrès : c'est que les sutures, que *M. Critchett* a eu le grand mérite d'introduire dans la pratique courante, peuvent être modifiées de façon qu'elles nous dispensent de recourir à tous les autres pro-cédés incommodes et pénibles d'avancement musculaire. Tandis qu'autrefois il fallait appliquer, pour ces opérations, des pansements très-complicés, vous voyez ici les opérés sur lesquels on a pratiqué l'avancement regagner leur do-micile avec un simple bandeau compressif. Toutefois, bien que pour se conformer aux principes de la physiologie et de la chirurgie véritablement conservatrice, il faudrait en maintes circonstances substituer, pour la guérison du strabisme, l'avancement musculaire au reculement, cette opération, bien plus douloureuse, ne trouve ses indications pratiques que s'il s'agit de renforcer le pouvoir d'un muscle dont l'arc d'excursion est notablement réduit.

Les connaissances nouvelles sur la greffe, la possibilité de bien saisir et de fixer exactement le muscle donnent actuel-lement aux opérations d'avancement une sûreté qui ne le cède guère à celle de la simple strabotomie. S'agit-il, par exemple, d'avancer un muscle droit interne (affaibli par un



reculement excessif), nous procédons de la manière suivante :

On détache, du bord cornéen interne, la conjonctive dans l'étendue de 8 à 10 millimètres, en ayant bien soin qu'aucune parcelle de la conjonctive ne reste adhérente à la sclérotique. Si, par suite d'une opération anciennement pratiquée, la conjonctive s'est transformée en un tissu cicatriciel difficile à enlever de la sclérotique, j'ai recours à un couteau à cataracte pour bien aviver toute la portion de la sclérotique comprise entre le bord cornéen et l'insertion du muscle à déplacer. La conjonctive est ensuite dégagée très-exactement au-devant de l'insertion du muscle, et les ciseaux doivent, à cet effet, pénétrer en tous sens sous la caroncule.

On introduit alors le double crochet largement ouvert (voy. fig. 31), et par un mouvement excursif combiné à une demi-évolution, on fait glisser une branche sous le tendon du muscle, qu'on a bien soin de prendre en entier sur le crochet; c'est à ce moment que la seconde branche est pressée pour former avec la première une pince qui saisit fortement le muscle. Si l'on tient avec le pouce appliqué sur le bouton de l'instrument la branche mobile bien serrée contre celle qui a glissé sous le muscle, on est parfaitement assuré que le muscle ne peut pas s'échapper, pendant le temps qu'on détache le tendon, comme on le fait pour la simple ténotomie (voy. p. 67<sup>b</sup>).

Après s'être assuré avec le petit crochet à strabisme qu'aucune partie n'est restée fixée sur les côtés du double crochet, on traverse de dedans en dehors le muscle et la conjonctive sus-jacente avec une aiguille portant un fil, dont chaque extrémité est elle-même munie d'une aiguille. On saisit ainsi le muscle et la conjonctive en un point d'autant plus reculé qu'on veut

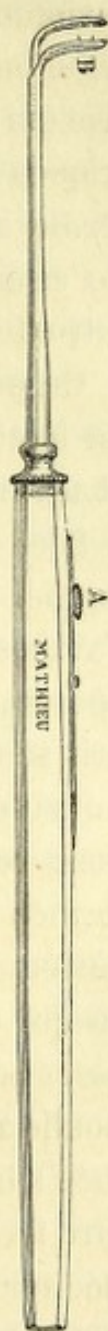


Fig. 31.



produire un avancement plus accentué du tendon. Cette première aiguille passée, on retire le double crochet en écartant ses branches, car il est absolument impossible maintenant que le muscle s'échappe. Avec les deux autres aiguilles, on traverse, près des angles de la plaie, la conjonctive qui avoisine le bord de la cornée en deux points symétriques distants de 6 à 8 millimètres de la plaie, et l'on ferme alors les deux sutures, après avoir détaché d'un coup de ciseaux le double fil de l'aiguille qui avait d'abord été introduite à travers le muscle.

On peut fermer les sutures de deux façons différentes, soit en liant les fils correspondants, soit, au contraire, en attachant ensemble les fils qui ne se correspondent pas, de façon à faire exécuter aux premiers fils noués un mouvement de poulie. Pour atteindre le but qu'on se propose, c'est-à-dire l'avancement du muscle, par ce dernier mode de traction, opérant très-exactement dans le sens du muscle, si l'on a pris soin de bien traverser celui-ci avec le double fil par le milieu de son tendon, il est absolument nécessaire que le pont conjonctival, sur lequel s'exerce l'action de la poulie formée par la première ligature, soit très-solidement pris ; autrement, on s'exposerait à voir la suture manquer en entier, ce qui obligerait à recommencer cette manœuvre, toujours assez pénible pour le malade. D'un autre côté cette traction en poulie a l'avantage de ne nécessiter qu'une seule ligature fermée sur le globe de l'œil même, la première suture pouvant être fermée hors de la fente palpébrale, et seulement ramenée sur le globe oculaire au moment de serrer la seconde suture. Un seul coup de ciseaux suffit aussi pour enlever ces fils.

On retire les sutures suivant que la conjonctive réagit plus ou moins par une irritation accompagnée de sécrétion, après vingt-quatre ou quarante-huit heures. La conjonctive sécrète-t-elle peu sous le bandeau progressif, je préfère laisser porter les sutures quarante-huit heures. En tous cas, si après vingt-quatre heures on se trouve forcé



de retirer les sutures, on continue encore pendant un jour l'emploi du bandeau, afin de se bien assurer de la solidité de la greffe musculaire.

Quelques-uns de vous, messieurs, m'ont vu exécuter de pareils avancements sur les muscles droits interne, externe et supérieur, dans des cas où l'existence d'une diplopie exigeait une correction parfaitement exacte si l'on voulait débarrasser le malade du grave inconvénient de voir les objets doubles. Les bons résultats obtenus, c'est-à-dire la disparition de toute diplopie avec rétablissement de la vision binoculaire, me sont un garant que ces avancements *par le double fil*, ainsi que je les ai désignés, exercent une traction absolument exacte dans le sens où nous nous proposons de greffer le muscle, au point même de n'exposer à aucune inclinaison fautive du méridien.

M. *Critchett*, dans un procédé primitif, laissait assez de place entre le bord cornéen et le muscle à greffer, pour y placer une suture, à laquelle il adjoignait deux autres sutures latérales disposées près du bord du muscle et longeant la périphérie de la cornée. Evidemment, en agissant ainsi, on ne saurait suffisamment attirer le tendon à greffer près du centre cornéen pour obtenir un effet considérable de correction, ainsi que le réclame le défaut de motilité que laissent parfois les traumatismes et les anciennes paralysies.

*De Græfe* agissait surtout par une seule ligature placée en sens diagonal, permettant, vu l'absence de la ligature médiane, une traction énergique du muscle vers le bord cornéen; mais ici, évidemment, la traction ne pouvait être exactement dirigée dans le sens du muscle, et une inclinaison défectueuse du méridien était inévitable. De légères inclinaisons n'ont aucun inconvénient, lorsqu'il s'agit de simples corrections cosmétiques; mais elles s'opposeraient à une guérison dans le cas où il faut combattre une diplopie très-gênante pour le malade.

On conçoit que l'emploi du double crochet dispense de



recourir à certains procédés d'exécution assez délicate, comme celui, par exemple, où une suture doit être placée dans le tendon même avant de le détacher (*Schweigger*). Cet instrument permet de procéder aisément à des raccourcissements du tendon musculaire (*Agnew*), en passant l'aiguille munie du double fil assez loin dans le muscle, de façon à pouvoir réséquer le tendon situé en avant, et à greffer alors un muscle plus ou moins raccourci.

Je ne vous parle pas des tentatives de résections musculaires faites dans le corps du muscle allongé lui-même, ainsi qu'on l'a proposé (*Noyes*). Dans un but de démonstration clinique j'ai aussi exécuté pareilles résections, et je dois dire avec un résultat très-satisfaisant. Toutefois, ce sont des procédés trop subtils pour qu'ils entrent dans la pratique courante. Notons que, comparativement à ce qui existe déjà pour l'avancement simple ou l'avancement combiné au raccourcissement du tendon, ils offrent l'inconvénient d'échapper encore davantage à un dosage quelque peu précis.

Vous voyez donc, messieurs, que la thérapeutique applicable au traitement du strabisme a aussi réalisé d'importants progrès. D'abord on a abandonné, autant que possible, les corrections forcées ayant pour effet de porter une fâcheuse atteinte à l'harmonie des mouvements. En outre, on s'est de plus en plus préoccupé de la disposition à guérir spontanément qu'affecte la forme de strabisme qu'on rencontre le plus fréquemment, le strabisme convergent. On a ainsi été amené à s'abstenir prudemment d'une correction complète, lorsqu'on ne pouvait compter sur la garantie que fournit le rétablissement de la vision binoculaire pour s'opposer à une surcorrection. Enfin toutes les fois que le muscle antagoniste au muscle déviateur se trouve affaibli sensiblement, c'est à l'avancement que l'on a recours, cette opération rendue facile offrant une grande sûreté d'exécution.

L'application de ces préceptes fait que les opérations supplémentaires qu'on peut être forcé d'exécuter sont bien



moins fréquentes. Ainsi l'emploi de la suture, ou l'étroitesse de l'ouverture conjonctivale, nous dispense de réséquer des bourgeons charnus. Le ménagement du tissu sous-caronculaire combiné à la suture conjonctivale n'oblige plus que bien rarement à recourir à une sorte d'avancement de la caroncule enfoncée. Enfin nous possédons dans l'avancement musculaire un très-précieux moyen de corriger l'état disgracieux qui résulte d'une différence dans la largeur des fentes palpébrales, ce défaut de symétrie existant déjà le plus souvent avant l'opération, mais devenant surtout choquant lorsque l'attention de l'observateur n'est plus distraite par la difformité plus marquée due à la déviation. Ainsi, lorsqu'on avance sur un œil strabique à fente démesurément large le muscle affaibli au lieu de reculer le muscle raccourci, on obtient un rapetissement de la fente équivalent à l'accentuation de l'écart qu'aurait donné le reculement.

---

## QUARANTE-TROISIÈME LEÇON.

### PARALYSIES MUSCULAIRES.

Pour pouvoir mieux faire comprendre les indications thérapeutiques que nous fournissent les paralysies musculaires, il sera nécessaire de récapituler brièvement le mode de fonctionnement des six muscles de l'œil, ainsi que les principaux symptômes qu'entraîne une mise hors de fonctions plus ou moins complète d'un de ces muscles ou de plusieurs à la fois. Ces muscles font exécuter à l'œil, non des déplacements, mais de simples mouvements de rotation autour d'un centre fixe, placé, chez l'emmétrope, à 13 millimètres et demi environ derrière le sommet de la cornée.

Anatomie  
et physiologie.

Les muscles adducteur et abducteur, qui, avec le releveur



et l'abaisseur de l'œil, et aussi le grand oblique, ont leur point fixe près du trou optique, s'insèrent, après avoir traversé la capsule enveloppante de l'œil, par des tendons courbes dont les sommets se trouvent dans un même plan horizontal que celui occupé par le centre de la cornée, les extrémités des tendons restant à égale distance du bord de cette membrane. Les seules différences à noter entre les deux tendons courbes de ces muscles, c'est qu'habituellement celui de l'interne présente une étendue plus considérable de 2 millimètres, et qu'il est d'une même quantité plus rapproché du bord cornéen que celui de l'abducteur. Mais ces deux muscles, grâce à leur disposition anatomique commune et à l'existence d'un même plan musculaire ou de traction, placé à travers leur insertion osseuse et le sommet de leur attache tendineuse, qui est le méridien horizontal, ont comme axe de rotation le diamètre vertical perpendiculaire à ce plan. Nécessairement, les rotations que ces muscles sont susceptibles de faire exécuter à l'œil, ne peuvent avoir d'autre effet qu'un déplacement du centre de la cornée dans le grand cercle de la sphère de l'œil représenté par le méridien horizontal, laissant forcément immobile leur axe d'évolution, placé, lui, dans le méridien vertical. Celui-ci doit donc rester aussi, pendant les contractions de l'abducteur ou de l'adducteur, strictement vertical.

Les droits inférieur et supérieur, qui partent comme les deux muscles précédents du trou optique, s'insèrent moins régulièrement à la sclérotique. Les lignes arquées que dessine leur tendon restent, du côté temporal, de 2 millimètres plus éloignées du bord cornéen que leur extrémité nasale, qui se rapproche de ce bord jusqu'à une distance de 5 millimètres. En outre, la ligne courbe du tendon du droit inférieur a son sommet, non situé dans le sens du méridien vertical (comme cela a lieu pour le supérieur), mais s'en écarte quelque peu, de façon à se trouver placé à 1 millimètre *en dedans* de ce méridien, et, par suite, du centre de



la cornée. Il n'existe donc pas rigoureusement ici un seul plan musculaire, ce que néanmoins nous admettons pour ce groupe de muscles. Il est évident que ce plan ne peut pas passer par le méridien vertical ; il circonscrit, en effet, un arc de petit cercle qui laisse le centre de l'œil en dehors, de façon que son axe d'évolution forme, avec l'axe horizontal de l'œil, un angle de 20 degrés, et, avec l'axe antéro-postérieur de ce même organe, un angle de 70 degrés.

Les contractions de ces muscles, qui, apparemment, doivent déplacer le centre de rotation de l'œil non situé dans le plan de traction, n'effectuent néanmoins que de simples évolutions ; celles-ci ayant, il est vrai, pour résultat, non-seulement de soulever et d'abaisser le centre de la cornée, mais aussi de l'attirer faiblement en dedans et de dévier les extrémités du méridien près duquel s'insèrent ces muscles, c'est-à-dire d'incliner ce méridien en dedans pour le droit supérieur et en dehors pour l'inférieur. L'emplacement du méridien vertical relativement au plan de traction de ce groupe fera prévaloir l'action que ces muscles exerceront, ou comme releveur et abaisseur, ou comme déviateurs du méridien. Leur pouvoir de déplacer le centre de la cornée s'accroîtra à mesure que le regard se dirigera en dehors et que le plan de traction et le méridien vertical tendront à se confondre. Si, au contraire, le regard étant dirigé en dedans, le plan musculaire de ce groupe s'écarte du méridien vertical, ces muscles agiront alors de plus comme déviateurs de ce méridien.

Le muscle grand oblique, qui part avec les muscles droits du trou optique, a son point fixe près de la poulie et s'insère au quart supéro-externe du globe oculaire. Dans ce même point s'attache également l'oblique inférieur, dont le point fixe est au bord orbitaire du maxillaire, en dedans du sac lacrymal. Le tendon de l'oblique supérieur, ou grand oblique, forme une ligne courbe dont la convexité regarde en arrière et en dehors, et dont l'extrémité interne se rap-



proche de 7 à 8 millimètres du nerf optique. Le très-large tendon du petit oblique figure, sur le même quart supéro-externe de l'œil, une ligne courbe, dont la convexité regarde en haut et en avant, et dont la partie postérieure s'étend jusqu'à 4 à 5 millimètres du nerf optique.

Dans le but de simplifier l'étude de ce groupe, on admet ici un unique plan musculaire, qui ne concorde pas avec le plan équatorial de l'œil, mais qui le coupe en laissant le centre de l'œil en dedans de ce plan, et en se déviant par son extrémité interne en avant, par l'externe en arrière de ce même plan équatorial. L'axe d'évolution de ce groupe musculaire forme avec l'axe optique un angle de 35 à 40 degrés, et son extrémité antérieure aboutit en dehors du pôle antérieur. A l'instar des droits supérieur et inférieur, l'action des obliques est triple. Le grand oblique, tout en étant abaisseur du centre de la cornée, l'attire en dehors et incline le méridien en dedans. L'oblique inférieur est éleveur de la cornée, dévie aussi celle-ci en dehors, et incline le méridien en dehors.

A l'inverse de ce qui a lieu pour les droits supérieur et inférieur, si le regard est porté en dedans, le maximum d'effet de l'action des obliques se traduit par un déplacement du centre cornéen, tandis que ces muscles sont essentiellement inclinateurs du méridien lorsque le regard se dirige en dehors. Dans ce cas, l'angle que forme l'axe d'évolution de ces muscles tend alors à se confondre avec l'axe antéro-postérieur.

Il est aisé de se bien fixer dans la mémoire que le premier groupe musculaire fait exécuter à l'œil de simples mouvements d'adduction et d'abduction; que le second groupe joint, à ses propriétés d'abaisseur et de releveur, le pouvoir d'attirer la cornée en dedans et d'incliner le méridien; que la même action multiple revient au troisième groupe; mais que le second groupe est essentiellement déviateur du centre lorsque le regard est dirigé en dehors, et qu'il devient dévia-



teur du méridien lorsque le regard se porte en dedans, tandis que l'inverse a précisément lieu pour les obliques. Un véritable antagonisme existe donc entre le droit supérieur et l'oblique inférieur, et entre le droit inférieur et l'oblique supérieur.

Relativement aux diverses positions du regard, il est également facile de retenir que, si l'œil se meut strictement dans un plan horizontal ou vertical, le méridien reste vertical; que, dans la position latérale en *dehors*, ce sont les obliques qui déterminent la situation du méridien; qu'au contraire, dans l'obliquité du regard en *dedans*, ce sont les droits supérieur et inférieur qui agissent sur la position du méridien.

En possession de ces quelques données physiologiques, nous pourrions maintenant passer rapidement en revue les paralysies complètes ou incomplètes (parésies) des divers muscles de l'œil.

Paralysies  
complètes  
et parésies.

Le défaut d'action plus ou moins absolu du *droit externe* (paralysie de la sixième paire) entraîne une diminution du pouvoir abducteur de l'œil, d'autant plus accusée que la paralysie est plus complète. La cornée restant pendant l'abduction anormalement dirigée en dedans, l'image de l'objet fixé tombera en dedans de la macula, et sera, par conséquent, extériorisée en dehors du point fixé. Il y aura diplopie avec images homonymes, qui s'écarteront d'autant plus qu'on obligera le muscle paralytique à exécuter un mouvement abducteur plus marqué, autrement dit, qu'on transportera davantage l'objet fixé du côté du muscle malade. Une déviation marquée n'apparaîtra que lorsque l'œil malade sera porté en abduction, ou bien si, à la suite d'une paralysie complète, le droit interne s'est rétracté.

Paralysie  
de la sixième  
paire.

Cette déviation primitive sera de beaucoup dépassée, ainsi qu'on en pourra juger sous le verre dépoli, par la déviation secondaire provoquée par la contraction du droit interne du côté sain, lorsque c'est l'œil malade que l'on oblige à entrer



en fixation; et cela, surtout, si l'on mesure cette déviation secondaire en plaçant l'œil malade en abduction. Cet excès d'innervation que nous révèle la déviation secondaire se traduira aussi par une fausse projection, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant fixer un objet avec l'œil malade seulement, celui-ci étant placé en abduction. Il semblera au malade que l'objet est placé sensiblement plus en dehors, à cause de l'impulsion qu'il croit avoir donnée à son muscle affecté de paralysie. En outre, il déviara la tête du côté du muscle paralysé, afin d'échapper, autant que possible, par ce mouvement de compensation, à l'inconvénient de la diplopie.

Pour des parésies peu accusées, on n'aura pas d'autre moyen de diagnostic que la recherche de la diplopie. Cette étude sera faite en différenciant les images et en les rendant plus accusées, par l'interposition d'un verre coloré devant l'œil sain, l'image de ce côté étant plus vive, puisqu'elle tombe sur la macula. Le champ de la diplopie sera limité par une ligne non pas verticale, mais inclinée en dehors, attendu que, pour une cause mal définie, toute convergence morbide tend à diminuer en portant le regard en haut, et à s'accroître lorsque le regard est incliné en bas, la propension à converger étant alors de beaucoup plus marquée.

Les images homonymes doubles s'écarteront à mesure qu'on forcera l'abduction, et resteront strictement parallèles tant qu'il ne s'agira pas d'un autre mouvement. Mais si le regard se transporte en sens diagonal, alors le défaut d'action de l'abducteur se fera indirectement sentir sur la position du méridien, en annulant l'action régulatrice des obliques sur ce méridien. Ainsi, lorsqu'on regarde en haut et en dehors, le petit oblique exerce une action prédominante comme inclinateur du méridien, de façon à incliner celui-ci, pendant cette position du regard, en dehors, mais l'harmonie de la position étant détruite par un défaut d'abduction, il en résulte que l'action régulatrice exercée sur le méridien par l'oblique inférieur n'interviendra plus, et qu'il se pro-



duira une inclinaison défectueuse du méridien de l'œil malade en dedans : les images projetées sur les rétines convergeront et seront conséquemment extériorées en divergence, quant à leur extrémité supérieure. L'inverse a lieu si le regard est abaissé et porté en abduction.

Toute cette symptomatologie prend une grande précision lorsqu'on a affaire à un malade attentif et intelligent, permettant de se bien rendre compte d'une faible inclinaison des méridiens, et de légères déviations, en hauteur, de l'image déterminées aussi par cette inclinaison. Mais il en sera tout autrement lorsqu'une rétraction du muscle droit interne aura déplacé les limites du champ de la diplopie. Cette rétraction de l'antagoniste surviendra d'autant plus rapidement que des efforts de convergence auront été davantage sollicités par le déploiement de l'accommodation, un muscle parétique ne pouvant opposer une résistance suffisante à l'impulsion vers la convergence liée à l'accommodation.

Lorsque la *paralysie de la troisième paire* est complète, toutes les branches nerveuses étant mises hors d'action, il résulte du défaut d'adduction, de relèvement et d'abaissement du regard, joint au ptosis, à la dilatation de la pupille et à la paralysie de l'accommodation, un ensemble des plus caractéristiques. Deux muscles seuls sont susceptibles de fonctionner : ce sont le droit externe et le grand oblique. La conservation du pouvoir abducteur peut aisément être constatée ; quant à la persistance dans les mouvements du grand oblique, elle se manifeste, en dirigeant le regard en bas, par un mouvement de rotation dû à l'inclinaison du méridien en dedans, et par un faible abaissement simultané de la cornée.

Paralysie  
de la troisième  
paire.

Lorsque la paralysie ne porte que sur une branche, ou quelques branches isolées, le cas réclame une étude spéciale, pour laquelle, s'il s'agit seulement d'une parésie, l'exploration de la diplopie peut devenir indispensable, sur-



tout lorsque l'on veut s'assurer si d'autres nerfs ne participent pas à l'affection.

Paralysie  
du droit  
interne.

La paralysie du *droit interne* nous donne les symptômes inverses à ceux de la paralysie des muscles abducteurs. Il y aura images croisées, avec faible déviation en hauteur (par suite du défaut de parallélisme du méridien); et dans les positions diagonales du regard, l'action régulatrice des droits supérieur et inférieur ne pourra intervenir. Si l'on fait diriger le regard en haut et en dedans, le méridien tombant d'une façon fautive en dehors, cette même inclinaison défectueuse sera donnée à l'image formée sur la rétine; mais l'image étant projetée en dedans de celle de l'œil sain, il en résultera que, par rapport à celle-ci, l'extériorisation conservera à cette image encore la même inclinaison: donc les images divergeront comme les images rétiniennes elles-mêmes. Le champ de diplopie n'est pas délimité par une ligne verticale, mais la séparation entre la partie du champ visuel dans laquelle le malade voit simple, et celle où il accuse une diplopie, a lieu par une ligne qui penche sensiblement du côté sain, la déviation abductrice de l'œil s'accroissant lorsqu'on élève le regard.

Paralysie  
du droit  
supérieur.

La paralysie du *droit supérieur* détermine une déviation de la cornée d'autant plus accusée, du côté de l'œil malade, qu'on fait davantage porter le regard en haut. Les images doubles sont superposées et croisées, par suite de la faible déviation en dehors qu'occasionne la paralysie du droit interne. Les extrémités des images croisées divergent, les images rétiniennes se comportant de même par suite d'un défaut d'inclinaison du méridien dont l'extrémité supérieure ne peut être attirée en dedans par le muscle paralytique. L'obliquité des images frappe surtout lorsqu'on place l'objet dans le sens où le muscle paralytique aurait à agir sur le méridien, c'est-à-dire en dedans. Si au contraire le regard est dirigé en haut et en dehors, c'est la différence de hauteur des images et non leur obliquité qui s'accroît. Des



images doubles n'existent pas dans la moitié inférieure du champ visuel, tant qu'il ne s'est produit aucune rétraction du droit inférieur.

La paralysie du *droit inférieur* nous fournit des images doubles et croisées dans la partie inférieure du champ visuel, avec convergence des extrémités supérieures de ces images.

Paralysie  
du droit  
inférieur.

La paralysie du *petit oblique* donne des images doubles dans la partie supérieure du champ visuel, mais qui, contrairement à ce qui arrive pour la paralysie du droit supérieur, sont homonymes et ont leur extrémité supérieure divergente, à cause d'un défaut d'inclinaison du méridien en dehors. L'inverse aussi a lieu pour ce qui touche l'accentuation de l'obliquité et de l'écart en hauteur, suivant qu'on dirige le regard en dedans ou en dehors.

Paralysie  
du petit  
oblique.

La *paralysie de la quatrième paire*, qui intéresse le grand oblique, donne lieu à une déviation peu apparente de l'œil en haut et en dedans, lorsque le regard s'abaisse. Il n'y a de diplopie que dans la portion inférieure du champ visuel. La ligne qui sépare la région où le malade voit double de celle où la vision est simple est oblique, et s'élève du côté sain, parce que la déviation de la cornée en hauteur s'accroît si on fait diriger le regard en dedans. Les images sont homonymes et superposées; en outre, elles sont convergentes par leur extrémité supérieure, car le défaut d'action du grand oblique fait diverger les méridiens et, par suite, les images rétinienne. Le regard est-il porté en bas et en dehors? alors la différence de hauteur diminue; et, si l'on arrive à une déviation de l'axe optique équivalente à  $35^{\circ}$ , celui-ci concordant dans ce cas avec l'axe d'évolution des obliques, la hauteur des deux images se trouve être la même et il n'existe plus qu'une déviation de latéralité jointe à une convergence très-accusée. Au contraire, la différence en hauteur s'accroît singulièrement à mesure que le regard se dirige en bas et en dedans.

Paralysie  
de la  
quatrième  
paire.



Ce dernier fait distingue essentiellement cette paralysie de celle du droit inférieur dans laquelle la chose inverse a lieu. On observe encore que l'image formée sur l'œil paralysé semble plus rapprochée, parce qu'elle se dessine dans la moitié supérieure de la rétine, et que nous considérons un objet comme situé plus près de nous lorsqu'il vient se peindre au-dessus de la macula. Pareil phénomène se produit également dans le cas de paralysie du droit inférieur. Enfin, le malade, pour éviter la diplopie, inclinera la tête en bas et aussi du côté sain.

Il sera de la plus haute importance, pour le choix du traitement à instituer, de se renseigner exactement sur les causes de la paralysie, après avoir soigneusement déterminé le genre et l'étendue de la paralysie. Il faut reconnaître que, malheureusement, nos connaissances laissent ici bien à désirer. Toutefois, nous admettons actuellement que ces paralysies peuvent avoir pour point de départ trois origines différentes : elles sont (a) *cérébrales*, (b) *spinales*, ou (c) *périphériques*.

Paralysies  
d'origine  
cérébrale.

(a) Parmi les *paralysies cérébrales*, il faut encore distinguer entre des paralysies de cause centrale, c'est-à-dire siégeant près des origines mêmes du nerf, et celles qui sont déterminées par des affections siégeant à la base du crâne ; enfin, comme formant aussi un autre groupe, il faut envisager les paralysies résultant de lésions corticales intéressant les centres psycho-moteurs des nerfs moteurs de l'œil. Ce qui vient compliquer la question relative à la recherche des causes d'une paralysie, alors même que l'on est assuré que celle-ci se rapporte à une lésion intra-crânienne, c'est que nous ne sommes pas encore absolument renseignés s'il y a décussation complète des nerfs dont les origines sont déjà très-rapprochées du plancher de l'aqueduc de Sylvius et des parties avoisinantes qui forment le quatrième ventricule. Car si on est à peu près certain que la décussation est complète pour la quatrième paire et qu'elle est partielle



pour la sixième, rien n'est encore démontré relativement au mode de décussation de la troisième paire. Ainsi, un foyer d'embolie ou d'apoplexie du côté gauche pourra déterminer une paralysie du grand oblique droit, une paralysie partielle du droit externe droit et du droit externe gauche, et une paralysie de la troisième paire gauche.

Cette simple réflexion vous démontrera déjà combien il est difficile d'analyser les cas de paralysies multiples. Les paralysies déterminées par des apoplexies occupant le corps strié ou les couches optiques, ou bien siégeant dans les hémisphères sont ordinairement croisées, comme l'hémiplégie correspondante, phénomène qui reste encore inexpliqué ; tandis que les foyers destructifs circonscrits qui, chose rare, se développent dans les corps quadrijumeaux et le pont, sont habituellement accompagnés de paralysies bilatérales. Ces quelques faits suffiront à prouver que les paralysies musculaires seules ne peuvent que bien incomplètement nous guider pour déterminer le siège exact d'une lésion cérébrale.

Il est vrai que la paralysie totale d'un nerf plaide en quelque sorte pour sa mise hors fonction par une cause qui l'aura atteint après sa constitution en tronc nerveux ; elle indique donc plutôt l'existence d'un foyer morbide siégeant près des enveloppes, et principalement à la base du crâne (*de Græfe*), qu'une désorganisation des centres, ayant dû prendre une extension qui se serait inévitablement manifestée par d'autres symptômes cérébraux. Mais cette considération perd beaucoup de sa valeur si l'on se rappelle que de simples hyperémies du cerveau et de ses enveloppes peuvent, à elles seules, se compliquer d'états paralytiques. Il est indifférent ici que cette hyperémie soit active ou passive. Ainsi, elle peut être déterminée par la compression exercée par des tumeurs sur l'aorte abdominale, ou sur les veines jugulaires ; dans d'autres cas, il faudra accuser une hyperémie circonscrite par irritation des vaso-moteurs, accompagnant parfois



le développement de petites tumeurs qui siègent dans le crâne en un point tout à fait éloigné des origines et de l'expansion des nerfs moteurs de l'œil. Il ne faut pas oublier non plus que des anémies du cerveau et de ses enveloppes déterminent facilement, du côté de ces nerfs, des paralysies incomplètes, et qu'il convient de rapporter certaines paralysies très-fugaces, chez des vieillards, à une anémie, déterminée par une embolie qui n'a été que passagère, l'embolus s'étant trouvé chassé.

Pourtant il est encore assez fréquent que des méningites basilaires, la méningite cérébro-spinale se propagent sur les enveloppes des nerfs et déterminent la paralysie (*Schirmer*). Rappelons encore ici la méningite tuberculeuse, et la pachyméningite, qui provoquent ordinairement des paralysies multiples.

La *méningo-encéphalite*, atteignant les centres psychomoteurs des nerfs qui nous occupent, engendre à la fois des troubles paralytiques et convulsifs, isolés ou joints à une hémiplegie faciale partielle. Cette hémiplegie, qui s'étend aussi parfois aux membres, est croisée comme les troubles moteurs de l'œil, c'est-à-dire qu'elle se rapporte à une lésion corticale siégeant sur l'hémisphère opposé. Pour ce qui concerne la troisième paire, on voit qu'elle n'est jamais atteinte en totalité par un seul foyer de méningo-encéphalite. Du reste, nous ne connaissons encore absolument rien de précis relativement au siège exact des centres moteurs qu'on place pour les muscles de la face et des paupières, en se basant sur des expériences instituées sur les animaux, et d'après quelques rares dissections, sur le deuxième pli frontal ascendant.

Paralysies  
de cause  
spinale.

(b) Il est incontestable que l'ataxie est souvent précédée de paralysies fugaces sur l'origine desquelles nous ne sommes encore nullement renseignés. Je vous ai présenté il y a peu de jours un homme de trente ans, ataxique depuis deux ans, présentant des douleurs fulgurantes très-accusées, et



le myosis caractéristique, avec immobilité de la pupille sous l'influence de la lumière et contractilité pupillaire marquée sous l'impulsion accommodatrice. Ce malade a été pris il y a deux mois d'une paralysie incomplète des deux muscles droits externes, sans qu'aucun autre symptôme cérébral ait pu être constaté chez lui. Les nerfs optiques se montraient absolument intacts, et il ne venait consulter qu'à cause de la diplopie très-gênante dont il était affecté.

Nous ne parlons pas des cas où l'encéphale est lui-même le siège de foyers de sclérose disséminés, et où l'on a vu, conjointement avec les nerfs optiques, les nerfs moteurs être atteints de sclérose (la sixième paire, *Liouville*). Ce qui reste absolument inexplicable, c'est que, comme symptôme précurseur de la dégénérescence grise des cordons postérieurs, il se montre des états parétiques des nerfs, sautant parfois d'un œil à l'autre, pour disparaître sans laisser de traces, si ce n'est toutefois dans le cas de paralysie de la troisième paire, où il subsiste une mydriase persistante sans réduction du pouvoir accommodateur. La corrélation anatomique de pareilles parésies qui se retrouvent dans l'anamnèse d'un très-grand nombre d'ataxiques n'est encore nullement démontrée.

(c) Les *paralysies périphériques* des nerfs, ainsi appelées parce que les nerfs ont été atteints dans leur parcours, peuvent se rapporter au rhumatisme. Ici, on observera dans certains cas un gonflement du périoste de l'orbite, se révélant aussi par une sensibilité particulière lorsqu'on refoule le globe oculaire. Ces paralysies sont encore susceptibles de se développer, ce qui est beaucoup plus rare il est vrai, à la suite de foyers circonscrits de méningite basilaire ayant pris naissance sous l'influence du rhumatisme articulaire. Dans le cours de la syphilis, des productions gommeuses, des périostites, des exostoses intra-orbitaires peuvent déterminer des paralysies. Mais, en pareil cas, une légère

Paralysies  
périphériques.



exophthalmie complique ordinairement la paralysie qui occupe la plupart des muscles de l'œil atteint.

Nous devons encore ranger ici les paralysies dues à la diphthérie, qu'on rencontre dans la convalescence de cette maladie infectieuse, et qui, si souvent, porte en même temps sur les branches de la troisième paire qui se rendent au muscle ciliaire.

C'est en passant que je vous rappelle les paralysies rares de nature congénitale, ainsi que vous avez pu récemment en voir un exemple chez un jeune étudiant en droit âgé de vingt et un ans. La paralysie était surtout prononcée sur le droit externe droit; mais le droit interne du même œil avait aussi souffert, et il existait en outre un léger ptosis congénital.

Enfin, on peut voir apparaître, chez certains individus, une paralysie complète de tous les muscles des deux yeux, sans que rien dans l'état de santé vienne rendre compte de cette paralysie, qui reste définitive (*de Græfe* et *Alf. Græfe*).

Traitement  
des paralysies  
musculaires.

Le traitement, on le comprend aisément, subira de notables modifications suivant la nature de la paralysie. Il s'agira donc, tout d'abord, de rechercher autant que possible la cause du mal; mais il faut reconnaître que celle-ci, vu la multiplicité des données étiologiques, pourra, dans nombre de cas, n'être que soupçonnée. Quoi qu'il en soit, on tâchera, chaque fois qu'il y a diplopie, de soulager le malade en lui faisant porter un verre dépoli sur l'œil affecté. Il n'est permis d'exclure l'œil sain que si la vision de ce dernier est très-défectueuse, et lorsque le malade a déjà lui-même donné la préférence à l'œil parétique présentant une meilleure acuité visuelle. Il est donc surtout essentiel, dans les cas de paralysie de la quatrième paire, de se bien renseigner, par la position des images, sur le choix de l'œil qu'il convient d'exclure, afin de ne pas accentuer une déviation secondaire avec rétraction consécutive sur l'œil sain. En outre, on ne s'opposera pas à ce que le malade mette les lunettes de côté lorsque le besoin en devient moindre.



surtout s'il approche de la guérison ; car les efforts qu'il fait pour arriver à la vision binoculaire, l'obligent à un exercice orthopédique analogue à celui que nous recherchons par l'emploi des prismes et du stéréoscope. Par l'usage continu du verre dépoli qui rend inutiles de pareils efforts, on retarderait la guérison.

Les principaux moyens que nous employons contre les paralysies périphériques (rhumatismales, syphilitiques), sont l'iodure de potassium, les mercuriaux (sirop de Gibert), et en particulier les transpirations avec les injections de pilocarpine (voir p. 174). Je vous présente plusieurs malades qui étaient atteints depuis longtemps de paralysie complète de la troisième paire, et qui, sous l'influence de ces injections continuées depuis un jusqu'à trois mois, se trouvent actuellement en voie de guérison parfaite. Je puis vous montrer des personnes qui se sont guéries après dix à quinze injections, et chez lesquelles l'amélioration a débuté dès la troisième ou quatrième injection. En tous cas, il ne faudrait pas reculer, pour d'anciennes paralysies, devant une série prolongée de ces injections, qui, d'ailleurs, ne semblent guère affaiblir nos malades.

A part la médication interne que réclame l'état général, le traitement par l'électricité est celui auquel on s'adresse ordinairement. C'est surtout par une action indirecte exercée sur le nerf, et qui est due à l'irritation d'éléments nerveux ayant un pouvoir réflexe sur les muscles, qu'on procède le plus souvent, au moyen des courants constants. C'est d'une façon absolument empirique qu'on a recours à ces séances d'électricité, qui doivent durer d'une à trois minutes, et pour lesquelles on fait usage habituellement de 6 à 8 éléments, en allant progressivement jusqu'à 12 lorsque la sensibilité cutanée paraît émoussée.

On place le pôle positif, en faisant usage d'une plaque ronde garnie de peau mouillée, sur le front, dans la région du nerf sus-orbitaire. L'olive, à laquelle aboutit le pôle né-



gatif, est proménée, s'il s'agit d'une paralysie du droit interne, du releveur, ou des obliques, autour du grand angle en longeant le dos du nez. A-t-on affaire à une paralysie des muscles droits supérieur, inférieur ou externe, le pôle positif restant toujours appliqué sur le front on dirige alors les mouvements imprimés à l'olive sur les endroits qui correspondent aux muscles parétiques. Dans le cas d'une mydriase avec paralysie de l'accommodation, on se sert des deux plaques rondes, dont la négative repose sur les paupières fermées et la positive sur le front. Pour les paralysies de la troisième paire, on a aussi recommandé de placer le pôle positif, non pas sur le front, mais bien sur la muqueuse de la joue en se servant d'un court rhéophore en forme de sonde (*Schultze*).

Ces applications, qui ont le grand avantage de n'être nullement douloureuses, à la condition de bien humecter préalablement la peau des rhéophores, ont presque complètement fait abandonner l'irritation directe des muscles. L'introduction de sondes boutonnées, qui servent de rhéophores, ou de petites plaques d'ivoire (*Gillet de Grandmont*), et qu'il faut faire pénétrer dans le cul-de-sac conjonctival, est toujours vivement redoutée par les malades. D'un autre côté, le dosage du courant réclame ici, à cause du voisinage de la rétine, des précautions particulières, et il faut encore ajouter qu'une irritation conjonctivale sensible résulte facilement d'un pareil emploi des courants.

Le traitement électrique par action réflexe paraît, au contraire, produire des résultats très-satisfaisants. Son action peut encore être régulièrement accrue, si, au moment où reparait la motilité du muscle parétique, on pratique une série de plusieurs injections de strychnine. Pourtant il est bien difficile de se prononcer d'une façon certaine sur l'efficacité des divers moyens susmentionnés, surtout si l'on réfléchit au grand nombre de cas où l'on a affaire à des formes fugaces de paralysie, qui, comme celles qui pré-



cèdent l'ataxie, disparaissent spontanément, et souvent même avec une grande rapidité.

S'agit-il d'anciennes paralysies qui ont laissé une diplopie très-gênante et qui n'ont pu être modifiées par le traitement orthopédique au moyen de prismes, il faut alors recourir à un traitement chirurgical.

Rappelons qu'en ayant recours à l'emploi des prismes, on se propose, par la déviation ainsi obtenue, de rapprocher l'image jusqu'à une petite distance de la macula, de façon à obliger le muscle parétique à se contracter, dans le but d'obtenir la fusion des images et de faire cesser une diplopie d'autant plus désagréable que les images sont plus voisines de la macula. Si le malade réussit à fusionner les images, on diminue alors progressivement la force du prisme, jusqu'à ce que l'on arrive à le supprimer complètement. Ce traitement, qui, dans les cas où la paralysie ne doit pas entièrement disparaître, laisse en quelque sorte, comme guérison, un strabisme latent, ne trouve guère une application utile dans la pratique, sinon chez des malades pusillanimes qui reculent devant toute opération.

L'opération par avancement musculaire (et, autant que cela se peut, sans reculement de l'antagoniste) ne doit être recommandée que si le genre de la paralysie permet d'arriver à supprimer complètement la diplopie, ou au moins à la faire cesser pour la position la plus usitée du regard. Dans tous les cas où la paralysie est restée complète, et surtout lorsque celle-ci s'est encore compliquée d'une rétraction spasmodique de l'antagoniste, on ne tentera aucun traitement chirurgical. Au contraire, si la paralysie a entièrement rétrogradé, si, par rétraction de l'antagoniste, il s'est produit un strabisme en quelque sorte analogue au strabisme concomitant, alors une simple ténotomie du muscle rétracté fera instantanément disparaître une difformité gênante.



## QUARANTE-QUATRIÈME LEÇON.

### SPASMES DES MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'OEIL.

Spasmes isolés  
des muscles.

Les spasmes isolés des muscles de l'œil sont tellement rares, qu'il est permis de douter d'en pouvoir tracer une image clinique (*Alf. Græfe*); toutefois, on rencontre encore assez fréquemment, dans les affections cérébrales qui intéressent les centres moteurs des muscles de l'œil, des contractions spasmodiques combinées déterminant des *déviation conjugées* (*Prevost*). Celles-ci se manifestent tout d'abord par des contractions cloniques qui simulent une oscillation des yeux analogue au nystagmus; puis, la contraction devient définitive et donne lieu à une déviation des deux yeux, à laquelle se joint souvent un déplacement de la tête dans le même sens. Suivant les recherches de M. *Prevost*, lorsque la lésion siège dans les hémisphères, les yeux se dévient du même côté que l'hémisphère malade, et, par conséquent, en sens opposé à l'hémiplégie. Au contraire, si la lésion occupe le pont, les pédoncules du cervelet, ou celui-ci même, les yeux et la tête se portent du côté opposé au siège de la lésion. Dans le cas où il s'agit d'une affection corticale (ou des méninges), la déviation a toujours lieu dans le sens de la lésion.

Ces spasmes offrent un intérêt capital au point de vue du diagnostic; mais, bien entendu, ils ne sauraient jamais devenir l'objet d'un traitement particulier.

Nystagmus.

Les contractions cloniques des yeux ayant pour effet d'imprimer à ces organes un mouvement oscillatoire constant sur lequel la volonté ne peut avoir aucune influence, sont connues sous la désignation de *nystagmus*.

Le nystagmus est le plus souvent *bilatéral*. On l'appelle *oscillatoire*, si la déviation des yeux s'opère par mouvements



successifs d'abduction et d'adduction, ou, chose bien moins rare, par relèvement et abaissement alternatif du regard. On qualifie de *mixte* le nystagmus dans lequel la déviation s'opère en sens diagonal; et l'expression de *rotatoire* est appliquée dans le cas où il s'agit d'un tournoiement des yeux autour de leur axe. Il est assez fréquent d'observer une combinaison entre les nystagmus mixte et rotatoire. Habituellement, il n'y a de véritablement pure que la forme oscillatoire déterminée par les contractions cloniques des abducteurs et des adducteurs. Le nystagmus *unilatéral*, quoique très-rare, se rencontre cependant encore quelquefois chez des enfants dont l'un des yeux est affecté d'un vice de conformation siègeant au pourtour du nerf optique et s'accompagnant d'astigmatisme irrégulier.

Il est assez commun d'observer avec le nystagmus oscillatoire un balancement en même sens de la tête; et dans la forme oscillatoire, où les mouvements des yeux sont dus aux muscles abducteurs et adducteurs, il arrive qu'en inclinant la tête et en faisant fortement converger, on peut obtenir une cessation complète des spasmes cloniques. Dans les formes où les yeux oscillent en sens vertical, dans le nystagmus mixte et rotatoire, on trouve bien aussi des positions dans lesquelles le regard forcé dans un sens particulier permet aux yeux un repos plus ou moins complet; mais il n'y a aucune règle précise à établir ici. D'ailleurs, même pour les oscillations déterminées par les muscles abducteurs et adducteurs, il y a des cas où le repos ne peut pas être obtenu, malgré la convergence la plus exagérée et quelle que soit l'impulsion donnée à la tête pour favoriser la vision binoculaire. La façon dont ces personnes tiennent leur livre pour la lecture indique habituellement la direction du regard où le nystagmus tend à diminuer. Le sens des mouvements des yeux peut être surtout étudié par le déplacement que subit l'image des vaisseaux rétiniens qui partent verticalement ou horizontalement de la papille optique.



**Étiologie du nystagmus.** Au point de vue étiologique, nous pouvons distinguer trois formes de nystagmus : (a) une forme congénitale, ou acquise pendant l'accroissement des yeux ; (b) une forme professionnelle, et (c) une forme symptomatique d'affections cérébrales ou spinales.

**Nystagmus congénital.** (a) Les enfants qui naissent avec certains vices de conformation, principalement comme le microphthalmus, le coloboma choroïdien, des chorio-rétinites, des cataractes polaires, la cataracte zonulaire, sont essentiellement sujets au nystagmus. Toutes les causes qui abaissent la valeur physiologique des images rétinienne d'une façon durable pendant l'évolution de la rétine, et qui viennent entraver la fixation chez de très-jeunes enfants, prédisposent au développement du nystagmus, aussi les taies cornéennes qui succèdent à l'ophtalmie des nouveau-nés sont-elles fréquemment la cause des mouvements cloniques des muscles de l'œil. Donc, en général, la vision des yeux atteints de nystagmus est sensiblement affaiblie par des vices de conformation congénitaux ou acquis ; il est tout à fait exceptionnel qu'on rencontre des sujets offrant une vision se rapprochant de la normale, lorsqu'ils sont affectés d'un nystagmus datant de l'enfance. Pourtant, il ne faudrait pas supposer que tout enfant chez lequel, pendant la croissance de la rétine, la vision s'est montrée défectueuse, doive nécessairement être atteint de nystagmus : si l'on examine, en effet, un grand nombre de jeunes sujets affectés de rétinite pigmentaire très-avancée, relativement à leur jeune âge, on voit que, pour un égal rétrécissement du champ visuel, certains présentent une oscillation des yeux, tandis que chez d'autres le regard est parfaitement tranquille. L'affaiblissement de la vue n'est donc qu'une cause prédisposante.

Dans quelques familles, le nystagmus est héréditaire. Il s'y joint alors une amblyopie congénitale, et surtout un degré plus ou moins prononcé d'achromatopsie, ainsi que j'ai pu récemment vous en présenter un exemple frappant, chez



un jeune homme de dix-neuf ans atteint d'achromatopsie absolue avec nystagmus.

(b) Le nystagmus peut s'acquérir dans des cas où, comme chez les mineurs (*Schröter*), le sujet se trouve forcé de travailler dans des conditions d'éclairage défectueux, et suivant une direction du regard, qui, normalement, ne saurait être longtemps soutenue (convergence des lignes visuelles, les yeux étant dirigés en haut). Jusqu'à présent, on n'a observé ce nystagmus que chez des individus travaillant dans les mines de charbon. Ce qui semblerait indiquer que les conditions hygiéniques exercent aussi une influence dans le développement de cette affection, c'est que l'on a constaté que ce ne sont que les mineurs d'un certain âge qui sont ainsi affectés, et non les sujets jeunes et vigoureux. Ce nystagmus professionnel se différencie de la forme acquise en ce qu'il s'accuse de plus en plus à mesure que l'intensité de l'éclairage baisse davantage, et qu'il s'accroît surtout pour la position du regard nécessitée par le travail habituel. En outre, tandis que, dans les formes précédemment décrites, le malade n'avait aucune conscience du déplacement des images sur sa rétine, au contraire, dans la variété qui nous occupe, l'oscillation des yeux donne lieu à un vacillement des images et surtout des points lumineux qui provoque des vertiges et des nausées parfois fort pénibles.

Nystagmus  
professionnel.

(c) La forme symptomatique précède, ainsi que nous l'avons déjà dit, la déviation conjuguée de *Provost*, mais elle peut accompagner des lésions cérébrales et persister sans qu'il s'établisse une contraction musculaire tonique et conjuguée. Les recherches de M. *Gadaud* ont tout d'abord attiré l'attention sur ce fait, que des lésions du côté du lobe occipital sont susceptibles de faire naître un nystagmus. Il paraît que c'est essentiellement lorsqu'elles se localisent dans le pli courbe, près de la séparation du lobe pariétal et du lobe occipital (*Landouzi*), que ces lésions provoquent le nystagmus. Il est avéré que la sclérose par îlots du système

Nystagmus  
symptoma-  
tique.



nerveux central peut donner lieu au nystagmus (*Charcot*), et ici c'est probablement le centre excito-moteur de l'écorce qui se trouve atteint, pareille altération pouvant déterminer alors un nystagmus unilatéral et croisé. Le nystagmus bilatéral s'observe aussi à la suite de la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Expérimentalement, on l'a produit par des lésions du plancher du quatrième ventricule (*Gadaud*).

Traitement  
du nystagmus.

Le traitement du nystagmus gagnerait sensiblement en précision, si nous connaissions mieux le lien qui rattache les oscillations oculaires à l'accomplissement de la vision. Toutefois, sachant que les contractions cloniques sont excessivement rares dans les cas où la fonction visuelle est parfaite, notre principal but doit être d'améliorer, autant que possible, par une correction optique, le défaut visuel que présente le malade. Malheureusement, l'existence d'un astigmatisme irrégulier et incorrectible, la présence d'opacités indélébiles des milieux, enfin une torpeur congénitale de la rétine, s'opposent assez souvent à un relèvement sensible de l'acuité visuelle. En tous cas, il est constant que toute amélioration de la vision, obtenue, soit par une correction optique, soit par l'établissement d'un passage plus régulier pour les rayons lumineux, soit enfin par stimulation directe de la rétine au moyen des injections de strychnine, exerce une influence salutaire sur la disparition plus ou moins marquée du nystagmus.

L'idée d'attaquer le nystagmus par des sections musculaires de façon à renforcer le pouvoir des muscles qui attirent l'œil par saccades (*Boehm*), a de plus en plus perdu du terrain, du moins pour les cas où il ne s'agit pas franchement d'un strabisme compliqué de nystagmus. Je dois dire que, à la suite d'une ténotomie, j'ai parfois vu se produire un nystagmus transitoire, mais je n'ai jamais réussi à guérir une semblable affection au moyen de la ténotomie. Pourtant, il est justifié de tenter cette opération lorsque l'on trouve



chez le malade, sinon un strabisme bien apparent, du moins un strabisme latent, et qu'il est possible d'acquérir la preuve, par des recherches au moyen de la déviation prismatique, que la vision s'accomplit avec des efforts musculaires anormaux dans certaines positions du regard. Ainsi constate-t-on une véritable insuffisance des muscles externes chez des myopes qui, lorsqu'ils regardent au loin, présentent une oscillation sensible des yeux, et qui, un œil étant caché avec le verre dépoli, dévient sensiblement cet organe en dedans (c'est-à-dire qui ont des images homonymes fortement écartées quand on déplace verticalement une des images par un prisme à base inférieure), ces mêmes malades montrant au contraire une tranquillité parfaite du regard, dès que les yeux se portent sur un objet rapproché et se trouvent ainsi en convergence plus ou moins accusée, on peut alors traiter cette forme de nystagmus comme un strabisme latent de même nature, en sectionnant un des droits internes de façon à accroître le pouvoir abducteur.

On agirait en pratiquant la ténotomie du droit externe, s'il était avéré que le nystagmus se prononce surtout dans les mouvements de convergence, alors que les oscillations disparaissent dans le cas où les lignes visuelles tendent au parallélisme.

Comme on le voit, nous ne conseillons de recourir à la ténotomie que si au symptôme nystagmus s'adjoint, soit un strabisme apparent, soit un strabisme latent; et nous pensons que ce n'est seulement que dans les traités qu'il est encore question de ces traitements du nystagmus, non compliqué de strabisme, d'après lesquels on veut se guider sur le choix des muscles à détacher, en recherchant la position de repos des yeux que l'exploration fait découvrir. Il faudrait, en pareil cas, couper une paire de muscles associés (droit interne gauche et droit externe droit ou inversement), dans le but de renforcer les muscles qui, par leurs mouvements saccadés de contraction, se montrent faibles et ne permet-



tent pas le repos du regard, dans la position où on désire de préférence obtenir la tranquillité des yeux.

Ces opérations sont dangereuses, parce qu'elles exposent à faire naître une diplopie bien plus gênante que les oscillations que l'on veut faire cesser, et dont le malade n'a pas conscience. Elles ne sont, par conséquent, nullement à recommander. Du reste, il faut se souvenir que le nystagmus s'amende avec les progrès de l'âge, et d'autant plus rapidement qu'on obtient une meilleure correction des défauts optiques. Que l'on veuille donc surtout s'abstenir d'une intervention chirurgicale dans le nystagmus des enfants.

On a tenté pour traiter le nystagmus de faire usage des courants continus (thèse de M. *Ravaud*), en ayant recours, soit à des courants continus très-faibles, soit à 6 ou 8 éléments de *Trouvé*, qu'on applique chaque jour pendant deux à trois minutes. On donne à ce courant une direction centrifuge dans le sens de l'innervation du bulbe au globe oculaire (*Boucheron*), en plaçant le pôle positif à la nuque, ou à l'apophyse mastoïde, et le négatif sur le front ou les tempes. Il ne peut y avoir aucun inconvénient à tenter ce traitement, à la condition toutefois de n'en pas trop prolonger l'emploi si, en dépit d'une correction optique aussi exacte que possible, le nystagmus persistait.

Spasme  
du muscle  
ciliaire.

Les muscles intrinsèques peuvent devenir le siège d'un spasme, qui se localise dans les parties circulaires de préférence chez l'hypermétrope, mais qui peut être observé aussi parfois dans le cas de myopie, où, comme on le sait, il existe un développement exagéré de la portion longitudinale du muscle ciliaire. Ce spasme n'est ordinairement combiné à aucune contraction simultanée du sphincter iridien (myosis). Ce n'est que dans les cas où une contusion directe de l'œil, principalement de la cornée, a déterminé d'une façon transitoire une contraction spasmodique des muscles intrinsèques de l'œil, que ce spasme traumatique s'accompagne de myosis.



Le muscle ciliaire ayant pour effet, par ses contractions, de faire bomber la surface antérieure du cristallin et d'accroître ainsi le pouvoir réfringent de l'œil, on comprend aisément qu'un spasme, surtout s'il revêt le caractère tonique, doit avoir pour action immédiate de modifier la réfraction et de dissimuler le véritable caractère de réfringence de l'œil. Ainsi, un emmétrope sera rendu myope; la myopie, dans le cas où celle-ci préexistait, s'accroîtra proportionnellement au degré de spasme tonique du muscle ciliaire; enfin, une hypermétropie se trouvera plus ou moins corrigée, et même la réfringence pourra se trouver transformée au point de simuler une myopie plus ou moins accusée.

Sauf les cas de traumatisme, le spasme ciliaire ne se rencontre que rarement chez l'emmétrope. Dans de telles conditions, en effet, la parfaite harmonie qui existe dans le jeu des mouvements de convergence et d'accommodation ne prédispose nullement à des incitations spasmodiques du muscle ciliaire. Pourtant, des sujets jeunes, adaptant d'une façon prolongée leurs yeux sur des objets fins (par exemple, des étudiants se préparant à des examens), peuvent être exceptionnellement atteints d'une myopie transitoire due à un spasme du muscle ciliaire. Il en est tout autrement chez l'hypermétrope : là, surtout si l'hypermétropie est forte, la vision de près l'oblige à une contraction du muscle ciliaire qui se trouve en désaccord avec le degré de convergence réclamé. De cette dissociation de deux mouvements qui, dans le cas d'un emmétrope, s'exécutent en harmonie, il résulte que, chez certains hypermétropes, l'action du muscle ciliaire se trouve exagérée relativement à la convergence, et qu'un effort démesuré de contraction ciliaire doit être exécuté de façon à amener une perturbation dans l'accomplissement régulier de la vision de près. Il arrive alors que chaque incitation du côté du muscle ciliaire éveille une douleur plus ou moins vive, affectant une grande ressemblance avec la sensation pénible que donne dans le pourtour de l'œil l'épuisement du



muscle ciliaire, et qui caractérise l'asthénopie accommodatrice. Ce *spasme douloureux* ne s'observe, en quelque sorte, qu'exclusivement chez les hypermétropes.

Diagnostic  
du spasme  
de l'accom-  
modation.

Le diagnostic n'est pas, en général, difficile à établir. C'est à cette forme de spasme de l'accommodation que l'on a affaire lorsque l'on rencontre des hypermétropes jeunes qui, quoique portant des verres correcteurs équivalents à leur hypermétropie manifeste, éprouvent une sensibilité extrême au pourtour des yeux dès qu'ils font converger leurs yeux sur des objets rapprochés, et qui, le plus souvent, n'arrivent à voir distinctement au moyen de leurs verres qu'un court espace de temps. Chez ces hypermétropes, on constatera ordinairement une disproportion très-considérable entre l'hypermétropie manifeste et l'hypermétropie rendue latente par l'accommodation, c'est-à-dire la totalité de l'hypermétropie, que permet de découvrir l'instillation d'un puissant mydriatique ; alors que, d'après l'âge du sujet, il devrait normalement manifester une portion plus considérable de sa véritable hypermétropie sans avoir recours aux mydriatiques. On diagnostique encore par exclusion ce spasme douloureux lorsque l'on voit que tout effort de convergence est suivi d'une sensation douloureuse péri-orbitaire, bien qu'après s'être renseigné sur la force contractile des muscles adducteurs, on ait reconnu qu'il n'existe pas d'insuffisance de ces muscles déterminant une asthénopie musculaire.

Lorsqu'il est établi qu'un malade est affecté d'un spasme douloureux de l'accommodation, le muscle ciliaire doit être soumis à un repos de plusieurs mois, en supprimant tout effort d'accommodation au moyen de mydriatiques. On instillera tous les soirs une goutte d'un collyre de sulfate neutre d'atropine, ou mieux, de duboisine (5 centigrammes pour 10), en ayant soin de faire alterner ces mydriatiques si la conjonctive montrait une tendance à s'irriter par leur emploi prolongé. Après avoir obtenu une paralysie complète de l'accommodation, on corrigera entièrement l'hypermé-



tropie, et on recommandera au malade de porter dehors, pour le garantir des éblouissements, les mêmes verres correcteurs de son hypermétropie totale, mais colorés par une teinte fumée foncée. Pour la vision de près, les verres neutralisants (non teintés) devront être renforcés de manière à permettre aisément la lecture à une distance de 30 à 35 centimètres.

Ce qui est absolument indispensable en pareil cas, c'est que les cures au moyen des mydriatiques, employés en instillations journalières, soient continuées pendant deux à trois mois au moins, et reprises dès qu'il se montre la moindre tendance à une rechute, bien qu'après avoir cessé l'usage des mydriatiques, on ait eu soin de recourir pour la vision de près à des verres surcorrigéant un peu l'hypermétropie manifeste (ces verres devant correspondre à l'hypermétropie manifeste, augmentée d'un quart de la portion d'hypermétropie redevenue latente).

Nous avons déjà parlé (voy. p. 304) de semblables cures d'atropine instituées, chez les myopes, dans le but de s'opposer à un accroissement de leur myopie sous l'influence des efforts de l'accommodation ou d'un spasme de l'accommodation, simulant un plus haut degré de myopie qu'il n'existe en réalité. En prescrivant ces cures d'atropine prolongées pendant plusieurs mois, et que la possibilité d'alterner avec la duboisine rend actuellement d'une application plus aisée, on partait de ce point de vue, que les contractions du muscle ciliaire, dont la partie longitudinale acquiert chez les myopes une épaisseur relativement considérable, devaient contribuer sensiblement à l'évolution du staphylome par traction directe sur la choroïde.

Nous ne voulons certainement pas élever une critique sur ces cures, qui, jointes à un repos absolu des yeux et à une hygiène bien ordonnée, ont évidemment une action très-salutaire pour entraver la marche, parfois si alarmante, qu'affecte la myopie chez de jeunes sujets. Toutefois, nous



devons signaler ce que l'expérience clinique nous a révélé, c'est qu'à n'en pas douter, le spasme de l'accommodation ne simule assurément chez le myope que dans des cas très-rares un plus haut degré de myopie, et que l'ancienne observation de *Donders* reste absolument vraie, à savoir, « que le mode d'après lequel un spasme de l'accommodation peut se produire chez les myopes n'est pas d'une évidence aussi frappante » que cela n'a lieu dans des cas d'hypermétropie, et même parfois chez de jeunes emmétropes, lorsque ces sujets doivent se livrer à un travail minutieux sur des objets fins et rapprochés.

---



# MALADIES DE L'ORBITE

---

## QUARANTE-CINQUIÈME LEÇON.

INFLAMMATION AIGUE DU PÉRIORBITE. — PHLEGMON DE L'ORBITE. — CAPSULITE. — GOITRE EXOPHTHALMIQUE. — TUMEURS DE L'ORBITE. — ÉNUCLÉATION.

Les affections inflammatoires de l'orbite susceptibles de réclamer les soins du praticien sont l'inflammation du péri-orbite, suivie parfois de la carie ou d'une nécrose des parois osseuses, l'inflammation du tissu graisseux remplissant la cavité orbitaire, enfin, la capsulite ou inflammation de l'enveloppe du globe oculaire, composée du tissu cellulaire condensé autour du globe de l'œil, et portant la désignation de *capsule de Ténon*.

Au point de vue pratique, il sera très-difficile de différencier une *inflammation aigüe du périorbite* d'un phlegmon du coussinet graisseux de l'orbite, surtout si l'on considère qu'une inflammation suppurative du périoste se propagera forcément plus ou moins dans la cavité orbitaire même. En outre, il ne sera guère possible de bien déterminer le point de départ de la périostite et de préciser jusqu'où une lésion primitive des parois osseuses n'aura pas donné lieu à l'inflammation du périorbite. Ordinairement, dans le cas où l'origine de l'inflammation réside dans la paroi orbitaire, il se produit très-rapidement un abcès en nappe, ayant pour effet de décoller sur une large étendue le périorbite, et de faciliter ainsi la nécrose des parois orbitaires.

Inflammation  
aigüe  
du périorbite.

Qu'on veuille bien ici ne pas oublier que, chez de jeunes enfants, le périorbite se trouve en quelque sorte adossé, par



suite d'un développement imparfait de la voûte orbitaire, à la dure-mère même; circonstance qu'il importe de ne pas négliger, tant en raison du danger d'une propagation directe de la suppuration aux méninges qu'au point de vue des graves conséquences qui pourraient résulter des manœuvres d'exploration et d'évacuation de la cavité orbitaire (sondages).

La périostite aigüe s'est-elle développée d'une façon indépendante, sans que la cause réside dans les parois osseuses? Alors la tendance à la suppuration est moins accusée; l'œil, de prime abord, est poussé assez uniformément en dehors et présente un défaut de mobilité, le plus souvent peu accusé, se montrant également réparti sur les muscles. L'exophthalmie, plus ou moins prononcée, est apparue avec grande rapidité après quelques crises de douleurs périorbitaires intenses; et le sujet, rhumatisant ou syphilitique, en rapporte la cause occasionnelle, soit à une transition brusque de température, un vif refroidissement, soit à une contusion ou une commotion violente. Un symptôme caractéristique de la périostite, principalement lorsqu'elle est localisée au fond de l'entonnoir orbitaire, c'est la vive sensibilité qu'éprouve le malade lorsqu'on fait une tentative pour repousser l'œil montrant un degré plus ou moins marqué de propulsion. Ordinairement, l'une des parois orbitaires devenant de préférence le siège de l'inflammation, l'exophthalmie se manifestera alors plus particulièrement dans le sens inverse à la périorbitis, et l'œil présentera un défaut de mobilité bien plus accusé du côté du périoste malade.

Comme, généralement, on n'a pas eu l'occasion de suivre la maladie depuis son début, il est fort difficile de différencier la périorbitis de l'inflammation du tissu graisseux de l'orbite, quoique le plus souvent, dans ce dernier cas, le globe de l'œil se trouve, pendant toute la durée de la maladie, chassé directement en dehors et présente une abolition presque totale de la motilité, en même temps qu'on



observe une tuméfaction et une rougeur des paupières bien plus accusées. Si l'on a soin, comme le conseillent certains confrères, de chloroformiser le patient, il devient ainsi possible, par l'introduction du petit doigt dans le cul-de-sac, de se renseigner plus exactement sur les inégalités de surface qu'on rencontre dans un cas de périorbitis localisée plus particulièrement sur un côté de la cavité orbitaire.

En règle générale, on peut dire qu'il ne sera presque jamais possible de poser, avec une assurance parfaite, le diagnostic différentiel entre une périorbitis et une inflammation du tissu graisseux de l'orbite, et cela d'autant plus que la périorbitis débute au fond de l'orbite et retentit tout de suite sur la circulation du nerf optique pour amener des papillites avec cécité complète, ainsi qu'il arrive pour l'inflammation du tissu graisseux de l'orbite.

Mais en dépit du manque de précision dans le diagnostic, il importe d'agir avec énergie et promptitude, afin d'enrayer autant que possible toute tendance à la suppuration, et de s'opposer à la fusion du pus et au décollement du périorbite par de vastes accumulations purulentes. Assiste-t-on au début du mal, on tâchera, par une cure d'inonction, des frictions d'onguent mercuriel belladonné sur le pourtour de l'orbite, des fomentations chaudes, d'enrayer la marche de l'inflammation. Un séjour prolongé au lit, une transpiration et une salivation abondantes provoquées au moyen d'injections de pilocarpine, pourraient ici rendre d'importants services.

Dès que la protrusion inégalement répartie de l'œil, l'exploration des parois de l'orbite, la durée de l'affection, nous font présumer qu'une collection de pus soulève une portion du périorbite, il ne faut pas hésiter à vider l'abcès, soit au moyen de l'aspiration, soit en incisant largement avec le bistouri. On se trouve alors parfois forcé de pénétrer à une profondeur de 3 à 4 centimètres. Il est de la plus haute importance ici de se guider soigneusement sur les parois orbi-



taires, le long desquelles les instruments doivent glisser, et d'éviter tout mouvement brusque, en se tenant prudemment éloigné du globe de l'œil.

Dès que l'abcès aura été ouvert, on introduira immédiatement, suivant la direction parcourue par le bistouri, un drain d'étroit calibre, et on appliquera un bandeau en faisant usage de linge et de charpie trempés dans une solution à 1 pour 100 d'acide salicylique (préparée à chaud avec addition de borate de soude). Si le malade ne supportait pas la compression, on recouvrirait l'œil et le drain d'un simple linge qu'on imbiberait de temps en temps, comme on le fait pour le bandeau, de la solution sus mentionnée, afin de tenir le pansement constamment humide.

Phlegmon  
de l'orbite.

Le *phlegmon de l'orbite*, résultant de l'inflammation de son tissu cellulaire graisseux, montre habituellement des symptômes irritatifs d'une intensité bien plus considérable. En même temps que se manifeste la protrusion de l'œil, les douleurs qui l'accompagnent, la rougeur érysipélateuse des paupières sont beaucoup plus accusées que dans la forme précédente. La marche affecte ordinairement une rapidité que ne présente pas la périostite même la plus aiguë. Heureusement ces phlegmons sont rares. Ils ne s'observent guère que sur des sujets dont la santé est déjà depuis longtemps délabrée; ils compliquent alors des érysipèles du pourtour de l'orbite, des plaies, ou sont la conséquence de cautérisations pratiquées sur l'appareil lacrymal.

Vu l'état général fâcheux de pareils sujets, il sera prudent de s'abstenir d'un traitement antiphlogistique, de l'application de nombreuses sangsues, comme on pourrait encore le conseiller dans des cas de périostite. Les fomentations aromatiques chaudes, l'emploi des préparations de quinine, la prompte ouverture des abcès et les pansements avec la solution de chlorhydrate de quinine (1 gramme pour 150) seront parfaitement indiqués. Dans le but d'abrégier les douleurs, la ponction exploratrice peut déjà être tentée afin d'éva-



cuer aussitôt que possible un abcès qui se serait formé.

Nous n'avons que peu de mots à ajouter pour ce qui regarde les cas où, à la suite d'une périostite simple, d'un phlegmon compliqué de périostite, ou bien encore spontanément, il s'est déclaré une *carie* ou une *nécrose* des parois orbitaires. Ces altérations osseuses, qui peuvent aussi être le résultat d'un traumatisme direct, se rencontrent le plus souvent chez des enfants issus de parents phthisiques, ou à la suite de la syphilis héréditaire. Tandis qu'après une périostite franche ou un phlegmon de l'orbite, l'évacuation de l'abcès marque en quelque sorte la terminaison de la maladie, il se forme, dans le cas d'une altération osseuse qui siège habituellement près du rebord orbitaire externe, un trajet fistuleux laissant suinter pendant des mois et des années un pus mal lié à travers une ouverture rétractée. L'exploration avec la sonde permet de se renseigner sur la nature et l'étendue du mal ; mais cette recherche ne devra nécessairement être faite qu'avec beaucoup de prudence, dans le cas où il s'agira, chez des enfants, de la paroi orbitaire supérieure.

Carie  
et nécrose  
des parois  
orbitaires.

A part le traitement général (ferrugineux, phosphate de chaux, huile de foie de morue), il importe ici de favoriser autant que possible la guérison, ordinairement si traînante, par une élimination prompte des parties osseuses malades. Il sera nécessaire d'élargir la plaie pour pouvoir aisément pratiquer des injections désinfectantes et permettre à un drain de séjourner ; mais, en outre, on devra se préoccuper surtout d'éviter que la guérison du trajet fistuleux n'entraîne la formation d'un ectropion angulaire. Nous avons donc pour habitude de réunir temporairement, par la tarsorrhaphie, le tiers ou même, au besoin, la moitié externe de la fente palpébrale (voy. p. 52), et de ne dégager les paupières que lorsque la cicatrisation du trajet fistuleux s'est effectuée, depuis plusieurs mois, c'est-à-dire lorsqu'on n'a plus à craindre aucune réouverture ou rétraction fâcheuse.

Une maladie qui se présente bien rarement, et qui peut



Capsulite  
simple.

au début faire craindre l'évolution d'une des affections précédemment décrites, c'est la *capsulite*, autrement dit l'inflammation de la couche de tissu cellulaire la plus voisine du globe oculaire. La légère protrusion de l'œil, dont l'injection profonde (parfois masquée par un fort chémosis) ne se rapporte à aucune altération morbide de l'iris, de la cornée, ou du revêtement conjonctival, et la réduction peu accusée et très-symétriquement répartie de la motilité, constituent les symptômes marquants de cette rare maladie. Toutefois, il est possible de la voir éclater après des traumatismes directs de la capsule (strabotomie), elle est susceptible d'accompagner les suppurations cornéennes et les choroïdites suppuratives, mais elle ne s'ajoute que tout à fait exceptionnellement aux dermatoses (érysipèle facial) et n'éclate guère brusquement (sauf cependant à la suite d'une suppression des règles).

Capsulite  
gommeuse.

Dans le courant de ces leçons, je vous ai montré un cas absolument insolite de *capsulite gommeuse*. Il s'agissait d'une dame de cinquante-six ans, chez laquelle deux incisions pratiquées à la périphérie du globe oculaire mirent à nu un tissu gommeux parfaitement caractéristique. Grâce à un traitement mercuriel énergique, cette malade guérit; et il persista sur son œil jouissant d'une bonne vision, une teinte grise ardoisée de la sclérotique s'étendant jusqu'à un demi-centimètre de la cornée.

Il importe que vous sachiez reconnaître la capsulite, assez anodine dans sa marche, afin que vous ne vouliez pas, en pareil cas, instituer un traitement aussi énergique que celui conseillé pour les précédentes affections. Ici quelques frictions mercurielles, les fomentations chaudes, le bandeau compressif modérément serré, de légères purgations, le séjour dans une température uniforme, quelques injections de pilocarpine feront aisément disparaître cette maladie, plus alarmante que dangereuse.

Avant d'aborder les diverses formes d'exophtalmie pro-



duites par la réduction de la capacité de la cavité orbitaire, occupée par des productions morbides ayant pour effet de repousser au dehors son contenu normal, nous nous arrêterons à une névrose particulière, entraînant aussi une exophtalmie, et qui, se rattachant habituellement à une dilatation de la glande thyroïdienne, a reçu le nom de *goître exophtalmique*. L'ensemble des symptômes cliniques caractérisant la maladie à laquelle *Basedow* et *Graves* ont attaché leur nom sera constitué lorsque, à un fonctionnement intempestif du cœur, dont les contractions augmentent d'intensité et surtout de nombre, de façon à se révéler aux malades par des palpitations ou la perception très-accusée dans tout le corps du choc cardiaque, bien que le cœur ne montre habituellement aucune autre altération qu'une hypertrophie en quelque sorte physiologique, lorsque, dis-je, à cette impulsion anormale donnée à la circulation il se joindra, soit isolément, soit simultanément, les trois symptômes qui suivent :

1° Le spasme du releveur de la paupière, ou plutôt de la portion des fibres musculaires lisses qui s'attachent à la paupière, et portent le nom de muscle palpébral supérieur. Ce spasme sympathique (voy. p. 40), qui met à nu une portion plus ou moins notable de la sclérotique, lorsque le regard est dirigé en bas, et qui empêche que la paupière ne suive le mouvement d'abaissement, est un signe des plus caractéristiques qui ne se trouve nullement en proportion avec le degré d'exophtalmie, et qui peut même exister isolément avec la névrose cardiaque sans la moindre propulsion de l'œil ;

2° Le second symptôme, celui qui a le plus fixé l'attention, c'est la propulsion de l'œil déterminée par une dilatation des vaisseaux du coussinet graisseux, avec transsudation séreuse. Cette exophtalmie, qui atteint le plus souvent les deux yeux après avoir débuté ordinairement par le droit, se caractérise par des fluctuations notables dans le degré de pro-



pulsion du globe, se manifestant d'un jour à l'autre, et même parfois à différentes heures d'une même journée; toutefois, il faut prendre garde ici de se laisser induire en erreur par la rétraction de la paupière qui, elle aussi, peut s'accroître davantage à de certains moments;

3° A ces symptômes vient habituellement s'en joindre un troisième, la présence d'un goître plus ou moins accusé, dont l'origine repose aussi sur une dilatation vasculaire, mais qui n'excède pas des dimensions assez modérées.

On est unanime à rattacher cette névrose vaso-motrice, qui porterait surtout sur les nerfs vaso-dilatateurs (*Rosenthal*), à une altération morbide de la portion cervicale du grand sympathique, capable de se développer aisément après des dépressions morales ou des privations ayant déterminé des anémies très-prononcées. Peu grave lorsque la chloro-anémie est légère et susceptible de rétrograder, ou bien quand elle a été supportée pendant de longues années, le goître exophtalmique devient une maladie terrible si l'anémie qui se lie à son origine revêt une tendance à l'anémie pernicieuse. Ce sont ces cas où l'on voit l'exophtalmie poussée à un tel point, que l'occlusion des paupières devient impossible, et où l'innervation de la cornée tombe en souffrance jusqu'à entraîner le sphacèle de cette membrane en dépit de la tarsorrhaphie.

Ainsi j'ai soigné, il y a quelques années, un homme de cinquante ans qui, consécutivement à de vives émotions éprouvées pendant la guerre, avait été atteint d'une exophtalmie goitreuse tellement développée, que les fils métalliques qui servirent à l'occlusion des paupières coupèrent les tissus dans l'espace de vingt-quatre heures; un sphacèle des deux cornées ne put être évité malgré tous les moyens préventifs employés.

Qu'on se rappelle, avant d'aborder le traitement, que l'innervation nerveuse réflexe dépendant du sympathique cardiaque l'emporte sur le pouvoir modérateur des nerfs



vagues émanant du bulbe ; qu'on a ici à choisir entre deux hypothèses : celle d'après laquelle le point de départ du mal résiderait dans une anémie bulbaire, ayant pour résultat un affaiblissement de l'incitation des nerfs vagues (nerfs régulateurs), et celle qui accuserait une accentuation des incitations cardio-motrices (ou vaso-dilatatrices) fournies par les branches sympathiques, en sorte qu'il s'agirait d'une altération de la moelle, admettant avec M. *Vulpian* que « l'abaissement du nombre des globules semble être plutôt une cause d'exaltation de l'excitabilité réflexe de la moelle épinière qu'une cause de dépression ». Cette anémie du bulbe, ou cette hyperesthésie de la moelle et du grand sympathique par suite d'anémie, doit être directement combattue par un traitement ayant pour but de relever la nutrition, comme peuvent surtout le faire l'hydrothérapie et le changement d'air.

Car le traitement doit être surtout dirigé contre l'état d'anémie qui a ordinairement précédé la névrose. Aussi faut-il s'abstenir rigoureusement de toute méthode débilitante (traitement iodé). Une hygiène bien réglée, en ce qui regarde à la fois l'état mental et physique du malade, doit ici jouer un rôle capital. Qu'on veuille bien ne pas oublier que l'exophtalmie et le goître ne sont pas des phénomènes congestifs, mais que l'augmentation de volume qui frappe l'observateur est consécutive à l'hypertrophie des vaisseaux, dont l'activité s'est anormalement accrue sous l'influence des excitations des ganglions sympathiques (excito-moteurs) malades. L'hypertrophie vasculaire devient ici manifeste sur deux parties situées plus ou moins superficiellement, et dont la répartition des vaisseaux se prête particulièrement à la distension, mais il n'y a pas à douter que les autres organes, d'une exploration plus difficile, ne participent à cette hyperémie, qui, elle-même, ne doit le plus souvent devenir le sujet d'aucun traitement direct.

Parmi les moyens propres à combattre cette affection,



nous devons signaler d'abord les ferrugineux et les arsenicaux employés à très-petites doses et à intervalles espacés. La teinture de *veratrum viride* (3 à 5 gouttes quatre fois par jour) peut être aussi avantageusement mise en usage (*G. Sée*), mais c'est surtout sur une cure hydrothérapique bien réglée qu'on doit fonder l'espoir d'une guérison. Cette cure sera commencée par un emmaillottement humide de courte durée (dix à quinze minutes), suivi d'un massage avec un drap mouillé tiède. Plus tard, après l'emmaillottement, c'est à une friction avec le drap froid qu'on aura recours, et même pourrait-on arriver, après un certain temps, à l'emmaillottement sec et à l'aspersion du drap (qui sert au massage consécutif) avec de l'eau à la température de 6 à 8 degrés, pour terminer ce mode d'emploi de l'hydrothérapie. On s'abstiendra des douches et de l'immersion dans la piscine. Contre les palpitations très-accusées, on peut parfois faire avantageusement usage de la ceinture de *Priesnitz*, appliquée autour de la région thoracique ou autour du cou. On a essayé, dans des cas où le goître montrait une tendance à devenir suffocant, des douches locales en pluie fine, très-froides, et continuées pendant un certain temps.

Pour ce qui concerne l'emploi direct de la glace sur la région cervicale ou cardiaque, et l'usage des sacs d'eau froide qui s'échauffent rapidement, nous croyons que ces moyens, par l'ennui qu'ils causent aux malades, sont plutôt d'un effet fâcheux que de quelque utilité. Ce qu'il faut tâcher d'obtenir, c'est d'habituer les malades nerveux, auxquels on doit donner des soins, à s'acclimater aux divers procédés mis en usage, en n'ayant recours que pendant une durée très-courte aux premières applications et en ne donnant pas à l'eau une température trop basse. C'est pour cette raison qu'il importe de ne pas livrer simplement les malades aux personnes, souvent fort enthousiastes, qui dirigent les maisons d'hydrothérapie, mais de les munir d'indications précises sur la méthode qu'il convient d'employer.



La teinture de digitale, administrée lorsque la turbulence cardiaque s'accroît démesurément, pourra, dans certains cas, offrir un moyen palliatif précieux. On peut en dire autant des courants continus dirigés sur le sympathique cervical, et dont l'emploi a été tenté en appliquant les électrodes sur la région cervicale, ou en faisant porter sur la nuque pendant le sommeil les plaques d'un simple couple. Ce traitement empirique doit évidemment être dirigé et surveillé, en se guidant sur les résultats obtenus par la première application.

Pour obvier, surtout chez les femmes, à l'aspect disgracieux du spasme sympathique ou de l'exophtalmie même, on peut, lorsque la maladie traîne en longueur, essayer une tarsorrhaphie partielle, qu'on hésitera d'autant moins à tenter qu'il sera aisé d'y procéder avec les précautions déjà indiquées (voy. p. 52), en ne touchant pas aux cils et en se réservant de dégager ultérieurement les paupières, sans que pour cela il persiste la moindre trace de l'opération.

A-t-on affaire à une propulsion telle des yeux qu'il en résulte un véritable danger pour les cornées, il faudra, dans ce cas, s'efforcer de réunir la fente palpébrale dans toute sa longueur. Dans le but d'assurer autant que possible la réunion, on devra ici recourir à l'emploi de fils métalliques. La compression qu'exerce la tarsorrhaphie sur le coussinet graisseux de l'orbite, en refoulant l'œil, permet parfois d'obtenir une action très-salutaire. Le malade se refuse-t-il à subir tout traitement chirurgical, on procédera alors à des instillations du collyre à l'ésérine, et on maintiendra sur l'œil menacé un morceau de lint boraté (voy. p. 470), que l'on humectera constamment avec une solution saturée à froid d'acide borique et contenant environ 4 pour 100 de cette substance ; ou bien on recouvrira l'œil, jusqu'à ce que cette poussée de dilatation vasculaire soit apaisée, avec un linge imbibé d'une façon permanente à l'aide d'une solution d'acide salicylique (à 1 pour 500).



Les tentatives faites dans le but d'obtenir une contraction des vaisseaux de l'orbite par l'emploi des courants continus, en plaçant d'une façon permanente une électrode sur la région cervicale et l'autre sur le globe oculaire, ne nous paraissent pas avoir donné de résultats brillants. Veut-on cependant faire un essai, on aura recours à un bandeau compressif auquel on adaptera une très-mince plaque (d'un appareil de *Trouvé* de 2 éléments) qui reposera sur l'œil, tandis que l'autre plaque sera maintenue, aussi par le bandeau, sur la nuque, de manière à faire agir simultanément, pendant toute la durée de la nuit, la compression et un faible courant.

L'essai par lequel on s'était proposé de garantir le globe oculaire et de combattre la rétraction disgracieuse de la paupière supérieure, en pratiquant une section partielle du releveur de la paupière près de son insertion tarsienne, afin d'obtenir un demi-ptosis que *de Græfe* regardait comme passager, a été complètement abandonné.

Tumeurs  
de l'orbite.

Les cas d'exophtalmie par suite de *tumeurs de l'orbite*, remarquables par la difficulté de leur diagnostic, ne doivent ici occuper que fort peu notre attention, attendu qu'ils réclament le plus souvent des procédés opératoires compliqués que nous ne nous sommes pas proposé d'exposer. Aussi ne citerons-nous qu'en passant les tumeurs désignées sous les noms d'*exostoses éburnées*, de *fibrome*, *lipome*, *sarcome*, *enchondrome* et *carcinome*, pour ne nous arrêter seulement qu'aux *épanchements*, aux *kystes* et aux *tumeurs vasculaires*, qui parfois peuvent devenir l'objet d'un traitement plus simple et moins direct, et, par suite, accessible au médecin praticien.

Epanchements  
de l'orbite.  
Emphysème.

Parmi les *épanchements* qui peuvent s'effectuer dans la cavité orbitaire, nous passerons sous silence l'*emphysème*, attendu qu'il se complique presque constamment d'un semblable état des paupières, et qu'il en a, par conséquent, déjà été question (voy. p. 7). Il est assez rare qu'il se produise une irruption brusque de sang au fond de l'orbite, sans qu'un

Epanchements  
sanguins.



traumatisme en ait été la cause. Aussi ces épanchements sanguins ne se produisent-ils qu'exceptionnellement chez les leucémiques et dans des cas d'anémie pernicieuse. La soudaineté de l'apparition d'une exophthalmie, l'absence de sensibilité exagérée lorsqu'on tente de refouler le globe de l'œil vers sa situation normale, mettront aisément sur la voie du diagnostic, surtout si un effort brusque, l'exposition à une forte chaleur, la suppression des règles, etc., peuvent être invoqués comme cause occasionnelle. On s'abstiendra de toute tentative d'évacuation et on se contentera d'une compression méthodique, de frictions mercurielles, de purgations salines répétées et surtout d'injections de pilocarpine, dans le but de hâter la résorption.

Lorsqu'une exophthalmie se développe avec assez de rapidité chez un sujet, qui par son âge et son apparence de santé ne paraît nullement prédisposé au développement d'une néoplasie, vous ferez toujours bien de songer à la possibilité de la présence d'un *kyste hydatique*, et une ponction avec l'aiguille d'un aspirateur sera, dans ces cas, utilement tentée. Cette ponction devra être faite le long de la paroi orbitaire, en prenant les précautions qui ont été indiquées pour l'ouverture des abcès, et en choisissant pour point de pénétration de l'aiguille (au besoin, celle d'une simple seringue de Pravaz) le côté opposé à celui vers lequel l'œil a été chassé en dehors.

Kyste  
hydatique.

Vous avez pu observer, messieurs, un cas remarquable de ce genre chez un jeune garçon de seize ans. Il s'était développé, dans l'espace de six mois, sans aucune douleur, une exophthalmie telle que les paupières arrivaient à peine à recouvrir le globe de l'œil gauche, repoussé en bas et en dedans. Vous m'avez vu évacuer en grande quantité, par une aspiration avec une simple seringue de Pravaz, un liquide absolument limpide. Trois séances d'aspiration, à plusieurs jours d'intervalle, furent ainsi pratiquées. Après les deux premières, il se développa, à chaque fois, une tuméfaction



très-considérable des paupières, dans lesquelles s'épanchait, ainsi que dans le tissu de l'orbite, une certaine quantité du liquide, dès que la canule avait été retirée. A la suite de la troisième évacuation, les paupières restèrent très-gonflées et l'œil fortement projeté en dehors. Me doutant alors que le liquide épanché avait déterminé, cette fois, un abcès de l'orbite, je pratiquai près du rebord orbitaire supéro-externe une incision de 1 centimètre et demi, qui fut maintenue ouverte au moyen d'un drain. Un écoulement abondant de pus soulagea immédiatement le jeune malade, qui avait éprouvé de vives souffrances depuis la dernière ponction, pratiquée deux jours auparavant. Enfin je pus extraire, le lendemain, deux très-volumineuses hydatides qui se présentaient dans la plaie, et dont le sac de l'une ne mesurait pas moins de 4 centimètres. La guérison marcha alors avec une très-grande-rapidité, et ce jeune garçon put retourner peu de temps après dans son pays, complètement guéri.

Kystes  
folliculaires.

Rappelons ici que des *kystes folliculaires*, qui sont, le plus souvent, d'origine congénitale, sont susceptibles de s'insinuer dans l'orbite, en prenant, le plus souvent, leur point de départ du rebord orbitaire supéro-externe, qu'ils ne quittent pas entièrement, tout en pénétrant fortement en arrière. Une précaution importante, dans l'ablation de ces athéromes, est de bien enlever leur point d'implantation orbitaire et, au besoin, de sacrifier une portion du périoste, si l'on veut échapper au grave inconvénient de l'établissement d'un trajet fistuleux dans la portion de l'athérome adhérente à la cicatrice. La fistule, une fois établie, ne pourrait être tarie par aucun moyen, injections ou cautérisations, et obligerait nécessairement à revenir à une nouvelle extirpation du restant de la poche. La réunion très-exacte de la plaie, l'emploi du pansement compressif et antiseptique seront une garantie contre les dangers qu'ont parfois présentés ces opérations en apparence tout à fait inoffensives.

Parmi les *tumeurs vasculaires*, nous devons citer les *tu-*



*meurs caverneuses*, qui, enfermées dans une sorte de capsule isolante, ne sont en quelque sorte que des fibromes à tissu spongieux excessivement vasculaire, et qui, grâce à leur parfaite délimitation, pourront, comme nous l'avons fait, être enlevées du fond de l'orbite, avec conservation même du globe oculaire. Si nous faisons abstraction des *tumeurs érectiles*, qui presque toujours s'insinuent des paupières dans l'orbite, nous rencontrons trois sortes d'exophtalmies produites par dilatations vasculaires.

Tumeurs  
vasculaires  
et  
caverneuses.

La plus fréquente résulte d'une simple *dilatation cirsoïde des veines de l'orbite*, principalement de la veine ophthalmique, ainsi que j'ai pu m'en rendre directement compte dans un cas où la nécropsie a été pratiquée par M. Cornil. Ordinairement les veines de la paupière supérieure, et principalement celles qui rampent vers le bord orbitaire supéro-interne, sur le front, prennent part à cette dilatation cirsoïde. L'exophtalmie est considérable, la motilité de l'œil réduite dans tous les sens; enfin, on entend, en auscultant la région orbitaire, un bruit de souffle intermittent très-intense, que le malade perçoit du reste parfois au point de le priver de sommeil.

Tumeurs  
érectiles.

Dilatation  
cirsoïde  
des veines  
de l'orbite.

La seconde variété, qui, elle, plus que la précédente, se rattache constamment à un traumatisme direct ou à un violent choc, consiste dans l'établissement d'une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux. Ce *faux anévrysme*, ou *anévrysme artério-veineux*, provoque de même, du côté de l'œil, en se développant plus brusquement que la simple dilatation veineuse, une propulsion considérable, dont les intermittences sont plus visibles que dans la variété précédente. Le bruit qu'on entend à l'auscultation est continu, avec renforcement intermittent du souffle qui le constitue, ce renforcement étant isochrone avec la contraction des carotides. Dans les cas de simple dilatation veineuse, au contraire, le bruit de souffle est plutôt simplement intermittent.

Faux  
anévrysme  
ou  
anévrysme  
artério-  
veineux.

Enfin, la troisième variété reconnaît pour cause un ané-



Anévrysme  
de l'artère  
ophthalmique.

vrysme de l'artère ophthalmique même. On ne possède que de si rares observations de l'anévrysme de cette petite artère, qu'on est en droit de se demander s'il existe en réalité. Il semble qu'on a dû faire confusion, dans les cas relatés, avec une des deux précédentes formes, principalement avec la simple dilatation veineuse.

Dans le traitement des malades atteints d'exophtalmie avec bruit de souffle, on ne doit pas oublier que presque toujours il s'agit de simples dilatations veineuses; que le repos, joint à l'usage du seigle ergoté ou du *veratrum viride* à haute dose, ainsi que l'emploi du froid, peuvent avoir raison de la maladie à son début. Le malade, couché, portera continuellement sur l'œil un sac de glace pilée, dont on proportionnera le poids, de façon à exercer une compression directe, au degré de sensibilité des parties affectées. Ordinairement, le refoulement de l'œil tenté par l'application du bandeau n'est nullement supporté.

En même temps qu'on applique ce traitement, on peut, en outre, faire des séances journalières de compression digitale sur la carotide du côté correspondant (*Vanzetti*), ou placer un compresseur de *Henry*, si la disposition du cou le permet. Les séances de compression digitale seront répétées, suivant la façon dont les malades les supporteront, quatre à six fois, et continuées pendant vingt à trente minutes. Ce traitement, suivi pendant quelques semaines, et repris s'il se montre quelque tendance aux rechutes, peut donner de très-bons résultats. A part les syncopes qu'elle peut provoquer, cette compression n'expose le malade à aucun danger, contrairement à ce qui arrive pour le second mode de traitement par les injections coagulantes, même si l'on prend la précaution de comprimer avec soin la carotide au moment de l'injection.

Pourtant, ces injections de perchlorure de fer à 20 degrés, faites avec une seringue de Pravaz ordinaire, en n'injectant à diverses reprises que 4 à 5 gouttes chaque fois, et en



enfonçant la canule en des points différents, s'assurant soigneusement, avant d'injecter, par l'écoulement du sang à travers la canule, que celle-ci a bien en réalité pénétré dans un vaisseau dilaté, ont donné, comme j'ai pu m'en convaincre, des résultats très-satisfaisants.

Aussi ne devra-t-on recourir qu'en dernier lieu au traitement évidemment le plus dangereux : la ligature de la carotide, opération qui n'offre, vu la nature particulière de l'affection vasculaire, que des chances relativement peu favorables, attendu que, sur trois malades, deux seulement obtiendront une guérison, et que le troisième courra des chances égales pour conserver son mal ou pour succomber à la suite de l'opération, toujours fort grave.

Je terminerai, messieurs, ce court exposé des affections de l'orbite en vous parlant de l'opération qu'on est le plus souvent appelé à pratiquer dans l'orbite, je veux dire l'*énucléation*. L'évidement complet de l'orbite a été mentionné ailleurs (voy. *Glioma*, p. 583). La manière la plus simple de procéder à l'énucléation consiste à saisir avec les pincés (après avoir placé un simple écarteur à ressort) la conjonctive près de la cornée, et à faire glisser une branche des ciseaux courbes sous la conjonctive, de manière à contourner la cornée et à obtenir ainsi une circoncision très-exacte. On dégage alors, comme pour une opération ordinaire de strabisme, les quatre muscles droits. Vous me voyez ensuite faire glisser, le long du côté externe du globe oculaire, une petite cuiller de *de Weltz* (fig. 32), que je dirige à cheval sur le nerf optique, et qui me permet de soulever et de luxer très-aisément le globe oculaire. En outre, cette cuiller sert de conducteur aux ciseaux, avec lesquels on sectionne alors très-aisément le nerf optique. La

Enucéation  
du globe  
oculaire.



Fig. 32.



section de ce dernier est aussitôt suivie d'un détachement rapide des muscles obliques et du peu de tissu cellulaire qui retiennent encore l'œil.

Comme vous l'avez constaté, je termine ordinairement l'opération en portant successivement sur une aiguille munie d'un fil de soie cirée, et tenue dans un porte-aiguille (voy. p. 132), les divers plis de la conjonctive formés à l'entour de l'ouverture pratiquée au sac conjonctival. Je ramasse en quelque sorte la conjonctive péri-cornéenne par plis successifs sur l'aiguille, et lorsque ces plis sont serrés à la façon d'une bourse, je tortille simplement les deux extrémités du fil bien ciré et les coupe sans les nouer ; ce qui me permet, deux ou trois jours après, d'enlever la suture avec la plus grande facilité, en tirant simplement sur un des bouts du fil.

Vous avez pu assister à de nombreuses énucléations que je pratique sans endormir les malades, et en les renvoyant avec un simple bandeau recouvrant un pansement fait de lint boraté. La modification consistant à se frayer tout d'abord un chemin en ouvrant la conjonctive en dehors de la cornée et en sectionnant le droit externe pour procéder aussitôt à la section du nerf, suivie de celle des autres muscles (*Tillaux*), ne m'a pas paru présenter de sérieux avantages, et offre l'inconvénient d'ôter de la précision à l'opération. La cuiller de M. de Wetz, dont M. Trélat a aussi fait construire, je crois, un modèle analogue, dispense de tout moyen de traction avec des fils ou des crochets, et donne beaucoup de sûreté au temps de la section du nerf.

---



# MALADIES DES VOIES LACRYMALES

---

## QUARANTE-SIXIÈME LEÇON.

ANATOMIE. — LARMOIEMENT.

Des connaissances exactes sur la disposition anatomique de l'appareil lacrymal vous seront indispensables, messieurs, si vous voulez vous livrer avec succès au traitement purement mécanique des affections des voies parcourues par les larmes. C'est pour cette raison que nous devons récapituler brièvement les principales notions relatives à l'anatomie de cet appareil, dont nous devons toujours avoir présente à l'esprit la structure.

La glande lacrymale, divisée en une portion supérieure et un petit appendice inférieur, occupe, pour ce qui concerne sa partie supérieure, la fossette lacrymale; elle est juxtaposée au périorbite, et est située immédiatement derrière la portion externe du rebord orbitaire supérieur, l'axe longitudinal de cette glande ovalaire étant à peu près dirigé dans le même sens que le bord de l'orbite. La glande lacrymale supérieure touche par son bord antérieur, entouré d'une capsule fibreuse, le rebord orbitaire; son bord interne avoisine le releveur de la paupière, l'externe la suture de l'os frontal avec le zygomatique. Si l'on prend cette suture, qu'on sent aisément sous la peau, comme point de départ pour diriger une section longeant le rebord orbitaire, on doit forcément tomber sur cette portion la plus importante de la glande, et celle-ci peut être alors détachée dans sa capsule, dont quelques prolongements s'insèrent au périorbite. A mesure qu'on se dirige en arrière, cette capsule

Anatomie.



devient de plus en plus virtuelle, et de petits groupes glandulaires se perdent çà et là dans le tissu graisseux de l'orbite.

La principale portion de la glande, qui a 2 centimètres de longueur sur 1 de largeur et un demi-centimètre d'épaisseur, repose en bas sur un second lobe glandulaire, représentant la portion inférieure de la glande lacrymale, de beaucoup la moins importante, et qui figure en quelque sorte en bas le même éparpillement de lobules que nous avons signalé à la région postérieure. Ces lobules touchent ici directement, sans enveloppe capsulaire, à la conjonctive du cul-de-sac, et cette petite portion de la glande descend jusque près de l'extrémité du bord orbitaire supérieur.

Les larmes, après avoir humecté le globe oculaire, sont prises par les *points lacrymaux*, parcourent un appareil canaliculaire cutané, les *conduits* et le *sac lacrymal*, et sont amenées, à travers un *canal osseux*, dans la cavité nasale.

Les *points lacrymaux* sont placés sur des papilles constituées par un tissu cellulaire enfeutré, dense, rappelant celui des tarses, et qui occupent l'extrémité interne de ces tarses, à la jonction des surfaces externe et interne des paupières. Le point lacrymal inférieur, surtout important, est plus large que le supérieur, et repose sur une papille lacrymale plus courte et plus aplatie que l'élevure papillaire, gracieuse et allongée, de la paupière supérieure. Lorsque les paupières sont écartées, le point lacrymal supérieur regardant en bas, en même temps qu'il est dirigé contre l'œil, se trouve placé à la jonction du globe oculaire avec le sac lacrymal, et se meut, pendant les mouvements de relèvement et d'occlusion des paupières, sur le pli semi-lunaire à la manière d'un rail (*Merkel*). Le point inférieur ne suit pas ainsi le pli semi-lunaire, mais il le quitte pendant les mouvements de la paupière inférieure, pour venir s'appliquer sur le globe de l'œil même, et se joindre au supérieur lorsque l'occlusion



est complète. Les points lacrymaux, quoique maintenus béants par suite de leur emplacement dans le tissu enféutré et dense des papilles lacrymales, ne doivent pas normalement être aperçus sans écarter les paupières. Ces points, qui aboutissent aux conduits lacrymaux, deviennent surtout visibles chez des sujets avancés en âge.

Les *canalicules lacrymaux* ont tout d'abord une direction presque verticale, mais à une distance d'un peu plus d'un millimètre des points lacrymaux, leur direction change, et ces conduits suivent les replis cutanés qui contournent le grand angle de l'œil. Par conséquent, ils prennent tout d'abord une direction franchement interne, et convergent plus loin l'un vers l'autre, à l'instar des plis de la peau dans lesquels ils sont contenus. Le canalicule inférieur montre donc une légère convexité en bas, et le supérieur une semblable incurvation en haut.

Le conduit n'offre, près du point lacrymal, qu'un demi-millimètre de largeur, mais son diamètre est doublé immédiatement derrière l'espèce de petit sphincter que lui forme un certain nombre de fibres de l'orbiculaire, répandues dans la portion déclive de la papille lacrymale. Aussitôt après cette sorte de diverticule cœcal, le conduit affecte une largeur assez uniforme, représentant comme une fente placée verticalement de 0<sup>mm</sup>,6 de large. Les parois extrêmement minces de ces canalicules, composées d'un épithélium pavimenteux, d'une membrane basale reposant sur une membrane propre qui n'est séparée de la peau, très-mince en ce point, que par les fibres du muscle orbiculaire, permettent aisément une dilatation pouvant atteindre plus du double du volume de ces étroits conduits.

Peu avant d'arriver au sac lacrymal, les conduits, longs de 1 centimètre, se réunissent pour former un canal unique, ou bien ils aboutissent isolément dans le sac lacrymal. Il se peut que, suivant les cas, la différence dans la terminaison des canalicules ne soit pas sans importance pour faciliter



l'oblitération qui se produit en ce point, à la suite du tiraillement répété par l'introduction de sondes; un conduit qui aboutit isolément dans le sac est bien plus susceptible de s'oblitérer, que si les deux conduits se réunissent à 2 ou 3 millimètres de cette cavité pour former un canal élargi. L'embouchure unique ou double des canalicules dans le sac repose aussi sur une sorte de papille formée par un pli circulaire de la muqueuse.

Le sac *lacrymal*, occupant la fossette lacrymale, n'est entouré qu'en dedans de parois osseuses, qui surplombent au-dessus de lui en forme de coupole, tandis qu'en avant il est garni seulement d'une paroi cutanée. A partir du point où cette dernière cesse, de façon à ce que des parois osseuses entourent en entier le sac, on lui a assigné de tout temps le nom de canal nasal (*ductus lacrymalis*). La paroi postérieure du sac repose sur la fibreuse qui forme le périorbite; d'autre part, la paroi antérieure est aussi garnie d'une fibreuse analogue, attendu que, d'une crête lacrymale à l'autre, le périorbite est tendu au-devant du sac, qui mesure 2 ou 3 millimètres de plus que la longueur des conduits. La muqueuse du sac est garnie d'un épithélium cylindrique vibratile, qui se continue sans changer d'aspect à travers le canal nasal; ce n'est que vers l'embouchure de celui-ci dans le nez, qu'il prend insensiblement les caractères de l'épithélium pavimenteux de l'entrée des voies nasales.

Le sac lacrymal montre sur une coupe un aplatissement d'avant en arrière en forme d'ovale, dont le grand diamètre mesure un demi-centimètre, et le petit, 4 millimètres. Dans le point où le sac se rapproche le plus de la peau de la face, il se trouve protégé par le ligament palpébral interne, qui le recouvre de telle façon que, dans les conditions ordinaires de développement du sac, c'est à peine si la coupole de celui-ci dépasse le ligament.

Les conduits entrent dans le sac à la hauteur d'une ligne qui partage horizontalement le ligament, et indique à peu



près la séparation entre le sac et la coupole ; cette dernière n'atteignant pas une distance supérieure à 2 millimètres, il en résulte que, dans les conditions ordinaires, le sac, non garanti encore par une paroi osseuse, s'élève bien peu au-dessus du ligament palpébral.

Le sac lacrymal va en se rétrécissant, et au moment où il se trouve entouré en entier par des parois osseuses pour constituer le canal nasal, sa lumière est de 3 à 4 millimètres, tout en conservant sa forme d'ovale aplati d'avant en arrière. La muqueuse réduit cette ouverture, attendu qu'elle se soulève du côté temporal au-devant du léger épaissement du périoste correspondant à l'entrée osseuse à bord tranchant du canal nasal.

Le *canal nasal* affecte sensiblement la même forme ovulaire que le sac ; parfois il devient plutôt circulaire. La longueur du canal est de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, et varie avec celle du nez, au point de présenter, suivant les cas, une différence de 1 centimètre. A partir de son entrée orbitaire, le canal subit un faible rétrécissement, de façon que le grand axe de son ovale mesure 4 millimètres, et le petit, parfois à peine 3. Arrivé près de son embouchure, du côté du nez, les parois du canal sont exclusivement garnies par la muqueuse, et son ouverture, qui peut montrer de sensibles variations, se rétrécit et est à l'état normal tout à fait aplatie.

A part la papille que forme la muqueuse du sac dans le point où les conduits lacrymaux réunis viennent aboutir, indépendamment du léger gonflement du périoste recouvert de la muqueuse à l'endroit où le sac se transforme en canal, enfin en dehors de l'aplatissement de l'extrémité muqueuse de celui-ci, au moment où il entre dans le nez, il n'existe aucun appareil valvulaire. La plus ou moins grande obliquité suivant laquelle le système canaliculaire qui va du sac lacrymal dans le nez se continue, obliquité qui est due à la conformation du squelette osseux de la face, peut faire croire à



l'existence de valvules au point de jonction des conduits avec le sac, de celui-ci avec le canal, et de ce dernier avec le nez ; mais en réalité il n'y a pas d'appareil valvulaire semblable, ainsi que le prouve du reste l'extrême facilité avec laquelle une main guidée par des connaissances anatomiques exactes peut, sans produire aucune lésion, faire pénétrer une sonde à travers les conduits dans le nez.

La position des différentes parties de l'appareil dans lequel circulent les larmes est nettement précisée par les conduits, par l'emplacement des points lacrymaux et des replis cutanés qui contournent le grand angle. Un instrument qui traverse la peau située entre le ligament palpébral interne (qu'on tend aisément et qu'on fait saillir en exerçant une traction sur la commissure externe) et le rebord orbitaire, facile à reconnaître par le palper, doit forcément tomber dans le sac lacrymal. Seule la direction du canal variera avec la configuration de la face. Ce canal, qui aboutit à peu près à 3 centimètres ou 3 centimètres et demi de distance de l'extrémité postérieure de la narine, se rapprochera de celle-ci si le nez est cambré, ou s'en éloignera s'il est aplati.

La direction du canal, relativement à son inclinaison temporale (de dedans en dehors), nous est très-sûrement indiquée par une ligne partant du milieu du ligament palpébral interne pour se rendre à la jonction de la ligne naso-labiale avec l'aile du nez, ou, si l'on veut avoir un point parfaitement fixe, on choisira l'interstice entre la deuxième incisive et la canine. Le canal présente en outre une inclinaison d'avant en arrière qui se trouve très-sensiblement modifiée d'après la conformation même de la face ; mais au point de vue pratique nous n'avons guère à nous en inquiéter, car tout instrument parvenu à la paroi osseuse du sac lacrymal, doit glisser sur cette paroi qui servira de guide pour l'inclinaison d'avant ou arrière à imprimer à l'instrument. Il suffit donc simplement de connaître l'inclinaison latérale qui nous est fournie par les deux points de repère que nous



venons d'indiquer, et dont l'un est mobile et l'autre fixe, pour pouvoir sûrement diriger nos instruments.

Arrivant aux diverses altérations morbides dont l'appareil lacrymal peut devenir le siège, je passe sous silence les *inflammations* de la glande lacrymale, qui sont tellement rares, que vous ne serez guère appelés à soigner pareilles affections. La confusion avec une inflammation du tissu cellulaire enveloppant la glande est presque impossible à éviter ici, mais les soins à donner sont du reste absolument les mêmes dès qu'il s'agit d'un phlegmon de cette région; c'est-à-dire qu'il faut ouvrir promptement, lorsque la fluctuation démontre que le traitement résolutif n'a pas abouti, malgré l'emploi des frictions mercurielles, des emplâtres de Vigo ou d'iodure de plomb maintenus avec le bandeau compressif constamment appliqués sur l'œil, cette médication ayant été complétée par des purgations énergiques.

Inflammations  
de la glande  
lacrymale.

Les *tumeurs* de la glande, constituées par une simple hypertrophie ou la formation de kystes hydatiques, de fibromes, de fibro-sarcomes, de tumeurs colloïdes, de myxomes, etc., sont encore fort rares, et ne réclament que l'extirpation de la glande, sur laquelle nous aurons encore à revenir.

Tumeurs.

Actuellement nous avons à nous occuper des troubles fonctionnels parmi lesquels le plus fréquent est l'*épiphora*, le *larmolement*, pouvant résulter d'une anomalie du côté des *points lacrymaux*, des *conduits*, ou du *sac* et du *canal nasal*, dont nous passerons successivement en revue les diverses affections.

Epiphora,  
larmolement.

La *déviatiou des points lacrymaux* est une des causes les plus ordinaires du larmolement, qui affecte surtout les personnes d'un certain âge, chez lesquelles la flaccidité de la peau et la facilité que montre la paupière inférieure à s'œdématiser à la moindre fatigue occasionnent aisément le déplacement de ces points. Notons encore avec quelle fréquence le bord palpébral devient le siège d'hypérémie, de légères excoriations, d'eczémas qui raccourcissent le tégument, et

Déviatiou  
des points  
lacrymaux.



font perdre sa direction normale à la papille lacrymale qui abandonne le globe oculaire ; il en résulte un larmolement d'autant plus accusé que ces états congestifs des paupières provoquent encore une sécrétion plus abondante de larmes dont le conduit supérieur seul ne peut suffire à débarrasser le malade.

Il faut aussitôt remédier à cet état en transformant le pourtour du point en une petite ouverture telle qu'elle puisse se mettre en contact avec la muqueuse bulbaire.



Fig. 33.

Le meilleur instrument pour atteindre ce but est le petit couteau boutonné de *Weber* (fig. 33), qu'il suffit d'introduire soit immédiatement dans le point, soit, si celui-ci se trouve très-rétréci, après l'avoir préalablement dilaté au moyen d'une petite sonde conique (voy. fig. 34). Le couteau est poussé, le long de la paroi externe du conduit, jusque dans le sac, son tranchant regardant le globe oculaire. Sans faire subir à l'instrument le moindre mouvement de bascule, cette simple pénétration du couteau jusqu'au sac suffit pour élargir de l'étendue voulue l'ouverture du point lacrymal dévié, afin qu'il puisse reprendre les larmes. Les couteaux à coulisse recommandés pour cette petite opération sont inutilement compliqués, et il est moins facile de bien délimiter avec ces instruments la minime étendue que doit prendre la section.

Je saisis cette occasion pour insister sur un fait important, c'est que, dans le traitement des affections des voies lacrymales, il faut se donner pour ligne de conduite de toucher le moins possible à l'appareil hydraulique qui assure le cours des larmes. Cet appareil aspirateur ne conservera son aptitude à fonctionner qu'à la condition qu'on n'en aura pas altéré d'une façon trop sensible le mécanisme délicat : si l'on avait à démontrer l'importance de la chirurgie conservatrice, les voies lacrymales pourraient surtout en fournir des preuves de la plus grande valeur. Lorsque, pour une simple dévia-



tion du point, on transforme, comme on le conseillait autrefois (*Bowman*), le conduit en une rainure allant jusqu'à la caroncule, on entrave la conduction des larmes, et l'on provoque une régurgitation de liquide qui équivaldra comme résultat au défaut d'aspiration. Une simple incision de 1 à 2 millimètres suffit pour obvier aux inconvénients de la simple déviation du point lacrymal.

Il sera nécessaire, soit le jour même, soit le lendemain, de passer une sonde à travers l'ouverture du point lacrymal ainsi élargi, et de la conduire jusque dans le sac ; car il arrive facilement, à la suite d'une déviation qui a longtemps persisté, que les parois des conduits privés de fonctionnement deviennent le siège d'une agglutination qui cède facilement lors du passage de la sonde. Du reste, il est utile d'écarter pendant quelques jours les lèvres de la petite section pratiquée à l'entrée du conduit, afin de s'opposer à une réunion de la plaie qui ferait perdre le bénéfice de l'incision.

Le *rétrécissement* et l'*oblitération des points lacrymaux* résultent le plus souvent d'une déviation des points qui ont été mis hors fonction pendant un temps prolongé. L'oblitération se produit lorsqu'à la suite d'une éruption cutanée, suivie d'excoriation du grand angle, la papille lacrymale s'est trouvée comprise dans la partie affectée (variole, herpès ophthalmique, diphthérie, etc.). Ordinairement cette oblitération n'est que très-superficielle, et est constituée par la présence d'un mince feuillet épithélial. Il s'agit donc surtout ici de retrouver l'emplacement du point lacrymal inférieur ; pour cela, on écartera légèrement la paupière inférieure, et on étudiera le reflet des parties situées à la jonction de l'extrémité interne de la conjonctive palpébrale avec le derme. Il n'existe généralement plus de papille lacrymale par suite de l'arrondissement de la région du point inférieur due à l'affection cutanée. Dès qu'on a découvert la petite facette constituée par le point oblitéré, il suffit de rétablir celui-ci avec une petite sonde conique, et de l'élargir définitivement dans

Rétrécissement et oblitération des points lacrymaux.



une étendue de 1 ou 2 millimètres, ainsi que nous venons de l'indiquer.

Tous les instruments dilatateurs autres que la petite sonde conique (fig. 34) sont inutiles, dispendieux, d'un entretien et d'un maniement difficiles. Du reste, une très-forte dilatation du conduit est à rejeter, car elle aboutirait aisément, par suite du déchirement de la muqueuse dans cet endroit le plus rétréci du conduit, à une oblitération définitive. Il est infiniment moins blessant d'inciser dans l'étendue de 1 à 2 millimètres l'entrée du conduit, que de vouloir dilater fortement celui-ci, afin de livrer passage à d'épaisses sondes. Il ne faudrait pas croire, en effet, qu'on fasse ainsi une saine application de la chirurgie conservatrice.



Fig. 34.

de logique ; car, comme l'a déjà indiqué *Velpeau*, c'est là en réalité le meilleur procédé pour obtenir définitivement une oblitération artificielle du point lacrymal. Proposer, pour guérir un simple larmolement déterminé par l'oblitération du point lacrymal inférieur, d'ouvrir le sac lacrymal et de sonder le conduit de dedans en dehors pour se renseigner sur l'emplacement de la papille effacée et dont l'ouverture est oblitérée, c'est montrer combien on se soucie peu de laisser à la suite du traitement les voies lacrymales dans des conditions peu différentes de leur état normal. On peut aussi affirmer que ceux qui proposent pareil traitement n'ont que bien rarement essuyé les difficultés que l'on éprouve lorsqu'on veut sonder du côté du sac le conduit lacrymal inférieur sans le blesser ; en outre, ils oublient absolument combien les



lésions traumatiques de la partie antérieure du sac laissent souvent des brides, des diverticules et des sténoses qui sont très-préjudiciables pour l'élimination régulière des larmes.

Je ne signale qu'en passant les *points lacrymaux supplémentaires*, les *ouvertures fistuleuses congénitales* le long du trajet du conduit, et la transformation, aussi congénitale, du point en une *petite rainure* se continuant avec un conduit à paroi interne mince comme de la baudruche, de façon que l'on serait tenté d'affirmer au malade qu'il a déjà subi la section du conduit, disposition dont j'ai pu antérieurement vous montrer deux exemples. Ces curieuses anomalies n'ont, au point de vue du traitement, aucune importance.

Points supplémentaires.

L'*obstruction* et l'*oblitération du conduit inférieur* sont très-souvent les uniques causes du larmolement dont se plaignent les malades. Cette obstruction peut reconnaître pour causes la présence de corps étrangers, la formation de champignons, le leptothrix, ainsi que je vous en ai montré un cas, ou de petites concrétions calcaires. Si le conduit se trouve ainsi obstrué, il est ordinairement le siège d'une sécrétion morbide, présente un certain degré de distension, et laisse suinter, lorsqu'on comprime le grand angle, une petite gouttelette de muco-pus, qui s'échappe à travers le point lacrymal distendu. Je vous ai aussi présenté une femme d'une cinquantaine d'années, chez laquelle le point lacrymal inférieur était traversé par un petit polype allongé de la grosseur d'un grain de millet, et dont le pédicule siégeait, ainsi que permit de le voir la section de l'entrée du conduit, à peu de distance de l'ouverture du point lacrymal.

Obstruction et oblitération du conduit inférieur.

De pareils obstacles sont aisément diagnostiqués par la distension et la sécrétion morbides dont le conduit est le siège ; et la guérison est aisément obtenue en fendant l'entrée du conduit et en le débarrassant de son contenu. Il est plus difficile déjà de reconnaître que le conduit s'est rétréci, ou oblitéré temporairement, près de son entrée ; toutefois, on se renseigne à cet égard, après avoir fendu le point,



en explorant le conduit avec une sonde 2 ou 3 de *Bowman*, et en faisant pénétrer celle-ci jusque dans le sac lacrymal. Le conseil que *M. O. Becker* a récemment donné, et qui consiste à procéder au sondage, dans le cas de larmoiement jusque dans le nez, à travers le conduit supérieur laissé intact, est, comme je vous l'ai souvent démontré, aisé à suivre, si l'on a pris soin préalablement de dilater un peu le point lacrymal supérieur.

Ce que nous contestons à cette manière de procéder, c'est son utilité pratique dans nombre de cas, car, ainsi que j'ai pu vous en fournir la preuve maintes fois, les obstacles par agglutination de la muqueuse ne siègent, en l'absence de toute sécrétion, ni dans le canal nasal, ni dans le sac lacrymal, ni à la jonction des deux conduits réunis avec le sac, mais bien dans le conduit lacrymal inférieur près de son coude voisin de la papille lacrymale, ou avant d'arriver à sa jonction avec le conduit lacrymal supérieur. Si, ainsi qu'on le prétend, cette agglutination siègeait près de l'entrée du conduit lacrymal dans le sac, on pourrait, comme la réunion des deux conduits en un seul se fait communément en France à 4 ou 2 millimètres du sac, choisir le sondage par le conduit supérieur laissé intact. En dépit du doute qu'il laisse sur son efficacité, ce sondage sans le moindre débriement, par simple dilatation du point lacrymal supérieur, se recommande toujours chez tous les malades qui ont horreur des instruments tranchants. Mais, en général, il est préférable de ne pas exposer au malade son plan de traitement, et de procéder immédiatement par le sondage sans attirer préalablement sur ce sujet l'attention du patient.

Déchirure  
des conduits  
lacrymaux.

Si, à la suite de *déchirure* complète du conduit inférieur, telle que la produit constamment la section ou l'arrachement de la partie interne de la paupière inférieure, il s'établit un larmoiement, il nous paraît tout aussi impossible de retrouver, après cicatrisation de la plaie, le conduit, et de lui rendre sa perméabilité, que si l'on avait affaire à une obli-



tération complète du point consécutive à un processus ulcé-ratif ayant gagné la profondeur du derme de la paupière. En présence d'une pareille oblitération définitive, on a tenté de rétablir une ouverture qui ferait communiquer le sac lacrymal avec le sac conjonctival, ou de fendre le conduit lacrymal supérieur jusque vers la caroncule, afin de le rendre apte à recevoir les larmes plus abondamment que dans les conditions ordinaires. Qu'on veuille bien ne pas se faire illusion en ce qui concerne l'issue de semblables tentatives ; celles-ci apportent toujours un surcroît de perturbation à la fonction physiologique de l'appareil chargé du cours des larmes. Le principal but que l'on doit poursuivre dans ces circonstances, c'est d'éviter toute irritation de l'œil qui pourrait accentuer le larmolement, afin de le réduire à un minimum qui le rende aussi peu gênant que possible pour le blessé.

---

## QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON.

### DACRYOCYSTITE. — TUMEUR ET FISTULE LACRYMALES.

L'affection la plus importante dont nous ayons à traiter Dacryocystite. occupe le *sac lacrymal*, ainsi que sa continuation directe, le *canal nasal*, et consiste en une inflammation catarrhale que nous désignons sous le nom de *dacryocystite*. La sécrétion normalement si peu abondante des voies lacrymales, et principalement de sa portion la plus spacieuse, le sac, est susceptible de s'accroître sous l'influence d'une irritation qui se propage des muqueuses voisines (nasales, conjonctivales), et d'acquérir les qualités les plus variées correspondant aux diverses formes de catarrhe. On peut observer depuis un simple liquide transparent entremêlé de quelques filaments muqueux jusqu'à une sécrétion véritablement purulente, en



passant par de nombreuses transitions ; parfois le produit sécrété présente absolument les caractères d'un mucus parfaitement clair, filant comme du blanc d'œuf.

Le résultat immédiat de cette inflammation est un gonflement plus ou moins accusé de la muqueuse, suivi d'une distension à un degré variable des parties extensibles de l'appareil conducteur des larmes. Des parties qui ne constituaient qu'un simple passage, et dont les parois étaient maintenues écartées par une couche continue, mais très-peu épaisse, de larmes, deviennent un récipient d'une capacité plus ou moins grande, et qui recèle un liquide formé non-seulement par les larmes, mais encore par l'excès de produits inflammatoires déversés par la muqueuse, ces deux sécrétions se mélangeant l'une à l'autre.

Tumeur  
lacrymale.  
Hydropisie  
du sac.

Cette distension progressive du sac, donnant lieu à ce que nous appelons vulgairement *tumeur lacrymale*, peut acquérir avec le temps des proportions considérables, et se transformer en une véritable *hydropisie du sac*, susceptible, en s'accompagnant d'un amincissement très-accusé des parois, d'atteindre, ainsi que vous avez pu le constater chez quelques malades, les dimensions d'un petit œuf de pigeon, et de déterminer même à la longue de véritables usures des os, dans lesquels vient se creuser en arrière et en bas une loge profonde que l'on peut aisément explorer avec le doigt lorsque le contenu du sac a été vidé.

Cette dacryocystite n'autorise nullement à conclure sur la présence d'une sténose ou d'un rétrécissement, soit du côté des points lacrymaux, soit du côté du canal nasal. Le larmolement que l'on observe s'explique par la difficulté apportée au fonctionnement régulier du sac distendu, ainsi que par le gonflement de la muqueuse et l'excès de sécrétion des larmes, qui est la conséquence d'un déversement partiel, dans le sac conjonctival, du liquide catarrhal et fortement alcalin provenant du sac. Si la perméabilité des voies lacrymales n'était pas suffisamment démontrée par



la possibilité pour le malade d'évacuer le contenu du sac, soit dans le nez, soit dans le sac conjonctival, vous pourriez aisément vous renseigner à cet égard, en constatant avec quelle facilité on introduit, suivant le conseil de M. *Otto Becker*, une sonde de *Bowman* 2 ou 3 à travers le conduit supérieur, dont le point a été préalablement un peu dilaté.

Le très-grand nombre de malades, qui pour la plupart sont des femmes, que vous voyez traiter ici, me permet de vous démontrer d'une façon irréfutable que la dacryocystite simple, celle où la muqueuse est le point de départ de l'inflammation, qui dans la majorité des cas est remontée du nez, et se trouve favorisée par une conformation particulière du squelette de la face, n'est nullement compliquée de sténoses.

Les conditions de conformation crânienne qui facilitent le développement de la dacryocystite sont l'aplatissement du dos du nez, et le rapprochement des processus nasaux du maxillaire. On retrouve donc aussi bien cette prédisposition chez des personnes présentant un écartement marqué des yeux (les enfants), que dans le cas où les yeux sont très-rapprochés, et où on observe un dos tranchant du nez avec aplatissement latéral du canal nasal (le nez juif). Le mode variable suivant lequel la muqueuse du canal nasal se continue dans le nez, la plus ou moins grande facilité qu'affecte un gonflement inflammatoire occupant la muqueuse nasale pour pouvoir intercepter la communication avec le canal nasal et s'opposer à la pénétration de bas en haut de sécrétions irritantes et infectantes dans les voies lacrymales, expliquent pourquoi il n'arrive pas plus fréquemment que des inflammations de la muqueuse du nez remontent dans les voies lacrymales, et comment cette inflammation ne gagne souvent qu'un côté, de préférence le gauche.

Le traitement doit ici poursuivre le but de faire cesser l'état catarrhal de la muqueuse, ce à quoi l'on parvient déjà facilement dans nombre de cas de dacryocystite simple, en réta-



blissant une continuité dans la colonne de liquide qui doit se trouver interposée entre la cavité nasale et le sac conjonctival. Deux points qu'il ne faut pas perdre de vue, parce qu'ils présentent la plus grande importance pour le succès du traitement, sont les suivants : tout d'abord, il faut se rappeler que l'on n'a pas ici à rechercher la guérison d'obstacles opposant une certaine force de résistance, tels que sténoses, rétrécissements ; qu'en conséquence, il y a lieu de bannir du traitement de la dacryocystite ou tumeur lacrymale simple toute méthode violente, brutale ; en second lieu, il importe tout particulièrement que le traitement laisse le fonctionnement physiologique des voies lacrymales dans un état d'intégrité aussi complet que possible.

Les considérations précédentes expliquent pourquoi, dans tous les cas de dacryocystite, nous nous attaquons de préférence au conduit lacrymal supérieur, qui joue un rôle peu important dans l'acte de l'élimination physiologique des larmes. C'est encore pour appliquer les mêmes principes que nous incisons le conduit supérieur seulement dans une très-petite étendue et que nous nous abstenons de débrider la muqueuse du sac lorsqu'aucune complication phlegmoneuse ne nous y engage. Les seules modifications que nous apportions aux sages conseils donnés à cet égard par M. *Otto Becker* consistent en ce que nous pensons qu'une petite incision du conduit supérieur est préférable à la dilatation forcée avec la sonde conique, et que nous rejetons toute introduction de sondes d'un fort calibre pour ne jamais dépasser la sonde n° 3 de *Bowman*.

Le sondage est pratiqué comme il suit ; de même que nous l'avons indiqué pour l'élargissement du point lacrymal inférieur dans les cas où il est atteint de déviation, on introduit le petit couteau de *Weber* à travers le point lacrymal supérieur, préalablement dilaté, s'il ne livre pas aisément passage au mince bouton de l'instrument. Attirant en haut et en dehors la paupière, on tend le conduit, afin de le mettre



autant que possible en ligne droite avec le sac et le canal nasal. Le bouton du couteau est glissé le long de la partie postérieure du conduit jusqu'à ce que l'on arrive à sentir la paroi résistante osseuse du sac lacrymal. Cette simple introduction du couteau, sans mouvement de bascule imprimé en avant au manche de l'instrument, suffit pour élargir suffisamment l'entrée du conduit et permettre le sondage. Afin de s'opposer à ce que le malade lui-même n'agrandisse par un violent mouvement de la tête cette étroite section, on a soin de faire tenir par un aide le patient, ou d'appuyer sa tête contre le dossier du fauteuil au moment où on glisse le petit couteau dans le conduit.

On fait alors simplement usage de la sonde 2 ou 3 de *Bowman*, qu'on a préalablement quelque peu courbée pour ne pas éprouver d'obstacle du côté de la saillie de l'arcade sourcilière. La sonde est introduite à travers le conduit tendu et relevé par une traction permanente exercée en haut et en dehors sur la paupière supérieure, puis on la fait glisser en la maintenant constamment appliquée contre la paroi postérieure du conduit, jusqu'à ce que l'on sente la paroi postérieure et résistante du sac. Arrivé en ce point, le bout de la sonde sera exactement maintenu adossé contre cette paroi, *qui doit dès lors lui servir constamment de guide*. Sans que l'autre main abandonne la paupière qu'elle tend, on relève la sonde pour l'adosser à la naissance du sourcil, exactement au-dessus du milieu du ligament palpébral interne. Si l'on a soin maintenant de diriger la sonde, qui prend pour guide la paroi osseuse du sac et du canal, suivant un trajet passant par le milieu du ligament palpébral et la ligne naso-labiale, on doit aisément faire descendre la sonde, sans pour cela qu'il soit nécessaire d'exercer une pression de quelque importance.

Cette introduction, exactement pratiquée, ne doit même pas provoquer une sensation bien pénible, et si vous me voyez m'élever contre les malades qui, lors de cette petite



opération, font une grimace significative, ce n'est pas seulement pour leur rappeler que le mal qu'ils endurent est très-supportable, mais c'est surtout pour ne pas être privé, par le déplacement de la ligne naso-labiale, d'un point de repère fort important pour l'introduction de la sonde. Il est vrai que l'interstice séparant la deuxième dent incisive de la canine fournit un point de repère fixe ; mais on conviendra, d'une part, que, dans la clientèle particulière, il est peu convenable, chez une dame, de relever la lèvre supérieure pour se renseigner sur l'emplacement des dents (souvent fausses), et, d'autre part, que, dans la clientèle hospitalière, cette recherche offre peu d'attrait.

L'introduction de la sonde, qui ne doit pas pénétrer jusque sur le plancher des fosses nasales, où elle occasionne une sensation désagréable dans les dents sous-jacentes et le nez, est répétée journellement, pendant huit à quinze jours, en laissant chaque fois la sonde en place durant vingt à trente minutes. Lorsqu'on retire la sonde, il faut de nouveau avoir soin, par une traction convenable pratiquée sur la paupière, de mettre autant que possible le conduit supérieur en ligne droite avec le sac et le canal nasal, et d'attirer la sonde au dehors très-doucement en lui faisant suivre la même direction.

Le nombre d'introductions de la sonde que nous venons d'indiquer suffit pour combattre de simples dacryocystites, sans tendance phlegmoneuse, et en l'absence d'une forte dilatation du sac, surtout si l'on y joint l'usage de compresses sur les paupières pratiquées avec une solution de sous-acétate de plomb, de sulfate de zinc, etc., dans la proportion de 1 pour 100. Si l'affection dure depuis longtemps et qu'il se soit formé une tumeur lacrymale assez volumineuse, on exécute le sondage avec des sondes creuses 2 ou 3, telles que je les ai fait construire. Cette sonde (voy. fig. 35) séjourne aussi de vingt à trente minutes dans les voies lacrymales ; mais, après ce temps, on retire le mandrin (ajouté par



M. Fieuzal), et on ajuste au bout de la sonde une petite poire de caoutchouc, avec laquelle on injecte, en retirant la sonde très-lentement et avec précaution, une solution astringente, qui, grâce à cette manœuvre, est portée au contact de tous les points de la muqueuse malade.

La substance dont je me sers de préférence pour ces injections est le sulfate de zinc (1 pour 100); mais on peut aussi avantageusement faire usage de solutions phéniquées, ou contenant en proportion égale de l'acide salicylique et du borate de soude (acide salicylique et borate de soude, *àà* 1 gramme pour 300). Parmi les nombreuses préparations astringentes dont on peut faire choix, il faut avoir soin de s'abstenir de toute solution capable d'exercer une action violente sur la muqueuse et de laisser, comme la teinture d'iode pure ou mélangée d'eau, des constrictions très-accusées de la muqueuse. A part cela, toutes les injections où le jet se produit au moyen d'appareils spéciaux avec une certaine violence sont à rejeter, à cause des déchirures qu'elles peuvent occasionner.

Par l'usage de cette méthode douce de traitement, un chirurgien qui sait apporter chaque jour au sondage la même dose d'adresse et de patience, viendra parfaitement à bout de guérir dans un espace de temps restreint de simples dacryocystites. Du reste, rien n'est plus facile que d'apprendre aux femmes, devant un miroir grossissant, à s'introduire elles-mêmes la sonde; et on leur recommandera de répéter toutes les semaines, ou au plus tard tous les mois, le sondage, surtout si elles sentent encore parfois un certain embarras du côté des yeux, et si elles conservent quelque velléité au larmolement.

S'agit-il d'une *tumeur lacrymale enflammée* ou existe-t-il

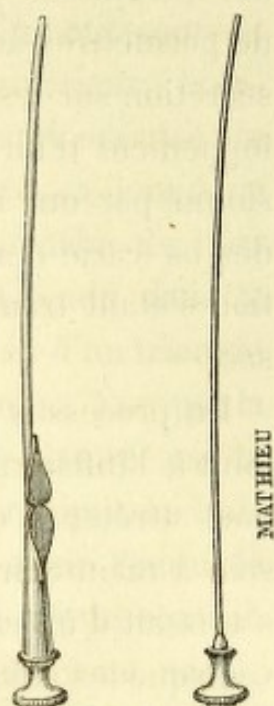


Fig. 35.



Tumeur  
lacrymale  
enflammée.  
Fistule  
lacrymale.

déjà une perforation de la peau, une *fistule lacrymale*, alors le traitement peut réclamer certaines modifications. L'inflammation phlegmoneuse résultera simplement, dans nombre de cas, d'une dacryocystite ayant occasionné une rétention de produits qui deviennent de plus en plus alcalins, et qui, en se décomposant, excorient la muqueuse et provoquent des ulcérations catarrhales. Celles-ci auront alors pour effet de permettre l'action corrosive et infectante des produits de sécrétion sur les tissus ambiants, et détermineront le développement d'un phlegmon. Ce dernier peut aussi être occasionné par une irritation du périoste à la suite de maladies des os (carie dentaire signalée par M. *Abadie*), l'inflammation s'étant transmise aux enveloppes et à la muqueuse du sac.

Un processus ulcératif et phlegmoneux s'est-il aussi adjoint à l'inflammation du sac, nous traitons l'affection sans nous arrêter à cette complication, en apportant autant de soin à maintenir l'intégrité de l'appareil des larmes que s'il s'agissait d'un cas simple. D'ailleurs, il faut bien être prévenu que les suites de l'inflammation porteront d'autant plus préjudice à la fonction régulière de cet appareil qu'on aura plus longtemps laissé la dacryocystite opérer ses ravages destructifs.

Ici nous ne devons nullement nous préoccuper si le phlegmon a déjà déterminé ou non une fistule, et il faut constamment attaquer la tumeur ou la fistule par le conduit lacrymal supérieur. Cette règle de conduite souffrira une seule exception, c'est si le gonflement est tellement considérable, qu'il ait transformé la paupière supérieure en une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, et que le point lacrymal supérieur se trouve ainsi inaccessible. En pareil cas, alors même que l'on réussirait à attaquer le mal du côté du conduit, on n'échappe pas à la perforation de la peau très-amincie par l'inflammation phlegmoneuse. Aussi préférons-nous, dans ces conditions, pratiquer une incision au-



dessus du ligament palpébral interne et du rebord orbitaire, et évacuer par la pression le pus accumulé dans les parties malades. L'emploi de cataplasmes pendant plusieurs jours permet alors à la région du grand angle de l'œil de se dégonfler, de manière à rendre possible le débridement interne habituellement employé.

Pour ce débridement, je ne me sers que du petit couteau de Weber, introduit par le point lacrymal supérieur. L'extrémité du couteau étant arrivée contre la paroi osseuse du sac, je fends le conduit supérieur dans toute sa longueur par un mouvement de bascule donné au manche de l'instrument, le tranchant traversant le conduit fendu dans le sens d'une ligne qui partagerait l'hypothénuse d'un triangle rectangle, dont les angles aigus seraient formés, l'un par la jonction de la ligne naso-labiale avec le nez, l'autre par la commissure externe, et dont l'angle droit aboutirait au milieu du ligament palpébral interne. Après avoir fendu le conduit jusque vers la caroncule, je fais glisser le couteau le long de la paroi postérieure du sac dans le canal nasal; arrivé près du plancher du nez, je retire alors le couteau, en incisant les brides qui peuvent exister dans le canal ou dans le sac, ainsi que l'étranglement que le ligament palpébral interne fait subir au sac distendu et enflammé. Pour pratiquer cette dernière incision, il faut tendre avec l'autre main, au moment du retrait du couteau, la commissure externe.

Ce débridement interne, appelé à tort *stricturotomie* (car dans nombre de cas il n'existe pas de strictures, et le couteau agit seulement sur la portion du sac rétrécie par le ligament palpébral qui ne se prête pas à la distension), a été institué comme opération spéciale par M. *Stilling*, qui l'a d'ailleurs vu mettre en pratique à cette clinique, ainsi qu'il le dit dans sa brochure, ce qui lui a suggéré l'idée de faire exécuter un couteau approprié. Un pareil débridement peut aussi bien être exécuté avec le petit cou-



teau de Weber, qui a l'avantage de se montrer moins blessant.

Immédiatement après avoir pratiqué ce débridement, nous faisons appliquer des compresses chaudes avec une solution de sous-acétate de plomb (4 grammes pour 300), ou des cataplasmes, et nous nous abstenons de tout sondage. Si le débridement a été largement exécuté, on peut même les jours suivants se contenter des compresses, sans introduire la sonde; mais dans les cas où il y a menace de perforation, et surtout si celle-ci a déjà eu lieu, nous commençons le lendemain ou le surlendemain les sondages avec la sonde 2 ou 3 de Bowman. Lorsque la sécrétion ne se tarit pas rapidement, nous avons recours à l'emploi des sondes creuses.

Dans le traitement de la simple dacryocystite, nous avons déjà fait ressortir que le calibre des sondes 2 ou 3 ne doit pas être dépassé, que l'idée poursuivie de prime abord par *Bowman*, de vouloir dilater progressivement les voies lacrymales est à abandonner, attendu qu'il ne s'agit pas ici d'autre chose que de rétablir la continuité de la couche capillaire de liquide entre le sac conjonctival et le nez. Dans l'inflammation phlegmoneuse, nous nous rallions aussi aux mêmes idées, sans pour cela rejeter entièrement la pratique consistant à faire un usage prolongé des sondes, afin de lutter contre la tendance à la rétraction cicatricielle due à l'inflammation phlegmoneuse par laquelle les voies lacrymales ont passé. Mais ce à quoi nous nous opposons formellement, c'est qu'on veuille violenter l'appareil lacrymal par des dilatactions forcées, et par l'introduction de sondes qui soient, comme le professe M. *Ad. Weber*, moulées sur le conduit même du squelette osseux. Nous ne saurions non plus approuver que l'on laisse porter constamment les sondes, qui ne peuvent être maintenues en place que par des moyens qui se montrent toujours blessants à la longue. Il est bien préférable d'apprendre au besoin aux malades à se sonder eux-mêmes. Les brutales dilatactions obtenues par les sondes de



laminaria ont subi le même discrédit que l'emploi des sondes d'un fort calibre : ce sont des moyens violents qui ne peuvent, par les déchirures de la muqueuse ou du tissu sous-muqueux, qu'accentuer encore les désordres que laisse à un degré variable le phlegmon du sac et contre lesquels il ne faut opposer que des procédés de douceur.

Vous ne me voyez jamais, messieurs, dépasser le calibre des sondes numéros 2 ou 3 ; c'est que, en effet, la pratique m'a enseigné que la méthode par dilatation et surtout l'usage de sondes d'un fort calibre, fournissent des résultats bien moins satisfaisants, et n'arrivent nullement, bien que des sondes du plus fort calibre aient pu pénétrer à travers le canal nasal, à empêcher que les malades ne continuent à larmoyer sensiblement, surtout si on persiste à employer le traitement violent. Sans doute vous m'objecterez que le sondage prolongé avec la sonde 2 ou 3 ne réussit pas non plus chez bien des malades à les débarrasser de leur larmolement, quoique toute trace de dacryocystite ait disparu. Certes, je ne saurais, en présence du nombre considérable de malades qui passent sous vos yeux, soutenir qu'il soit possible, par le sondage, de les guérir tous du larmolement, mais je crois qu'il ne faut pas ici accuser l'impuissance de la médication, et que les résultats défavorables doivent être rapportés aux désordres qu'a définitivement amenés l'inflammation phlegmo-neuse dans le fonctionnement si délicat de l'appareil conducteur des larmes, et qui résultent aussi certainement, en partie, de l'intervention à laquelle il a fallu se décider pour arrêter les progrès du phlegmon.

En combattant le mal par des injections et par une médication qui s'adresse plus particulièrement aux paupières, il est possible de réduire ce larmolement à un minimum, et si on laisse entre les mains du malade la sonde qu'on lui a appris à introduire lui-même, en lui recommandant d'en faire usage à des intervalles de plus en plus espacés, on arrivera à un résultat qui, sans être la guérison, ne laisse pas



que de se montrer tout à fait satisfaisant. Ce sur quoi je crois devoir insister, c'est qu'on ne veuille pas s'obstiner, par une dilatation progressive et forcée, à faire cesser un larmolement qui ne dépend nullement d'un obstacle au cours des larmes par une obstruction, mais qui reconnaît pour cause le dérangement que l'inflammation et aussi, pour une certaine part, le traitement ont définitivement amené dans le mécanisme de l'élimination des larmes.

Je me regarde comme autorisé à élever la voix contre des traitements dont le côté déraisonnable est suffisamment démontré par leur inefficacité, car je crois que peu de personnes ont soigné et sont à même de soigner un nombre plus considérable de malades atteints d'affections des voies lacrymales. Je puis vous affirmer que la méthode douce de sondages, l'abstention des débridements dans les cas où ils ne sont pas impérieusement réclamés (phlegmons), le soin de ne toucher que le moins possible à tout ce qui a trait au jeu de l'élimination des larmes, et surtout l'éloignement de toute idée de dilatation forcée pour guérir une persistance dans le larmolement, résultant d'une perturbation irrémédiable dans le mécanisme des voies lacrymales, m'ont amené à l'important résultat de contenter mes malades, même si je ne réussis pas toujours, dans le sens propre du mot, à les guérir.

Une opération qui nous paraît parfaitement justifiée est, dans certains cas extrêmes, l'*extirpation de la glande lacrymale*; c'est là, à notre sens, une voie dans laquelle il faut persévérer, d'autant mieux qu'on y est parfaitement autorisé après les heureuses tentatives de MM. Z. *Laurence* et *Abadie*. Il arrive, en effet, que, la perturbation dans l'élimination des larmes persistant chez certains sujets déjà disposés à une sécrétion exagérée (et irremédiable) des larmes, il en résulte chez ces malades une gêne telle, qu'ils peuvent devenir incapables de se livrer à leur travail ordinaire et par suite, quelquefois, de gagner leur vie. En pareilles circon-



stances, il est indiqué de supprimer la cause du mal par l'extirpation de la principale portion de la glande lacrymale.

Lorsque le traitement par le sondage a été entrepris à la suite d'une inflammation phlegmoneuse du sac, ou dans un cas de dacryocystite ayant distendu outre mesure le sac, il peut se présenter que, même en ayant fait cesser toute sécrétion morbide, après avoir réussi à faire passer aisément des sondes d'un fort calibre, le larmolement subsiste à ce point que l'eau dégoutte, en quelque sorte, continuellement de l'œil. Il sera nécessaire, avant d'entreprendre un traitement aussi radical que l'extirpation de la glande, de s'assurer tout d'abord que le sondage par le conduit supérieur n'a pas déterminé une soudure du conduit inférieur à sa jonction avec le premier par où les sondes ont été introduites. En second lieu, si un pareil obstacle n'existe pas ou a été supprimé, il faut rechercher jusqu'à quel point la compression au moyen d'un bandeau porté pendant quelque temps, est susceptible, en immobilisant les paupières, de remédier à l'hypersecretion de la glande, stimulée par un continuel appel résultant de la persistance d'une dacryocystite ou seulement de la stagnation des larmes.

Si, en dépit de toutes ces précautions, le larmolement persiste, ou même si, à bout de patience, le malade ne veut plus se soumettre à un nouvel essai de traitement d'une certaine durée, on se décidera à enlever la glande. La meilleure méthode pour procéder à cette opération consiste, après avoir rasé le sourcil pour y cacher la cicatrice (*Halpin, Laurence*), à inciser la peau le long du rebord orbitaire, en allant de la jonction du frontal avec le zygomatique jusque vers le tiers moyen de ce bord. On sectionne le fascia tarso-orbitaire, et on arrive immédiatement avec le petit doigt sur le rebord orbitaire, où on l'insinue très-doucement pour ne pas détacher la capsule de la glande du plancher de l'orbite, mais seulement pour l'isoler en bas. On implante alors un double crochet dans la glande et on l'attire rapide-

Extirpation  
de la glande  
lacrymale.



ment à soi, pour la dégager à larges coups de ciseaux du périorbite et du tissu cellulaire graisseux de l'orbite. On fait cesser l'hémorrhagie assez abondante qui suit cette ablation, en appliquant sur la plaie des éponges trempées dans de l'eau glacée, et on ne réunit la peau qu'après que tout écoulement de sang a été arrêté. On peut faire usage pendant un ou deux jours de compresses glacées, ou se contenter, ainsi que je l'ai fait, d'appliquer le bandeau compressif.

Les dangers auxquels on pourrait être exposé en procédant à cette opération, seraient de comprendre dans la section cutanée l'artère temporale, accident que l'on évitera aisément ; d'autre part, de trop détacher le fascia tarso-orbitaire (d'où résulterait plus tard un ptosis partiel), ce à quoi on échappe en se tenant très-exactement près du bord orbitaire ; ou enfin d'enlever, à la place de la glande, un peloton de graisse, erreur qui n'aura pas lieu si l'on prend pour guide le rebord de l'orbite, et qu'on ne repousse pas la glande avec les instruments ou le doigt. Du reste, il sera bon de s'assurer immédiatement que la partie extirpée présente la coupe brunâtre, lobuleuse et dense du tissu glandulaire.

L'ablation de la glande, bien qu'on laisse forcément quelques lobules postérieurs et inférieurs non compris dans la capsule, remédie nécessairement au larmolement, tout en ne provoquant aucune sécheresse gênante de l'œil. L'opération délivre donc complètement le malade de son infirmité, et l'expose à moins de dangers que si l'on a recours aux diverses méthodes d'obstruction et d'oblitération des voies lacrymales. Celles-ci, même lorsqu'elles réussissent, ont toujours le sérieux inconvénient de laisser persister, si l'opéré s'expose à une cause irritante quelconque (le vent, la poussière, la fumée), un larmolement souvent assez intense et s'accompagnant d'une gêne plus ou moins marquée. Pareille obstruction ne débarrasse d'ailleurs le malade que des inconvénients d'une sécrétion morbide provenant du sac, et



cela très-souvent au prix d'une cicatrice très-disgracieuse, avec enfoncement du ligament palpébral interne et déviation du grand angle.

Que l'on n'oublie pas que, pour obtenir une véritable oblitération des voies lacrymales, il faut mettre à découvert les conduits et le sac, et y promener l'agent destructeur sur toute l'étendue de la muqueuse (au besoin extirper celle-ci en entier). Les caustiques simplement introduits dans le sac (comme le beurre d'antimoine, la pâte de Canquoin), ne le détruisent que partiellement, au point que l'entrée des conduits peut échapper à la cautérisation et que le résultat de l'opération est absolument nul. Il est même quelquefois possible, ainsi que je vous en ai donné récemment la démonstration sur une malade qui avait subi une semblable cautérisation quatre semaines auparavant, d'introduire avec la plus grande facilité une sonde n° 3 par le conduit supérieur, malgré une prétendue oblitération du sac.

Oblitération  
des voies  
lacrymales.

Veut-on réellement mettre à jour la muqueuse des conduits et du sac pour y promener le galvano ou le thermocautère, ou simplement la pointe d'un cautère effilé, alors il faut s'attendre à voir se produire un enfoncement et un tiraillement disgracieux du grand angle, tout en obtenant un résultat bien moins favorable que si l'on avait procédé à l'extirpation de la glande, qui aurait encore eu cet avantage d'être moins effrayante pour le malade que l'approche du feu au voisinage de son œil. Il faut, en outre, savoir que jusqu'à présent aucun accident n'a été signalé à la suite d'opérations pratiquées près de la commissure externe dans le but d'extirper la glande, tandis que j'ai vu des cas où la cautérisation ignée du sac a déterminé une phthisie de l'œil par suppuration, ou le développement d'érysipèles qui ont amené une atrophie complète du nerf optique.

Nous croyons donc pouvoir prédire que toutes les méthodes d'obstruction, à quelque genre qu'elles appartiennent, auront forcément le sort qu'a subi l'abaissement du cristallin,



c'est-à-dire qu'une place leur sera seulement réservée dans la partie historique des traités d'ophthalmologie.

Fistule  
capillaire.

Le phlegmon du sac lacrymal peut laisser des fistules permanentes, qui ne réclament jamais un traitement autre que le débridement du sac, tel que nous l'avons déjà exposé (voy. p. 757). Seule, la fistule devenue *capillaire* peut résister à ce traitement. Cette variété de fistule s'observe lorsqu'à la suite d'un amincissement considérable de la paroi externe du sac et de la peau qui le recouvre, il s'est établi une très-fine ouverture, qui laisse parfois échapper à chaque clignement des paupières une larme. La fistule capillaire est très-souvent fort peu gênante pour le malade, attendu que son établissement concorde habituellement avec la cessation de toute sécrétion morbide du côté du sac lacrymal, et, par conséquent, de tout larmolement exagéré.

Dans ces conditions il est préférable de s'abstenir d'un traitement. Mais si, en dépit de la formation d'une pareille ouverture capillaire, l'œil pleure abondamment, on fera bien de procéder à l'enlèvement de la glande, car on ne réussit que très-difficilement à fermer ces fistules, même en ayant recours aux procédés opératoires les plus rigoureux. Dans une circonstance semblable, j'ai essayé en vain d'aviver et de réunir les bords de la plaie fistuleuse, de la recouvrir par déplacement d'un lambeau (*Chassaignac*), et j'ai été forcé d'en venir à l'introduction, dans la fistule élargie, d'une petite flèche de Canquoin, qui réussit alors à fermer la fistule en même temps qu'une portion du sac, mais sans débarrasser la malade de son larmolement. Si l'on dispose d'un appareil de galvano-caustique, ou d'un thermocautère, la cautérisation de ces fistules capillaires sera encore plus avantageusement obtenue.

Je crois avoir été un des premiers à indiquer que les fistules guérissent toutes (à l'exception des fistules capillaires), même si elles ont persisté très-longtemps, par le débride-



ment interne, sans qu'il faille jamais s'attaquer au tégument situé au-devant du sac.

Il ne me reste que peu de chose à dire des obstructions du canal nasal résultant de fractures des os du nez, de tumeurs osseuses, de carie (accompagnée le plus souvent d'un ozène très-accusé). Comment faut-il agir dans de telles circonstances, lorsqu'il n'existe guère d'espoir de rétablir le courant normal des larmes? La destruction du sac est-elle ici plus particulièrement indiquée? Je crois, en pareil cas, qu'en établissant une vaste communication avec le sac conjonctival par le conduit fendu jusqu'au ligament, qu'en nettoyant le sac par des injections journalières, on peut encore épargner aux malades une opération pénible, et diminuer notablement toute hypersécrétion de la muqueuse des voies lacrymales. Dans les cas où la sécrétion persiste et excite le larmolement, j'aurai encore plus volontiers recours à l'extirpation de la glande qu'à l'obstruction du sac, qui n'agit que comme palliatif, et n'amène qu'une réduction plus ou moins accusée dans le larmolement.

L'idée de vouloir perforer l'os unguis et de dériver ainsi le cours des larmes par l'établissement d'une ouverture artificielle communiquant avec le nez, prouve combien on a été peu soucieux dans ce mode de traitement de conserver aux voies lacrymales leur délicate fonction. On s'étonnera qu'on ait pu penser qu'un grossier canal fût capable de suppléer à un mécanisme aussi subtil; outre qu'on pouvait prévoir que cette canalisation offrait bien peu de chances d'être définitivement établie.

Permettez-moi, messieurs, en terminant, d'établir une comparaison entre le traitement des voies lacrymales et celui des voies urinaires. Un malade, ayant souffert d'un rétrécissement, et surtout ayant subi une stricturotomie, ne se trouvera nullement surpris si son médecin lui recommande de surveiller attentivement l'état de son canal, et l'engage à répéter de temps en temps les sondages; il ne se regardera



pas pour cela moins bien guéri, parce qu'il se trouvera dans l'obligation de se sonder à intervalles plus ou moins éloignés, et de s'abstenir de certains excès. Pourquoi n'habituerait-on pas les personnes qui ont été atteintes d'affections sérieuses des voies lacrymales, de phlegmons, de fistules, à se considérer, comme étant dans des conditions analogues, qui les obligent à se surveiller en se sondant elles-mêmes (ce qu'on peut parfaitement leur apprendre), et à ne se livrer à aucun excès d'application des yeux provoquant le larmolement? N'est-il pas aussi d'une grande utilité de porter toute son attention sur le choix des verres, afin de remédier aux diverses formes d'amétropie qui peuvent se présenter, et de prescrire tous les soins que réclame l'hygiène pour prévenir les congestions de la peau des paupières et de la conjonctive.

Il faut que le médecin et le malade se fassent à cette idée que si une maladie destructive (telle que le phlegmon) a frappé un appareil d'une remarquable délicatesse, comme celui des voies lacrymales, on ne doit pas prétendre à une guérison si absolue, qu'elle efface même jusqu'au souvenir de l'affection grave qui a autrefois existé.

---

## QUARANTE-HUITIÈME LEÇON.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR LA RÉFRACTION  
ET L'ACCOMMODATION. — EMMÉTROPIE. — HYPERMÉ-  
TROPIE. — MYOPIE. — ASTIGMATISME. — PRESBYTIE.

Vous pouvez constater journellement, messieurs, que parmi les nombreux malades qui se présentent à chaque consultation, il n'est conseillé à bon nombre d'entre eux d'autre traitement que de faire usage de lunettes qui leur sont désignées ici; c'est assez vous dire quelle importance pra-



tique est attachée au choix des verres, puisque dans de nombreux cas nous n'avons à instituer aucune médication, mais à rechercher seulement quels verres il convient de prescrire pour obvier aux plaintes des malades.

Lorsqu'on étudie un œil au point de vue de sa réfraction, on peut avoir affaire à trois états différents : l'œil est *emmétrope*, *myope* ou *hypermétrope*, suivant que, au repos de son accommodation (celle-ci étant supposée inactive), il se trouve adapté pour des rayons parallèles, divergents, ou convergents. Il n'existe pas d'autre mode de réfraction, l'*astigmatisme* n'étant qu'une combinaison, sur un même œil, de ces divers états, ou de différents degrés d'une unique forme d'amétropie.

Avant d'indiquer les règles à suivre pour le choix des verres, comme celles-ci varient suivant l'état de réfraction, nous devons tout d'abord nous occuper des moyens de reconnaître les trois types de conformation d'yeux susmentionnés. Dans ce but, on fait usage des verres convexes et concaves, et pour se rendre compte de l'effet produit sur la vision par l'emploi de ces verres, on a recours au même tableau qui sert à mesurer l'acuité visuelle. Les caractères les plus fins de ce tableau portent le numéro 5, ce qui signifie qu'une personne placée à cinq mètres, et dont les yeux sont adaptés pour des rayons sensiblement parallèles, est capable, si sa vision ne présente pas de défectuosité, de lire ces mêmes caractères. Les types de plus en plus gros placés au-dessus présentent également un numéro qui a la même signification, mais qui se rapporte à une plus longue distance. Le sujet étant distant de 5 mètres du tableau, nous aurons ainsi le moyen de reconnaître si la vue est améliorée ou amoindrie par l'emploi de tel ou tel verre.

Notons que, dans la pratique, nous ne faisons pas habituellement, pour la détermination de la réfraction, usage de mydriatiques permettant la suppression de l'accommodation ; aussi devons-nous compter avec celle-ci. Dans ces conditions

Emploi  
des verres  
pour  
reconnaître  
l'emmétropie,  
la myopie  
et l'hypermé-  
tropie.



un œil sera emmétrpe si la vision est troublée par l'usage du moindre verre convexe, alors qu'on ne constate aucune amélioration avec un verre concave. Il y a myopie si la vue est améliorée par l'emploi d'un verre concave. Enfin un œil sera regardé comme hypermétrope, lorsque des verres convexes pourront être placés au-devant sans nuire à sa vision. Si la vue se trouvait ainsi augmentée, l'existence d'une hypermétropie serait à plus forte raison démontrée.

Détermination  
de la myopie.

Lorsqu'on a constaté la présence d'une amétropie, myopie ou hypermétropie, il faut en mesurer le degré. Le patient étant examiné à cinq mètres du tableau, n'arrive-t-il à lire le numéro 5 qu'au moyen des verres concaves, nous avons ainsi la démonstration qu'il est atteint de myopie. Le verre concave *le plus faible* lui permettant encore de lire à cette même distance le plus fin caractère, c'est-à-dire le numéro 5, indique alors le degré de la myopie. Dans le cas où la vision se montrerait défectueuse, ce serait encore le verre concave le plus faible donnant la meilleure vue qui mesurerait la myopie. Il faut se tenir strictement à cette règle, car un verre concave d'un nombre de dioptries supérieur à la myopie pourrait aussi fournir une vision également bonne, l'œil faisant instinctivement un effort d'accommodation qui neutraliserait l'excès d'effet divergent apporté par le verre trop fort. Ceci explique comment un œil parfaitement emmétrpe, ou même hypermétrope, peut être susceptible de voir très-bien avec un verre concave faible.

Détermination  
de l'hypermé-  
tropie.

A-t-on affaire à un hypermétrope, il peut se faire qu'après avoir placé le sujet à la distance de 5 mètres du tableau, il lise couramment, s'il ne s'agit pas d'un degré d'hypermétropie trop élevé, le numéro 5 des échelles. C'est qu'il fait alors un effort d'accommodation précisément capable d'adapter ses yeux pour des rayons parallèles, c'est-à-dire propre à corriger son hypermétropie. Ici, il faut trouver parmi des verres convexes de plus en plus forts, celui qui ne l'empêche pas de reconnaître facilement le numéro 5. Donc, pour ce



qui regarde la mesure de l'hypermétropie, nous l'obtenons en recherchant le verre convexe *le plus fort*, qui permet encore la meilleure vision possible.

Toutefois, lorsqu'un œil jouit de son accommodation, nous ne découvrons pas ainsi ordinairement la totalité de l'hypermétropie, nous n'avons que l'*hypermétropie manifeste*, les verres convexes étant rejetés comme troublant la vision avant que nous ayons atteint le véritable degré de l'hypermétropie. Ce qui le démontre, c'est que si nous recommençons l'expérience, après avoir instillé à plusieurs reprises un mydriatique, nous arrivons à un verre plus fort, correspondant alors à l'*hypermétropie totale*. La différence entre l'hypermétropie manifeste et l'hypermétropie totale, représentant l'*hypermétropie latente*, est d'autant plus marquée que le sujet dispose d'une force accommodative plus considérable, c'est-à-dire qu'il est plus jeune. A ce point même que chez des enfants, l'hypermétropie, si elle n'est pas trop élevée, peut passer tout à fait inaperçue : c'est-à-dire que l'hypermétropie manifeste se montre nulle, malgré un certain degré d'hypermétropie totale. Au contraire ces deux formes d'hypermétropie tendent de plus en plus à se confondre à mesure que l'accommodation décroît et que l'individu avance en âge. Nous verrons plus loin que dans la pratique, ce qu'il nous importe surtout de connaître, c'est l'hypermétropie manifeste.

Hypermétropie  
manifeste,  
totale, latente.

En même temps que nous avons ainsi reconnu l'emmétropie, ou corrigé la myopie ou l'hypermétropie, nous obtenons également la mesure de l'*acuité visuelle*. Si, en effet, à 5 mètres du tableau le sujet peut lire le numéro 5, sa vision est regardée comme parfaite ; mais si, à cette même distance et pour des raisons variables, il ne peut déchiffrer, par exemple, que le numéro 20, qu'il devrait pouvoir lire jusqu'à 20 mètres, cela montre que sa vision est affaiblie dans le rapport de 5 à 20, c'est-à-dire que l'acuité visuelle n'est que  $5/20$  ou  $1/4$ . D'où la règle suivante : après correc-

Acuité  
visuelle.



tion de la myopie ou de l'hypermétropie (dans le cas où le sujet n'est pas emmétrope), l'acuité visuelle est exprimée par un rapport dont le numérateur est la distance à laquelle il a été placé du tableau, et le dénominateur le numéro du caractère le plus fin qui peut être lu à cette distance.

La réfraction et l'acuité visuelle doivent toujours être ainsi recherchées à distance, une longueur de 5 mètres pouvant à la rigueur, dans la pratique, représenter l'infini. Si on voulait déterminer l'acuité visuelle en se servant du livre qui fait en quelque sorte suite au tableau, et dont les numéros qui accompagnent chaque type ont toujours une semblable signification, on s'exposerait à n'obtenir qu'un résultat inexact, et à croire à une vision défectueuse dans des cas où celle-ci pourrait être parfaite. Pour bien voir de près, deux conditions sont en effet indispensables, non-seulement il faut une bonne acuité visuelle, mais une accommodation capable d'adapter l'œil à la distance à laquelle on place le livre est encore nécessaire. De là, dans les cas où l'accommodation est insuffisante, une cause d'erreur qui se trouvera éliminée si l'on a soin de faire ces examens à distance, c'est-à-dire dans des conditions où l'accommodation n'a à jouer aucun rôle, après, bien entendu, que dans le cas d'hypermétropie celle-ci a été corrigée.

Les lunettes que nous avons à prescrire peuvent être destinées à deux usages différents : il s'agit en effet de rechercher ou des verres pour voir de loin ou des verres pour voir de près.

Lunettes  
pour voir  
de loin.

Pour ce qui concerne les premiers, notons que dans le cas de conformation emmétrorique il ne peut jamais être question de verres pour la vision au loin, attendu que l'emmétrope, lorsque son accommodation n'intervient pas, se trouve précisément adapté pour des rayons parallèles. Dans le cas d'hypermétropie faible, des verres ne seront pas le plus souvent nécessaires, la mise en jeu d'une partie de l'accommodation étant, dans de nombreux cas, suffisante pour corriger



l'hypermétropie. Lorsque cependant il en est autrement, chez les personnes âgées, par exemple, et que la vue se trouve améliorée par les verres convexes, il faudra rechercher le verre fournissant le plus agréablement la meilleure vision possible, et conseiller pour voir au loin ce numéro, qui correspond à l'hypermétropie manifeste ou à un verre légèrement plus faible.

Quant aux myopes, ils ont constamment besoin pour la vision éloignée de verres concaves ; mais il est formellement indiqué, chez eux, de ne leur laisser porter que des verres corrigeant incomplètement leur myopie, à moins toutefois que celle-ci ne soit légère.

Nous devons maintenant nous occuper des verres qu'il convient de prescrire pour la vue de près, et d'abord nous supposerons le cas où il s'agit de personnes jeunes, n'ayant pas encore atteint l'âge où se montre la presbytie, nous réservant de parler ensuite de celle-ci. Les emmétropes n'ayant besoin de verres convexes qu'après que les progrès de l'âge les ont rendus presbytes, nous n'avons actuellement qu'à établir les règles à suivre chez les myopes et les hypermétropes. Voici à cet égard ce que l'expérience a démontré.

Lorsque les hypermétropes pour le travail de près ont besoin de verres, ce qu'ils indiquent eux-mêmes en se plaignant de la fatigue qu'ils éprouvent dès qu'ils appliquent quelque peu leurs yeux sur des objets rapprochés (*asthénopie accommodative*), il faut leur prescrire des lunettes équivalentes à leur hypermétropie manifeste. Cette règle ne subirait une légère modification que si le sujet, très-jeune, était atteint d'un haut degré d'hypermétropie, ou si, présentant une hypermétropie moyenne, il approchait de l'âge où se montre la presbytie, c'est-à-dire la quarantaine. Dans le premier cas on se trouve mieux de prescrire un verre un peu plus faible que l'hypermétropie manifeste ; dans le second, au contraire, un verre un peu plus fort que celle-ci sera préférable. L'hypermétropie manifeste se chiffrant par un

Lunettes  
pour la vision  
de près.

Asthénopie  
accommodative



nombre de dioptries variable suivant l'âge de l'individu, bien que l'hypermétropie totale puisse sensiblement rester la même, on conçoit que les lunettes devront être changées de temps en temps pour des verres plus forts, à mesure que l'hypermétropie manifeste tendra graduellement, avec les progrès de l'âge, à se rapprocher de l'hypermétropie totale.

Pour ce qui regarde les verres concaves à conseiller aux myopes pour le travail de près, l'expérience enseigne qu'il ne faut corriger que la moitié de la myopie : ainsi pour une myopie de 6 dioptries, on prescrira un verre — 3. Deux exceptions seront faites à cette règle, si l'individu présente un haut degré de myopie, ou si, au contraire, il s'agit d'une myopie légère. Dans le premier cas, le myope se montrera quelquefois plus satisfait d'un verre inférieur à la moitié de sa myopie, et dans le second il préférera ne faire usage d'aucun verre concave pour voir de près.

Insuffisance  
des muscles  
droits  
internes.

Une certaine catégorie de myopes peut donc se passer de verres concaves pour le travail de près, mais dans ces conditions, à peu près tous ont besoin d'une autre espèce de verres : les verres prismatiques. Ces derniers sont destinés à remédier à une faiblesse relative des muscles droits internes qui accompagne presque constamment la myopie. Cette *insuffisance des muscles droits internes* (strabisme divergent latent) trouve son explication dans les faits suivants : on sait, ainsi que nous l'avons déjà dit à propos du strabisme, que la convergence et l'accommodation sont deux actes qui s'accomplissent d'une façon simultanée, l'un entraînant l'autre ; ainsi pour l'œil type, l'œil emmétrope, la convergence et l'accommodation se trouvent parfaitement équilibrées, et si les yeux s'adaptent pour une distance donnée, il en résulte aussitôt un mouvement de convergence tel, que les deux lignes visuelles s'entre-croisent sur le point fixé. Mais s'il s'agit d'un œil myope, capable de voir de près avec une faible dépense d'accommodation, ou même sans que celle-ci intervienne, la convergence ne sera plus sollicitée, et ce



mouvement, nécessaire pour une vision simple, ne s'accomplira qu'au prix d'un excédant d'effort qui devra être exécuté d'une façon indépendante par les muscles droits internes. De là, pour le myope, la fatigue qu'il éprouve si fréquemment lorsqu'il applique ses yeux longtemps sur des objets rapprochés. Cette *asthénopie musculaire* sera combattue par l'emploi de prismes à base interne qui permettront aux lignes visuelles de s'entre-croiser sur l'objet fixé avec une convergence moindre des yeux.

Asthénopie  
musculaire.

L'insuffisance des muscles droits internes sera aisément dévoilée par l'expérience qui suit : on fait fixer au myope un point tracé sur une feuille de papier (la première page de mes « Echelles métriques »), puis à l'aide d'un prisme à base inférieure interposé devant un œil on transporte verticalement en haut l'image vue par cet œil ; si l'entre-croisement des lignes visuelles sur le point fixé n'était pas obtenu grâce à un effort de convergence exagéré, les deux points se retrouveraient superposés sur une même ligne verticale, sinon le point vu à travers le prisme subira un déplacement latéral (du côté opposé à celui où on a placé le prisme) d'autant plus marqué que l'insuffisance des droits internes sera plus accusée. L'insuffisance ainsi reconnue, on la mesurera en recherchant par quel prisme de base interne il est possible de ramener le point dévié verticalement au-dessus de l'autre.

On se sert pour cette mensuration soit du double prisme de *Cretés*, soit du simple prisme de *Berlin*, dont l'inclinaison permet de mesurer la déviation causée par l'insuffisance. S'il faut d'après cette recherche un prisme de 4 degrés, on répartera ce prisme sur les deux yeux en prescrivant un verre prismatique, à base interne, de 2 degrés sur chaque œil. Ces verres seront portés seuls pour le travail de près dans le cas de faible myopie, sinon ils seront associés à un verre concave d'un numéro choisi d'après la règle ci-dessus énoncée (correspondant à la moitié de la myopie).

On ne peut espérer remédier ainsi à l'insuffisance des



muscles droits internes que si celle-ci n'est pas trop considérable. Lorsqu'elle dépasse 10 degrés, si on ne réussit pas à faire cesser les symptômes d'asthénopie par des prismes qui ne peuvent guère excéder 3 à 4 degrés sur chaque œil, il faut en venir à la ténotomie d'un des droits externes, afin d'accroître la puissance de l'antagoniste.

**Astigmatisme.** Lorsqu'après avoir procédé avec tout le soin possible à l'étude de la réfraction d'un œil, l'acuité visuelle est trouvée imparfaite, malgré l'exacte correction de l'amétropie qu'on a pu découvrir; que, d'autre part, aucune altération des parties antérieures ou profondes de l'œil ne vient rendre compte d'une dépréciation de la vue; et qu'enfin, on ne peut attribuer l'affaiblissement visuel à un défaut d'usage, comme il arrive dans les cas de strabisme, que celui-ci persiste ou ait spontanément disparu, on est naturellement amené à soupçonner l'existence d'un *astigmatisme*, dont la correction permettra de faire cesser le trouble visuel qu'accuse le malade.

Pour reconnaître qu'il existe en effet un astigmatisme, c'est-à-dire pour s'assurer que tous les méridiens de l'œil n'ont pas une égale réfraction, on fait usage d'un cercle sur lequel sont tracés des rayons de 15 en 15 degrés, figurant un cadran avec les heures et les demi-heures, de manière à fournir des points de repère faciles. A la clinique, on a substitué au demi-cadran de *Snellen* un cercle entier, présentant cet avantage d'obliger le malade à donner sur une moitié de ce cercle le contrôle des réponses qu'il a fournies sur l'autre. En outre, comme les divers rayons, en convergeant vers le centre, semblaient, malgré leur égale épaisseur, prendre plus d'intensité, ce qui détournait l'attention du malade, on a eu soin de les faire tracer un peu plus minces à mesure qu'ils se rapprochent du centre. Enfin, comme dernier perfectionnement, attendu qu'on a constamment besoin dans la pratique, pour une inclinaison donnée, de connaître la direction perpendiculaire, on a eu la précaution de faire indi-



quer autour du cadran, auprès de chaque rayon, l'inclinaison diamétralement opposée (ce cadran fait partie des tableaux de mes « Echelles métriques »).

Dans les cas d'astigmatisme, le plus souvent cette anomalie de réfraction n'a pas été prévue. On a procédé comme d'habitude, et le sujet ayant été placé à 5 mètres du tableau, on a successivement essayé les verres convexes et les verres concaves. C'est précisément parce qu'on n'a pu ainsi arriver à une vision parfaite qu'on a été conduit, par exclusion, à songer à la présence d'un astigmatisme.

Cette première partie de l'examen achevée, on laissera dans la monture d'essai (devant l'œil sur lequel on expérimente) le verre convexe ou concave qu'on a été amené à y placer, suivant que l'individu a paru hypermétrope ou myope, ou on supprimera toute espèce de verre si le sujet s'est comporté comme un emmétrope; puis, attirant son attention sur le cadran placé à côté du tableau, on s'informera si un rayon, ou mieux, un diamètre, est vu plus noir, plus net que les autres. S'il en est ainsi, l'astigmatisme est démontré.

Le second point sur lequel il faut insister auprès du malade, c'est qu'il indique avec toute la précision possible quelle est la ligne qui lui semble la plus noire. Il lui sera facile de donner rapidement cette indication en utilisant la notation par heures tracée sur le cadran. Sachant qu'il existe une ligne plus noire et que cette ligne a telle inclinaison, nous aurons appris non-seulement que nous avons affaire à un astigmatisme, mais encore, que tout *cylindre* correcteur devra être dirigé suivant une position qui est dès maintenant fixée, l'axe du cylindre devant toujours être placé devant l'œil suivant la direction *perpendiculaire à la ligne qui est vue la plus noire*. Nous n'éprouverons de ce côté aucune difficulté, les indications tracées sur le cadran nous donnant tous les renseignements à cet égard; et, d'autre part, la lunette d'essai portant dans une seconde rainure une division en degrés correspondant à celle du cadran; enfin la direc-



tion de l'axe du cylindre étant indiquée par un petit trait sur le verre.

Nous avons parlé de verres cylindriques ; ce sont, en effet ceux qui servent à la correction de l'astigmatisme (régulier). Ces verres, dont l'une des faces est plane, sont taillés sur l'autre suivant une surface cylindrique convexe ou concave. Il existe dans les boîtes de lunettes une série de cylindres convexes et concaves. Pour la direction parallèle à l'axe, ces verres figurent un milieu à faces parallèles, dont la réfringence est nulle ; mais, à mesure que l'on considère des lignes obliques, le pouvoir réfringent s'accuse de plus en plus jusqu'à ce que l'on arrive à la direction perpendiculaire à l'axe où le verre atteint son maximum de réfringence. Ces verres portent un numéro qui représente en dioptries leur puissance réfringente pour cette dernière direction.

Ces verres, destinés à corriger l'astigmatisme, reproduisent, en effet, précisément les conditions de réfringence d'un œil atteint d'astigmatisme régulier. Pour toutes les lignes passant par le centre du verre, la réfraction est la même ; mais autant de directions, autant de réfringences différentes. Toutefois, pour des inclinaisons régulièrement espacées, la réfringence croît ou décroît avec une parfaite régularité, de telle façon qu'il existe deux directions diamétralement opposées, dont l'une est la plus réfringente et dont l'autre offre une réfringence nulle. Or, c'est un mode de réfraction absolument analogue que présente l'œil astigmatique ; on conçoit donc qu'un verre reproduisant l'anomalie de réfringence en sens inverse corrigera l'astigmatisme.

D'ailleurs, veut-on se faire une idée de la vision de l'astigmatique, il suffira de placer devant un de ses yeux un verre cylindrique. Si, dans ces conditions, on examine le cadran, on verra qu'un seul diamètre peut être vu avec netteté, c'est celui qui correspond à la direction perpendiculaire à l'axe du verre ; tous les autres diamètres seront d'autant plus effacés



qu'on se rapprochera davantage de la parallèle à l'axe du cylindre.

Donc, le sujet placé, ainsi que nous l'avons dit, à 5 mètres du tableau, ayant déclaré voir une ligne avec plus de netteté que les autres, et la direction diamétralement opposée à cette ligne étant connue, il ne reste plus qu'à ajouter dans la monture, suivant cette direction, un cylindre tel que *tous* les rayons soient rendus parfaitement noirs ; à ce moment, l'anomalie aura cessé et l'astigmatisme sera neutralisé. Or, comment trouver ce cylindre ? On a d'abord à choisir entre des cylindres concaves et des convexes ; mais ce choix ne peut créer aucun embarras, il suffira, en effet, d'un essai avec deux faibles cylindres, un de chaque espèce, pour reconnaître que, tandis que l'un tend à accroître encore l'astigmatisme et à troubler la vue, l'autre, au contraire, corrige déjà plus ou moins l'anomalie de réfraction. Ce sera à la série à laquelle appartient ce dernier verre qu'il faudra s'adresser. On essaiera alors successivement, suivant l'inclinaison voulue, des cylindres de plus en plus forts pris dans cette série, et on s'arrêtera à celui qui réussit le mieux à rendre également nets les rayons du cadran.

Dans le cas où l'on a été amené, par le premier examen, à placer préalablement un verre sphérique, les verres actuellement dans la monture représentent la combinaison corrigeant l'astigmatisme. D'autres fois, si l'individu avait paru au premier essai emmétrope, il suffira simplement d'un verre cylindrique pour cette correction. Très-souvent les résultats fournis par cette façon de procéder seront susceptibles d'être simplifiés, car il pourra se présenter que l'on ait été conduit à superposer à un verre sphérique convexe un cylindre concave, ou inversement ; mais un petit calcul permettra aisément d'obtenir cette simplification.

Quant au mode de notation par lequel on exprime l'astigmatisme, il est le suivant : il faut d'abord indiquer le cylindre avec son inclinaison, son signe et sa force, puis le verre



sphérique, s'il a fallu en faire usage. Exemple :  $90^{\circ} + 2 + 3,50$  indique que l'œil dont il s'agit présente un astigmatisme qui est corrigé par un cylindre convexe de 2 dioptries placé verticalement, et associé à un verre sphérique convexe de 3,50 dioptries.

Astigmatisme  
hypermétro-  
pique, myo-  
pique, mixte

L'astigmatisme est *hypermétropique* s'il est corrigé à l'aide d'un cylindre convexe ; il est *myopique*, s'il faut un cylindre concave. L'astigmatisme *mixte* est une forme qui nécessite, pour sa correction, deux cylindres, dont l'un est concave et l'autre convexe. C'est à cette dernière forme que l'on a affaire lorsqu'après avoir placé devant l'œil un verre sphérique, il faut recourir à un cylindre plus puissant et de signe contraire pour corriger l'anomalie de réfraction.

Relativement au choix des verres qu'il convient de donner aux astigmatés, il n'y a pas de règles particulières à poser, ce sont les mêmes que celles que l'on suit chez les emmétropes, les hypermétropes et les myopes. Une seule chose est à noter, c'est que, pour toutes les lunettes, quel que soit leur usage, le cylindre doit s'y retrouver intégralement.

Avant d'arriver à la *presbytie*, nous devons d'abord dire quelques mots de ce qu'on entend par *punctum remotum*, *punctum proximum*, et amplitude d'accommodation.

Punctum  
remotum.

Le *punctum remotum* est le point le plus éloigné pour lequel l'œil peut s'adapter, ce qui arrive lorsque l'accommodation est absolument relâchée. D'après les définitions déjà données, on conçoit que chez l'émétrope le *punctum remotum* est situé à l'infini. Dans le cas de myopie, le *punctum remotum* se trouve placé entre l'œil et l'infini, à une distance de celui-ci variable, mais d'autant moindre, que la myopie est plus forte. Le degré de la myopie indique toujours l'emplacement du *punctum remotum*, il correspond en effet au foyer de la lentille concave corrigeant la myopie ; ainsi, si l'on suppose une myopie de 2 dioptries, le *punctum remotum* sera situé à 50 centimètres en avant de l'œil. A-t-on affaire à un œil hypermétrope, c'est-à-dire qui se trouve



adapté au repos de son accommodation pour des rayons convergents, le *punctum remotum* passe par conséquent en arrière de l'œil, et se trouve alors situé dans des conditions où la vision ne saurait s'exercer. Quant à la distance qui le sépare de l'œil, elle nous est aussi fournie par le foyer du verre convexe mesurant l'hypermétropie.

Le *punctum proximum*, qui représente la plus courte distance à laquelle un œil est susceptible de s'adapter, exige, pour être obtenu, que l'individu mette en œuvre toute la force accommodative dont il dispose. Il sera situé à une distance variable, suivant que l'accommodation sera plus ou moins puissante et que, d'autre part, la conformation de l'œil sera plus ou moins favorable pour une vision rapprochée. Ainsi, la dépense d'accommodation étant égale, le *punctum proximum* se trouvera, comparativement à ce qu'il serait pour l'emmetrope, plus rapproché chez le myope et, au contraire, plus éloigné dans le cas d'hypermétropie. Ce *punctum proximum* sera directement déterminé en mesurant avec un mètre la plus courte distance à laquelle un fin caractère peut être lu en conservant une parfaite netteté.

*Punctum  
proximum.*

Connaissant, d'un côté, le mode de réfraction d'un œil et de l'autre son *punctum proximum*, nous pouvons toujours en déduire l'*amplitude d'accommodation*, qui n'est autre que la mesure de la somme de force accommodative dont dispose un œil. S'il s'agit d'un emmetrope, l'amplitude d'accommodation équivaut à un nombre de dioptries égal à la force réfringente d'une lentille ayant pour foyer la distance qui sépare l'œil du *punctum proximum*. Mais dans le cas où on aurait affaire à un hypermetrope, celui-ci étant obligé, pour se mettre dans les conditions de l'emmetrope, c'est-à-dire pour s'adapter pour des rayons parallèles, de faire déjà une dépense d'accommodation égale à son hypermétropie, il faudrait, au chiffre fourni par le calcul précédent, ajouter l'hypermétropie; tandis que, chez un myope, qui est favorisé pour voir de près d'une force réfringente égale à sa myopie,

*Amplitude  
d'accommo-  
dation.*



on devrait de cette même valeur retrancher la myopie. Ainsi, si l'on suppose que dans un cas donné on ait trouvé le punctum proximum à 20 centimètres, l'amplitude d'accommodation équivaldra à 5 dioptries, en admettant qu'il s'agisse d'un emmétrope. Mais si le sujet présente une hypermétropie égale à 2 dioptries par exemple, l'amplitude d'accommodation deviendra 7, tandis que celle-ci serait réduite à 3 si on avait affaire à une myopie d'un degré semblable.

Dans le cas où, par suite de l'insuffisance de l'accommodation, on éprouverait quelque difficulté à établir d'une façon précise le punctum proximum, et par suite à chiffrer l'amplitude d'accommodation, on devrait s'aider d'un verre convexe d'une force réfringente connue, et procéder comme nous venons de l'indiquer; mais le calcul terminé, il faudrait, bien entendu, retrancher du résultat obtenu un nombre de dioptries égal au numéro du verre employé.

La détermination de l'amplitude d'accommodation sur un œil est susceptible d'acquérir une grande importance; ce qui se conçoit si l'on songe que la réduction dans l'amplitude d'accommodation est un symptôme marquant le début de certaines affections, telles que le glaucome et l'ophtalmie sympathique, par exemple, dans lesquelles il importe surtout d'établir le diagnostic de bonne heure. Mais, à cet égard, il est nécessaire de bien connaître ce que devrait être l'amplitude d'accommodation dans un cas normal, aussi doit-on, avant de conclure, se reporter à un tableau indiquant l'amplitude d'accommodation aux divers âges (*Donders*).

A 10 ans. . . . .	14 dioptries.
15 — . . . . .	12 —
20 — . . . . .	10 —
25 — . . . . .	8,50 —
30 — . . . . .	7 —
35 — . . . . .	5,50 —
40 — . . . . .	4,50 —
45 — . . . . .	3,50 —
50 — . . . . .	2,50 —



A 55 ans. . . . .	1,75 dioptries.
60 — . . . . .	1 —
65 — . . . . .	0,75 —
70 — . . . . .	0,25 —
75 — . . . . .	0 —

Lorsque, par suite de l'affaiblissement graduel du pouvoir accommodateur, résultant des progrès de l'âge, le punctum proximum s'éloigne au-delà de 30 centimètres, l'individu devient *presbyte*. A ce moment, la lecture d'un caractère un peu fin n'est plus possible qu'à une distance excédant 30 centimètres, et encore, à condition, si le sujet ne veut pas trop éloigner son livre, de faire une dépense d'accommodation voisine de la totalité de force accommodative dont il dispose. Un pareil effort ne saurait être longtemps soutenu, sans qu'il en résulte une fatigue plus ou moins prononcée qui marque le début de la presbytie. Plus tard, le livre devrait être éloigné au point que le travail devienne impossible.

Presbytie.

Si l'on se reporte au tableau de l'amplitude d'accommodation aux divers âges, on voit que c'est au delà de quarante-cinq ans que, chez l'emmétrope, le punctum proximum franchit 30 centimètres ; aussi, pour cette conformation de l'œil, est-ce vers cet âge que commence la presbytie. Celle-ci est corrigée par l'emploi de verres convexes qui ramènent le punctum proximum en-deçà de 30 centimètres. De même que l'on a pu calculer l'amplitude d'accommodation pour tous les âges, il a été également facile de prévoir pour chaque âge, à partir de quarante-cinq ans, quel verre il fallait donner pour remédier à la presbytie. Le tableau indiquant le numéro des verres que réclament les presbytes emmétropes a pu être réduit à des chiffres simples, faciles à retenir, et qui suffisent parfaitement pour la pratique.

A 45 ans. . . . .	0,50 dioptries.
50 — . . . . .	1 —
55 — . . . . .	1,50 —
60 — . . . . .	2 —

etc., en ajoutant une demi-dioptrie tous les cinq ans.



Si le sujet est hypermétrope, on conçoit que les signes de la presbytie se montreront plus tôt que chez l'emmétrope. Au contraire, dans le cas de myopie, l'apparition de la presbytie se trouvera retardée ; à ce point que si la myopie est telle que le punctum remotum se trouve en deçà de 30 centimètres, l'individu ne deviendra jamais presbyte. Ainsi une personne ayant une myopie de 4 dioptries, et dont le punctum remotum est par conséquent à 25 centimètres, n'aura jamais besoin pour voir de près d'un verre convexe, et cela, quelque affaiblissement qu'ait subi son accommodation.

En résumé, l'emmétrope n'aura besoin de verres convexes que pour la vision de près, et encore seulement lorsqu'il aura atteint quarante-cinq ans. A partir de cet âge, les lunettes qu'il conviendra de prescrire seront aisément trouvées d'après les données du tableau précédent.

Si l'on a affaire à un hypermétrope, nous avons dit plus haut qu'il fallait donner pour le travail de près le verre corrigeant l'hypermétropie manifeste ; mais lorsque l'hypermétrope a dépassé l'âge où apparaît la presbytie chez l'emmétrope, les lunettes à prescrire doivent représenter non-seulement l'hypermétropie manifeste, qui se rapproche alors sensiblement de l'hypermétropie totale et qui, corrigée, ramène l'œil aux conditions de l'emmétropie, mais encore le verre qui, dans le cas d'emmétropie, remédie à la presbytie eu égard à l'âge. Ainsi, soit un hypermétrope âgé de soixante ans et présentant une hypermétropie manifeste équivalente à 3 dioptries, il faudra dans ce cas prescrire des verres convexes n° 5.

Lorsqu'un myope montre les signes de la presbytie, le verre convexe à employer pour combattre cet état nous est fourni par un calcul inverse, une partie de la presbytie, telle qu'elle se présente chez l'emmétrope, se trouvant annulée par la myopie. Ainsi, supposons une myopie de 2 dioptries. Si la personne est âgée de soixante et dix ans, par exemple, il suffira d'un verre convexe n° 1 pour corriger la presbytie,



au lieu d'un n° 3 qui aurait été nécessaire dans le cas où l'individu aurait été emmétrope. Pour un degré de myopie donné, il nous est donc d'ailleurs toujours facile de prévoir à partir de quel âge apparaîtra la presbytie. Celle-ci débutera au moment où la myopie sera contre-balancée par le verre réclamé par la presbytie, telle qu'elle se montre dans le cas d'emmétropie. Ainsi le myope de 2 dioptries devient presbyte à partir de soixante ans.

Sans avoir le moins du monde la prétention d'épuiser cet intéressant sujet, je pense, messieurs, que ces quelques considérations pratiques suffiront pour vous guider dans le choix des verres, si souvent réclamé par les besoins journaliers de la clientèle.

FIN.







# TABLE DES MATIÈRES

---

	Pages.
INTRODUCTION .....	1
MALADIES DES PAUPIÈRES.	
PREMIÈRE LEÇON. — <i>Maladies de la peau des paupières</i> .....	5
Anatomie .....	6
Epanchements séreux.....	7
Epanchements sanguins.....	7
Emphysème des paupières .....	7
Hypérémie des paupières.....	8
Inflammation .....	9
Erysipèle .....	10
Phlegmon .....	11
Furoncle.....	11
Furunculose palpébrale .....	12
Anthrax, bouton d'Alep, de Biskra.....	14
Pustule maligne. Œdème charbonneux.....	14
Eruption variolique.....	15
Eczéma .....	16
Herpès palpébral .....	16
Hypérémie du bord palpébral.....	17
Blépharite.....	18
Affections syphilitiques.....	23
DEUXIÈME LEÇON. — <i>Hypertrophies et tumeurs de la peau des paupières. Sécrétions morbides</i> .....	24
Hypertrophies. Verrues. Télangiectasies.....	24
Cornes des paupières. Fibrome. Eléphantiasis. Angiomes	26
Xanthélasma.....	27
Tumeurs.....	27
Granulome. Chalazion .....	28
Epithéliome.....	30



	Pages.
Anomalies de sécrétion. Séborrhée.....	33
Millet. Herpès miliaris.....	34
Moluscum contagieux.....	34
Ephidrose. Hématidrose. Chromidrose. Kystes trans- parents .....	35
 TROISIÈME LEÇON. — <i>Affections du tarse et des muscles des pau- pières</i> .....	
Acné tarsienne.....	36
Infarctus glandulaire. — Lithiase palpébrale.....	37
Tarsite scrofuleuse .....	37
Tarsite gommeuse. Dégénérescence amyloïde.....	38
Maladies musculaires .....	38
Spasme et paralysie sympathique.....	40
Spasme clonique du muscle orbiculaire. Chorée palpé- brale.....	41
Spasme tonique.....	42
 QUATRIÈME LEÇON. — <i>Paralysies des muscles palpébraux. Anoma- lies de la fente palpébrale</i> .....	
Lagophthalmos.....	43
Ptosis.....	47
Anomalies de la fente palpébrale.....	50
Elargissement de la fente .....	51
Blépharophimosis.....	53
Ankyloblépharon. Canthoplastie.....	53
Epicanthus.....	54
Trichiasis. Distichiasis.....	54
 CINQUIÈME LEÇON. — <i>Ectropion et entropion</i> .....	
Ectropion .....	58
Tarsorrhaphie.....	62
Entropion.....	62
Entropion musculaire, spasmodique.....	63
Canthoplastie.....	65
Tarsotomie.....	66
Corps étrangers.....	66
Blessures, déchirures des paupières.....	67
Brûlures. Greffes.....	67
Ablépharon. Blépharoplastie.....	68
 MALADIES DE LA CONJONCTIVE.	
 SIXIÈME LEÇON. — <i>Hypérémie et catarrhe de la conjonctive</i> .....	
Anatomie de la conjonctive.....	69



	Pages.
Hypérémie conjonctivale.....	72
Classification des inflammations de la conjonctive.....	75
Catarrhe conjonctival.....	75
<b>SEPTIÈME LEÇON. — Ophthalmie purulente.....</b>	<b>80</b>
Ophthalmie purulente proprement dite.....	80
Ophthalmie des nouveau-nés .....	85
Ophthalmie gonorrhéique .....	85
<b>HUITIÈME LEÇON. — Conjonctivite croupale. Ophthalmie diphthéri-</b>	
<b>    tique. Conjonctivite phlycténulaire .....</b>	<b>93</b>
Conjonctivite croupale.....	93
Diphthérie conjonctivale.....	95
Conjonctivite phlycténulaire ou pustuleuse.....	101
<b>NEUVIÈME LEÇON. — Conjonctivite phlycténulaire (suite). Conjon-</b>	
<b>    tivites printanière et folliculaire. Granulations.....</b>	<b>105</b>
Traitement de la conjonctivite phlycténulaire .....	105
Conjonctivite printanière.....	110
Conjonctivite folliculaire.....	112
Granulations.....	117
<b>DIXIÈME LEÇON. — Granulations (suite). Dégénérescence amyloïde</b>	
<b>    de la conjonctive. Xérophthalmie. Symblépharon.....</b>	<b>119</b>
Granulations simples, mixtes, diffuses .....	120
Dégénérescence amyloïde de la conjonctive.....	128
Xérophthalmie. Xerosis parenchymateux. Xerosis par-	
tiel ou épithélial.....	129
Symblépharon.....	131
<b>ONZIÈME LEÇON. — Ptérygion. Epanchements sous-conjonctivaux.</b>	
<b>    Affections syphilitiques de la conjonctive. Tumeurs .....</b>	<b>133</b>
Ptérygion. Onglet.....	133
Epanchements sous-conjonctivaux.....	136
Epanchements sanguins.....	137
Emphysème conjonctival.....	137
Absès de la conjonctive.....	137
Affections syphilitiques. Chancre conjonctival.....	138
Gommes sous-conjonctivales.....	138
Tumeurs conjonctivales. Polypes.....	139
Pinguicula .....	140
Dermoïde. Lipome.....	141
Angiomes .....	142
Kystes conjonctivaux.....	142
Fibromes et ostéomes. Epithéliomes.....	144



	Pages.
Mélano-sarcome. Cancer.....	145
Lèpre. Lupus. Tubercules. Pityriasis.....	146
Entozoaires. Encanthis..... : .....	147

# MALADIES DE LA CORNÉE.

DOUZIÈME LEÇON. — <i>Anatomie. Divers types d'inflammation de la cornée. Kératite phlycténulaire.....</i>		148
Anatomie de la cornée.....		148
Divers types d'inflammation cornéenne.....		155
Infiltration .....		155
Abcès.....		157
Ulcère .....		158
<i>Kératites superficielles.....</i>		160
Kératite phlycténulaire, en bandelette .....		160

TREIZIÈME LEÇON. — <i>Pannus. Kératite vésiculeuse. Ulcère par absorption. Infiltration profonde circonscrite. Kératite parenchymateuse.....</i>		163
Pannus.....		163
Pannus traumatique, granuleux.....		165
Kératite vésiculeuse ou herpès cornéen.....		169
Ulcère par absorption.....		171
<i>Kératites profondes.....</i>		173
Infiltration profonde circonscrite.....		173
Infiltration profonde diffuse. Kératite parenchymateuse .....		176

QUATORZIÈME LEÇON. — <i>Kératite bulleuse. Abcès blennorrhagique. Abcès pustuleux. Abcès variolique. Abcès neuro-paralytique. Ulcère asthénique. Ulcère infectant et rongeur.....</i>		178
Kératite bulleuse.....		178
Abcès profonds de la cornée .....		180
Abcès blennorrhagique.....		180
Abcès pustuleux.....		183
Abcès variolique.....		184
Abcès neuro-paralytique.....		185
Ulcères profonds de la cornée.....		187
Ulcère asthénique.....		187
Ulcère sthénique.....		188
Kératite cicatricielle.....		189
Fistule cornéenne.....		190
Ulcère infectant ou rongeur.....		191

QUINZIÈME LEÇON. — <i>Ulcère infectant ou rongeur (suite). Leucome de la cornée. Opacités glaucomateuses. Sclérose cornéenne.....</i>		192
---	--	-----



	Page s.
Cicatrices cornéennes, leucomes.....	198
Opacités glaucomateuses.....	200
Sclérose cornéenne.....	201
Sclérose fugace.....	202
 SEIZIÈME LEÇON. — <i>Traitement des taches de la cornée (suite).</i>	
Staphylomes. Kératocone.....	207
Tatouage.....	207
Staphylomes.....	212
Staphylome total, partiel.....	213
Kératocone.....	219
Tumeurs.....	221
 MALADIES DE LA SCLÉROTIQUE.	
 DIX-SEPTIÈME LEÇON. — <i>Sclérite. Corps étrangers et blessures de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique.</i>	
Anatomie de la sclérotique.....	222
Sclérite. Episclérite.....	225
Corps étrangers de la conjonctive.....	229
Déchirures.....	232
Brûlures.....	233
Corps étrangers de la cornée.....	234
Blessures, brûlures coanéennes.....	237
Corps étrangers de la sclérotique.....	237
Ruptures et blessures scléroticales.....	238
 DIX-HUITIÈME LEÇON. — <i>Anatomie. Hypérémie de l'iris. Iritis.</i>	
Anatomie de l'iris.....	240
Hypérémie de l'iris.....	242
Inflammation de l'iris.....	244
Iritis simple ou plastique.....	244
Iritis séreuse.....	245
Iritis suppurative et parenchymateuse.....	246
Iritis syphilitique.....	247
Iritis rhumatismale.....	248
Iritis blennorrhagique.....	249
 DIX-NEUVIÈME LEÇON. — <i>Traitement de l'iritis. Irido-choroïdite.</i>	
Traitement de l'iritis.....	251
Irido-choroïdite plastique.....	262
Irido-choroïdite séreuse.....	263
Irido-choroïdite parenchymateuse.....	263



	Pages.
VINGTIÈME LEÇON. — <i>Irido-choroïdite sympathique. Blessures de l'iris. Tumeurs. Mydriase. Myosis. Hypopion. Hyphéma</i> .....	265
Irido-choroïdite sympathique .....	265
Traitement de l'ophtalmie sympathique.....	269
Traitement de l'irido-choroïdite spontanée.....	274
Blessures de l'iris. Iridodialyse. Iridérémie .....	275
Renversement de l'iris.....	275
Corps étrangers .....	276
Tumeurs. Epidermoïdome. Kystes.....	277
Granulome spontané, traumatique.....	278
Mélano-sarcome. Tubercules. Tubercules lépreux.....	279
Troubles fonctionnels de l'iris .....	279
Mydriase.....	279
Myosis.....	281
Hippus. Iridodonésis.....	281
Hypopion.....	283
Hyphéma.....	284
Corps étrangers de la chambre antérieure .....	285
Cysticerque.....	285

#### MALADIES DE LA CHOROÏDE.

VINGT ET UNIÈME LEÇON. — <i>Anatomie. Scléro-choroïdites antérieure et postérieure</i> .....	286
Anatomie de la choroïde .....	286
Scléro-choroïdite antérieure.....	291
Scléro-choroïdite aiguë.....	291
Scléro-choroïdite subaiguë.....	292
Scléro-choroïdite chronique .....	293
Scléro-choroïdite postérieure.....	298
Staphylome stationnaire.....	300
Staphylome progressif.....	301
Choroïdite atrophique par traction .....	303
VINGT-DEUXIÈME LEÇON. — <i>Hypérémie choroïdienne. Choroïdite disséminée simple. Choroïdite aréolaire. Choroïdite circonscrite ou chorio-rétinite centrale. Chorio-rétinite spécifique</i> .....	306
Hypérémie choroïdienne.....	306
Classification des choroïdites.....	307
Choroïdite disséminée simple.....	308
Choroïdite aréolaire .....	315
Choroïdite circonscrite ou chorio-rétinite centrale.....	318
Chorio-rétinite spécifique.....	320
Atrophie jaune du nerf optique.....	323



VINGT-TROISIÈME LEÇON. — <i>Etiologie et traitement des choroidites plastiques. Choroidite métastatique. Choroidite suppurative. Tumeurs de la choroïde</i> .....		325
Etiologie des choroidites plastiques.....		325
Traitement des choroidites plastiques.....		327
Choroidites parenchymateuses.....		329
Choroidite métastatique.....		329
Choroidite suppurative. Panophthalmitis.....		331
Tumeurs de la choroïde. Excroissances vitreuses. Tumeurs.....		335
Myome. Leuco-sarcome. Mélano-sarcome.....		339
Ossification de la choroïde... ..		342
Epanchements sanguins .....		343
Décollement de la choroïde .....		344
Ruptures de la choroïde.....		345

# GLAUCOME.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON. — <i>Glaucome aigu. Glaucome chronique irritatif. Glaucome chronique simple. Etiologie</i> .....		348
Glaucome aigu ou attaque glaucomateuse.....		350
Glaucome foudroyant.....		351
Symptômes prodromiques du glaucome.....		352
Glaucome chronique irritatif.....		353
Glaucome chronique simple.....		355
Glaucome absolu.....		359
Glaucome consécutif.....		360
Glaucome compliqué, hémorrhagique.....		363
Etiologie du glaucome.....		364

VINGT-CINQUIÈME LEÇON. — <i>Etiologie du glaucome (suite). Traitement du glaucome</i> .....		371
Action de l'iridectomie dans le glaucome.....		379
Sclérotomie.....		383
Cures d'ésérine.....		386

# MALADIES DU CRISTALLIN.

VINGT-SIXIÈME LEÇON. — <i>Anatomie. Cataracte zonulaire</i> .....		389
Anatomie du cristallin.....		390
Cataractes.....		394
Cataractes congénitales.....		395
Cataracte zonulaire.....		395



VINGT-SEPTIÈME LEÇON. — <i>Cataractes polaire antérieure et polaire postérieure. Cataracte congénitale complète. Cataracte juvénile.</i>	
<i>Cataracte traumatique</i> .....	404
<i>Cataractes partielles</i> .....	404
<i>Cataracte polaire antérieure</i> .....	405
<i>Cataracte polaire postérieure</i> .....	406
<i>Cataractes centrale et axile</i> .....	407
<i>Cataractes congénitales complètes</i> .....	408
<i>Cataracte aride siliqueuse</i> .....	409
<i>Cataracte juvénile</i> .....	412
<i>Cataractes traumatiques</i> .....	414
<i>Blessures du cristallin</i> .....	414
<i>Corps étrangers du cristallin</i> .....	417
VINGT-HUITIÈME LEÇON. — <i>Luxations du cristallin. Cataracte sénile</i> .....	
<i>Luxations du cristallin</i> .....	420
<i>Ectopie du cristallin</i> .....	420
<i>Luxations spontanées</i> .....	422
<i>Luxations traumatiques</i> .....	424
<i>Subluxation du cristallin</i> .....	424
<i>Luxation complète</i> .....	425
<i>Luxations consécutives</i> .....	427
<i>Cataracte sénile</i> .....	428
VINGT-NEUVIÈME LEÇON. — <i>Cataracte nucléaire. Cataracte capsulo-lenticulaire. Cataracte diabétique</i> .....	
<i>Cataracte corticale</i> .....	434
<i>Cataractes de Morgagni</i> .....	438
<i>Cataracte nucléaire, dure, brune ou noire</i> .....	442
<i>Cataractes capsulo-lenticulaires</i> .....	443
<i>Cataracte diabétique</i> .....	446
TRENTIÈME LEÇON. — <i>Diagnostic de la cataracte. Complications.</i>	
<i>Traitement</i> .....	450
<i>Troubles fonctionnels</i> .....	450
<i>Diagnostic différentiel</i> .....	456
<i>Cataracte compliquée</i> .....	458
<i>Traitement de la cataracte</i> .....	459
<i>Discision. Extraction linéaire simple</i> .....	460
<i>Procédé de de Græfe</i> .....	461
<i>Extraction combinée à petit lambeau périphérique</i> .....	462
TRENTÉ ET UNIÈME LEÇON. — <i>Pansement après l'extraction. Accidents consécutifs. Opérations secondaires</i> .....	
	467



	Pages.
Emploi de la spatule de caoutchouc.....	467
Pansement après l'extraction.....	469
Pansement antiseptique.....	470
Accidents consécutifs.....	473
Capsulo-iritomie.....	478
Opérations secondaires.....	479
Cataracte secondaire.....	479
Cataracte secondaire adhérente.....	481
Occlusion pupillaire.....	482

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON. — *De l'iritomie dans l'occlusion pupillaire. Modifications récentes apportées aux anciens procédés d'extraction.....*

	485
De l'iritomie dans l'occlusion pupillaire.....	485
Modifications opératoires dans l'extraction.....	492
Avantages de l'extraction à petit lambeau périphérique.....	493
Extraction à lambeau périphérique sans iridectomie...	492
Extraction du cristallin dans la capsule.....	498

MALADIES DU CORPS VITRÉ.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON. — *Anatomie. Hyalitis. Opacités du corps vitré. Corps étrangers.....*

	502
Anatomie du corps vitré.....	502
Hyalitis.....	506
Opacités du corps vitré.....	507
Poussière du corps vitré.....	508
Filaments, flocons.....	508
Etat jumenteux.....	509
Opacités membraneuses.....	512
Synchisis simple. Synchisis étincelant.....	513
Corps étrangers.....	513
Cysticerque du corps vitré.....	515

MALADIES DE LA RÉTINE.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON. — *Anatomie. Hypérémie rétinienne.*

<i>Anémie. Embolie de l'artère centrale de la rétine.....</i>	517
Anatomie de la rétine.....	517
Hypérémie rétinienne.....	526
Hypérémie active.....	529
Hypérémie passive.....	530



	Pages.
Anémie ou ischémie de la rétine.....	532
Embolie de l'artère centrale de la rétine.....	532
 TRENTÉ-CINQUIÈME LEÇON. — <i>Hémorrhagies de la rétine. Rétinite hémorrhagique ou apoplectiforme. Rétinite néphrétique</i> .....	
Hémorrhagies de la rétine.....	537
Rétinite hémorrhagique ou apoplectiforme.....	544
Rétinite néphrétique.....	549
 TRENTÉ-SIXIÈME LEÇON. — <i>Rétinite diabétique. Rétinite pigmentaire. Décollement de la rétinite</i> .....	
Rétinite diabétique.....	554
Rétinite oxalurique.....	556
Rétinite leucémique.....	556
Rétinite de l'anémie pernicieuse.....	557
Dégénérescences rétinienne.....	557
Dégénérescence pigmentaire ou rétinite pigmentaire...	557
Dégénérescence cystoïde.....	564
Dégénérescence péripapillaire.....	565
Décollement rétinien.....	566
 TRENTÉ-SEPTIÈME LEÇON. — <i>Diagnostic et traitement du décollement rétinien. Gliome de la rétine</i> .....	
Signes ophtalmoscopiques du décollement.....	570
Troubles fonctionnels.....	573
Traitement chirurgical du décollement.....	576
Drainage.....	577
Gliome de la rétine.....	583
Fibres à double contour.....	587

#### MALADIES DU NERF OPTIQUE.

TRENTÉ-HUITIÈME LEÇON. — <i>Anatomie. Diverses variétés d'inflammation du nerf optique</i> .....	
Anatomie du nerf optique.....	589
Hydropisie simple des gaines.....	601
Périnévrite.....	601
Névrite interstitielle.....	601
Névrite médullaire.....	602
Papillo-rétinite.....	603
Péripapillite.....	603
Atrophie, suite de papillite.....	604
Papillites consécutives à des foyers morbides intra-crâniens.....	604



	Pages.
Papillo-rétinites consécutives à des affections des enveloppes du cerveau.....	612
Altérations du nerf optique consécutives aux maladies orbitaires.....	615
 <b>TRENTE-NEUVIÈME LEÇON. — Affections idiopathiques du nerf optique.....</b>	
Affections idiopathiques du nerf optique de nature inflammatoire. Névrite rétro-bulbaire.....	616
Névrite ou papillo-rétinite syphilitique.....	620
Atrophie héréditaire.....	621
Affections idiopathiques du nerf optique d'origine non-inflammatoire.....	623
Atrophie par compression.....	623
Atrophie par défaut de conduction.....	623
Atrophie progressive.....	624
Dégénérescence grise des nerfs optiques.....	630
Tumeurs du nerf optique, névromes, myxomes, myxosarcomes.....	634
Hémiopie ou hémianopsie.....	634
Hémianopsie scintillante ou scotome scintillant.....	637
 <b>QUARANTIÈME LEÇON. — Des amblyopies ou amauroses.....</b>	
Amblyopies toxiques.....	638
Intoxication alcoolico-nicotique.....	639
Amblyopie plombique.....	640
Intoxication quinique.....	642
Amblyopies et amauroses par pertes sanguines.....	642
Anesthésie rétinienne.....	645
Amblyopie et amaurose hystériques... ..	645
Amblyopie par traumatisme.....	646
Anesthésie spontanée de la rétine.....	647
Anesthésie réflexe.....	648
Anesthésie par défaut d'usage.....	648
Simulation de l'amblyopie ou de l'amaurose.....	650
Héméralopie.....	654
Nyctopie.....	657

#### MALADIES DES MUSCLES.

<b>QUARANTE ET UNIÈME LEÇON. — Strabisme.....</b>	<b>660</b>
Strabisme apparent.....	660
Divers genres de strabisme. Strabisme convergent.....	661
Déviation primitive. Déviation secondaire. Strabisme concomitant.....	663



	Pages.
Strabisme alternant.....	664
Strabisme monolatéral.....	664
Strabisme permanent..	664
Strabisme périodique.....	664
Strabisme latent.....	665
Étiologie du strabisme.....	665
Strabisme divergent.....	670
Traitement du strabisme convergent périodique.....	672
Traitement du strabisme divergent périodique.....	674
Traitement du strabisme convergent des myopes.....	675
 QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON. — <i>Traitement du strabisme (suite)</i> ..	 675
Ténotomie.....	676
Dosage de la ténotomie.....	676
Ténotomie du droit interne.....	681
Ténotomie du droit externe.....	682
Avancement musculaire.....	686
 QUARANTE-TROISIÈME LEÇON. — <i>Paralysies musculaires</i> .....	 691
Anatomie et physiologie.....	691
Paralysies complètes et parésies des divers muscles de l'œil.....	 695
Paralysie de la sixième paire.....	695
Paralysie de la troisième paire.....	697
Paralysie du droit interne.....	698
Paralysie du droit supérieur.....	698
Paralysie du droit inférieur.....	699
Paralysie du petit oblique.....	699
Paralysie de la quatrième paire.....	699
Paralysie d'origine cérébrale.....	700
Paralysies de cause spinale.....	702
Paralysies périphériques.....	703
Traitement des paralysies musculaires... ..	704
 QUARANTE-QUATRIÈME LEÇON. — <i>Spasmes des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil</i> .....	 708
Spasmes isolés des muscles.....	708
Nystagmus .....	708
Étiologie du nystagmus.....	710
Nystagmus congénital.....	710
Nystagmus professionnel.....	711
Nystagmus symptomatique.....	711
Traitement du nystagmus.....	712
Spasme du muscle ciliaire.....	714
Diagnostic du spasme de l'accommodation.....	716



MALADIES DE L'ORBITE.

	Pages.
QUARANTE-CINQUIÈME LEÇON. — <i>Inflammation aiguë du périorbite.</i>	
<i>Phlegmon de l'orbite. Capsulite. Goitre exophtalmique. Tumeurs de l'orbite. Enucléation.....</i>	719
Inflammation aiguë du périorbite. ....	719
Phlegmon de l'orbite.....	722
Carie et nécrose des parois orbitaires.....	723
Capsulite simple.....	724
Capsulite gommeuse. ....	724
Goitre exophtalmique.....	725
Tumeurs de l'orbite.....	730
Epanchements de l'orbite. Emphysème. ....	730
Epanchements sanguins... ..	730
Kyste hydatique.....	731
Kystes folliculaires... ..	732
Tumeurs vasculaires, caverneuses, érectiles.....	733
Dilatation cirsoïde des veines de l'orbite. ....	733
Faux anévrysme ou anévrysme artério-veineux.....	733
Anévrysme de l'artère ophtalmique.....	734
Enucléation du globe oculaire.....	735

MALADIES DES VOIES LACRYMALES.

QUARANTE-SIXIÈME LEÇON. — <i>Anatomie. Larmoïement.....</i>	737
Anatomie des voies lacrymales.....	737
Inflammation de la glande lacrymale.....	743
Tumeurs.....	743
Epiphora, larmoïement.....	743
Déviation des points lacrymaux.....	743
Rétrécissement et oblitération des points lacrymaux... ..	745
Points supplémentaires.....	747
Obstruction et oblitération du conduit inférieur.....	747
Déchirure des conduits lacrymaux.....	748
QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON. — <i>Dacryocystite. Tumeur et fistule lacrymales.....</i>	749
Dacryocystite.....	749
Tumeur lacrymale. Hydropisie du sac.....	750
Tumeur lacrymale enflammée. Fistule lacrymale. ....	756
Extirpation de la glande lacrymale.....	761
Oblitération des voies lacrymales.....	763
Fistule capillaire... ..	764



	Pages.
QUARANTE-HUITIÈME LEÇON. — <i>Quelques considérations pratiques sur la réfraction et l'accommodation. Emmétropie. Hypermétropie. Myopie. Astigmatisme. Presbytie</i> .....	766
Emploi des verres pour reconnaître l'emmétropie, la myopie et l'hypermétropie.....	767
Détermination de la myopie.....	768
Détermination de l'hypermétropie.....	768
Hypermétropie manifeste, totale, latente.....	769
Acuité visuelle.....	769
Lunettes pour voir de loin.....	770
Lunettes pour la vision de près.....	771
Asthénopie accommodative.....	771
Insuffisance des muscles droits internes.....	772
Asthénopie musculaire.....	773
Astigmatisme.....	774
Astigmatisme hypermétropique, myopique, mixte.....	778
Punctum remotum.....	778
Punctum proximum.....	779
Amplitude d'accommodation.....	779
Presbytie.....	781



## TABLE ALPHABÉTIQUE

---

### A.

*Ablépharon*, 68.  
*Acuité visuelle*, 769.  
*Anesthésie rétinienne*, 645 ; spontanée, 647 ; réflexe, 648 ; par défaut d'usage, 648.  
*Anévrysme artério-veineux de l'orbite*, 733 ; de l'artère ophthalmique, 734.  
*Ankyloblépharon*, 53.  
*Amblyopies et amauroses*, 638 ; par pertes sanguines, 642 ; hystérique, 645 ; par traumatisme, 646 ; toxiques, 638 ; par intoxication alcoolonicotique, 639 ; plombique, 640 ; quinique, 642.  
*Amplitude d'accommodation*, 779.  
*Asthénopie accommodative*, 771 ; musculaire, 773.  
*Astigmatisme*, 774 ; hypermétropique, myopique, mixte, 778.  
*Atrophie jaune du nerf optique*, 323 ; atrophie du nerf optique, suite de papillite, 604 ; atrophie héréditaire des nerfs optiques, 621 ; atrophie des nerfs optiques par compression, 623 ; par défaut de conduction, 623 ; atrophie progressive, 624 ; grise, 630.  
*Avancement musculaire*, 686.

### B.

*Blépharite*, 18.  
*Blépharophimosis*, 53.

*Blépharoplastie*, 68.

*Blépharospasme*, 42 ; traumatique, 42 ; inflammatoire, 42 ; lié au tic convulsif de la face, 42.

*Blessures de la conjonctive*, 232 ; de la cornée, 237 ; du cristallin, 414 ; des paupières, 67.

*Brûlures de la conjonctive*, 233 ; de la cornée, 237 ; des paupières, 67.

### C.

*Canthoplastie*, 53, 65.

*Capsulite simple*, 734 ; gommeuse, 724.

*Capsulo-iritomie*, 478.

*Cataractes*, 394 ; congénitale, 395 ; zonulaire, 395 ; partielles, 404 ; polaire antérieure, 405 ; postérieure, 406 ; centrale et axile, 407 ; congénitales complètes, 408 ; aridesiliqueuse, 409 ; juvénile, 412 ; traumatiques, 414 ; sénile, 428 ; corticale, 434 ; de Morgagni, 438 ; nucléaire, dure, brune ou noire, 442 ; capsulo-lenticulaires, 443 ; diabétique, 446 ; compliquée, 458 ; secondaire, 479 ; secondaire adhérente, 481 ; diagnostic de la cataracte, 450 ; diagnostic différentiel, 456 ; troubles fonctionnels, 450 ; traitement, 459.

*Chalazion*, 28.

*Chambre antérieure, corps étrangers, cysticerque*, 285.

*Chorée palpébrale*, 41.

*Chorio-rétinite spécifique*, 320 ; centrale, 318.



*Choroïde* (Maladies de la), 286 ; anatomie, 286 ; hypérémie, 306 ; tumeurs, excroissances vitreuses, tubercules, 335 ; myome, leuco-sarcome, mélanosarcome, 339 ; ossification, 342 ; épanchements sanguins, 343 ; décollement, 344 ; ruptures, 345.

*Choroïdite* atrophique par traction, 303 ; disséminée simple, 308 ; aréolaire, 315 ; circonscrite, 318 ; parenchymateuse, 329 ; métastatique, 329 ; suppurative, 331 ; classification, 307 ; étiologie, 325 ; traitement, 327.

*Chromidrose*, 35.

*Conjonctive* (Maladies de la), 69 ; anatomie, 69 ; hypérémie, 72 ; dégénérescence amyloïde, 128 ; épanchements sous-conjonctivaux, 136 ; sanguins, 137 ; emphysème, 137 ; abcès, 137 ; affections syphilitiques, chancre, 138 ; gommès, 138 ; tumeurs, polypes, 139 ; dermoïde, lipome, 141 ; angiomes, 142 ; kystes, 143 ; fibromes, ostéomes, épithéliomes, 144 ; mélanosarcome, cancer, 145 ; lèpre, lupus, tubercules, pityriasis, 146 ; entozoaires, 147 ; corps étrangers, 229 ; déchirures, 232 ; brûlures, 233.

*Conjonctivite* catarrhale, 75 ; croupale, 93 ; phlycténulaire ou pustuleuse, 101 ; printanière, 110 ; folliculaire, 112 ; granuleuse, 117 ; classification, 75.

*Cornée* (Maladies de la), 148 ; anatomie, 148 ; types inflammatoires, 155 ; infiltration, 155 ; profonde, circonscrite, 173 ; profonde diffuse, 176 ; abcès, 157 ; profond de la cornée, 180 ; blennorrhagique, 180 ; pustuleux, 183 ; variolique, 184 ; neuro-paralytique, 185 ; ulcère, 158 ; par absorption, 171 ; profond de la cornée, 187 ; asthénique, 187 ; sthénique, 188 ; infectant ou rongeur, 191 ; cicatrices, 198 ; tumeurs, 221 ; corps étrangers, 234 ; blessures, brûlures, 237.

*Corps vitré* (Maladies du), 502 ; anatomie, 502 ; opacités, 507 ; pous-

sière, 508 ; filaments, flocons, 508 ; état jumentoux, 509 ; opacités membraneuses, 512 ; corps étrangers, 513 ; cysticerque, 515.

*Cristallin* (maladies du), 389 ; anatomie, 390 ; blessures, 414 ; corps étrangers, 419 ; ectopie, 420 ; luxations, 420 ; spontanées, 422 ; traumatiques, 424 ; complète, 425 ; consécutive, 427 ; subluxation, 424.

## D.

*Dacryocystite*, 749.

*Décollement* de la rétinite, 566 ; signes ophtalmoscopiques, 570 ; troubles fonctionnels, 573 ; traitement chirurgical, 576.

*Dégénérescence* grise des nerfs optiques, 630.

*Déviation* primitive, secondaire, 663.

*Diphthérie* conjonctivale, 95.

*Discision*, 460.

*Distichiasis*, 54.

*Dosage* de la ténotomie, 676.

*Drainage*, 577.

## E.

*Ectropion*, 57.

*Embolie* de l'artère centrale de la rétine, 532.

*Emmétropie*, diagnostic par l'emploi des verres, 767.

*Encanthis*, 147.

*Entropion*, 62 ; musculaire, spasmodique, 63.

*Enucléation* du globe oculaire, 735.

*Ephidrose*, 35.

*Epicanthus*, 54.

*Epiphora*, 743.

*Episclérite*, 225.

*Esérine*, 386.

*Extraction* linéaire simple, 460 ; par le procédé de de Græfe, 461 ; combinée à petit lambeau périphérique, 462 ; sans iridectomie, 496 ; dans la capsule, 498 ; pansement consécutif, 469 ; accidents, 473 ; modifications opératoires, 492 ; avantages



de l'extraction à petit lambeau  
périphérique, 493.

## F.

*Fente* palpébrale, anomalies, 50 ;  
élargissement, 51.

*Fibres* à double contour de la rétine,  
587.

*Fistule* cornéenne, 190 ; lacrymale,  
756.

*Furonculose* palpébrale, 12.

## G.

*Glaucome*, 348 ; aigu, 350 ; fou-  
droyant, 351 ; chronique irritatif,  
353 ; chronique simple, 355 ; ab-  
solu, 359 ; consécutif, 360 ; com-  
pliqué, hémorrhagique, 363 ; sym-  
ptômes prodromiques, 352 ; étiolo-  
gie, 364 ; opacités cornéennes  
glaucomateuses, 200.

*Goitre* exophthalmique, 724.

*Granulations* de la conjonctive, 117 ;  
simples, mixtes, diffuses, 120.

*Greffes* des paupières, 67.

## H.

*Hématidrose*, 35,

*Héméralopie*, 654.

*Hémiopie* ou *Hémianopsie*, 634 ; scin-  
tillante, 637.

*Herpès* cornéen, 169.

*Hippus*, 281.

*Hyalitis*, 506.

*Hypermétropie* manifeste, totale, la-  
tente, 769 ; diagnostic par l'emploi  
des verres, 767 ; détermination de  
l'hypermétropie, 768.

*Hyphéma*, 284.

*Hypopion*, 283.

## I.

*Infarctus* glandulaire, 37.

*Insuffisance* des muscles droits in-  
ternes, 772.

*Intoxication* alcoolico-nicotique, 639 ;  
plombique, 640 ; quinique, 642.

*Iridectomie* dans le glaucome, 379.

*Iridérémie*, 275.

*Irido-choroïdite* plastique, 262 ; sé-  
reuse, 263 ; parenchymateuse, 263 ;  
sympathique, 265 ; traitement de  
l'irido-choroïdite spontanée, 274.

*Iridodialyse*, 275.

*Iridodonesis*, 282.

*Iris* (Maladies de l'), 240 ; anatomie,  
240 ; hyperémie, 242 ; inflamma-  
tion, 244 ; blessures 275 ; renver-  
sement, 275 ; corps étrangers, 276 ;  
tumeurs, épidermoïdome, kystes,  
278 ; mélanosarcome, tubercules,  
tubercules lépreux, 279 ; troubles  
fonctionnels, 279.

*Iritis* simple ou plastique, 244 ; sé-  
reuse, 245 ; suppurative et paren-  
chymateuse, 246 ; syphilitique, 247 ;  
rhumatismale, 248 ; blennorrhagi-  
que, 249 ; traitement, 251.

*Iritomie*, 485.

## K.

*Kératites* superficielles, 160 ; phlyc-  
ténulaire, en bandelette, 160 ; vé-  
siculeuse, 169 ; profonde, 173 ;  
parenchymateuse, 176 ; bulleuse,  
178 ; cicatricielle, 189.

*Kératocone*, 219.

*Kystes* de la conjonctive, 143 ; de  
l'iris, 278.

## L.

*Lacrymales* (Maladies des voies), 737 ;  
anatomie, 737 ; inflammation de la  
glande, 743 ; tumeurs, 743 ; dé-  
viation des points lacrymaux, 743 ;  
rétrécissement et oblitération des  
points, 745 ; points supplémen-  
taires, 747 ; obstruction et oblitéra-  
tion du conduit inférieur, 747 ; dé-  
chirure des conduits, 748 ; hydro-  
pisie du sac, tumeur lacrymale,  
750 ; tumeur enflammée, fistule la-  
crymale, 756 ; fistule capillaire, 764 ;  
oblitération des voies lacrymales,  
763 ; extirpation de la glande, 761 ;



*Lagophthalmos*, 45.  
*Larmoiement*, 743.  
*Leucomes*, 198.  
*Lithiase palpébrale*, 37.  
*Lunettes* pour la vision de loin, 770 ;  
 de près, 771.

M.

*Muscles des paupières* (Affections des),  
 38 ; spasme et paralysie sympathi-  
 que, 40 ; spasme clonique du mus-  
 cle orbiculaire, 41 ; spasme tonique,  
 42 ; paralysies, 45.  
*Muscles de l'œil* (Maladie des), 660 ;  
 anatomie et physiologie, 691 ; pa-  
 ralysies (voy. à la lettre P.).  
*Mydriase*, 279.  
*Myopie*, diagnostic par l'emploi des  
 verres, 767 ; détermination de la  
 myopie, 769.  
*Myosis*, 279.

N.

*Nerf optique* (Maladies du), 589 ; ana-  
 tomie, 589 ; hydropisie simple des  
 gaines, 601 ; altérations consécu-  
 tives aux maladies orbitaires, 615 ;  
 affections idiopathiques de nature  
 inflammatoire, 616 ; non inflamma-  
 toire, 623 ; tumeurs, névromes,  
 myxomes, myxosarcomes, 634.  
*Névrite interstitielle*, 601 ; médul-  
 laire, 602 ; rétro-bulbaire, 615 ; sy-  
 philitique, 620.  
*Nyctopie*, 657.  
*Nystagmus*, 708 ; congénital, 710 ;  
 professionnel, 711 ; symptomati-  
 que, 711 ; étiologie, 710 ; traite-  
 ment, 712.

O.

*Occlusion pupillaire*, 482.  
*Onglet*, 133.  
*Opérations secondaires* (après l'ex-  
 traction), 479.  
*Ophthalmie* purulente, 80 ; des nou-  
 veau-nés, 84 ; gonorrhéique, 85 ;

diphthéritique, 95 ; sympathique,  
 265 ; traitement de celle-ci, 269.  
*Ophthalmoscopes* à réfraction, 527.  
*Orbite* (Maladies de l'), 719 ; phleg-  
 mon, 722 ; carie et nécrose des pa-  
 rois, 723 ; tumeurs, 730 ; emphy-  
 sème, 730 ; kyste hydatique, 731 ;  
 kystes folliculaires, 732 ; tumeurs  
 vasculaires, caverneuses, érectiles,  
 733 ; faux anévrysme ou anévrysme  
 artério-veineux, 733.

*Orgelet*, 711.

P.

*Pannus*, 163 ; serofuleux, 164 ; trau-  
 matique, granuleux, 165.  
*Panophthalmitis*, 331.  
*Pansement antiseptique*, 470.  
*Papillites* consécutives à des foyers  
 morbides intra-crâniens, 604.  
*Papillo-rétinite*, 703 ; consécutives à  
 des affections des enveloppes du  
 cerveau, 612.  
*Paralysies musculaires*, 591 ; de la  
 sixième paire, 695 ; de la troisième  
 paire, 697 ; du droit interne, 698 ;  
 du droit supérieur, 698 ; du droit  
 inférieur, 699 ; du petit oblique,  
 699 ; de la quatrième paire, 699 ;  
 d'origine cérébrale, 700 ; de cause  
 spinale, 702 ; périphérique, 703 ;  
 traitement, 704.  
*Paupières* (Maladies de la peau des),  
 5 ; anatomie, 5 ; épanchements sé-  
 reux, 6 ; sanguins, 7 ; emphysème,  
 7 ; hyperémie, 8 ; inflammation, 9 ;  
 phlegmon, 11 ; furoncle, 11 ; bou-  
 ton d'Alep, de Biskra, anthrax, 14 ;  
 pustule maligne, œdème charbon-  
 neux, 14 ; éruption variolique, 15 ;  
 eczéma, 16 ; herpès, 16 ; hyperémie  
 du bord, 17 ; affections syphiliti-  
 ques, 23 ; hypertrophies, verrues,  
 télangiectasies, 24 ; cornes, fibro-  
 mes, éléphantiasis, angiomes, 26 ;  
 tumeurs, 27 ; granulome, 28 ; épi-  
 théliome, 30 ; anomalies de sécré-  
 tion, séborrhée, 33 ; millet, herpès  
 miliaris, 34 ; moluscum contagieux,



34; kystes transparents, 35; affections des muscles, 36; corps étrangers, 66; blessures, déchirures, 67; brûlures, 67.  
*Périnévríte*, 601.  
*Périorbite* (Inflammation aiguë du), 719.  
*Péripapillite*, 603.  
*Pinguicula*, 140.  
*Presbytie*, 781.  
*Prisme* de Berlin, de Crétès, 773.  
*Ptérygion*, 133; ténu ou membraneux, 113; charnu ou sarcomeux, 133.  
*Ptosis*, 47; congénital, 47; par insuffisance relative, 47; par insuffisance réelle, 48.  
*Punctum remotum*, 778; proximum, 779.

R.

*Rétine* (Maladies de la), 517; anatomie, 517; hyperémie, 526; active, 529; passive, 530; anémie ou ischémie, 532; embolie de l'artère centrale, 532; hémorrhagies, 537; dégénérescences, 557; pigmentaire, 557; cystoïde, 564; péripapillaire, 565; décollement, 566; gliome, 583; anesthésie, 645; spontanée, 647; réflexe, 648; par défaut d'usage, 648.  
*Rétinite* hémorrhagique ou apoplectiforme, 544; néphrétique, 549; diabétique, 554; oxalurique, 556; leucémique, 556; de l'anémie pernicieuse, 557; pigmentaire, 557.

S.

*Sclérite*, 225.  
*Scléro-choroïdite* antérieure, 291; aiguë, 291; subaiguë, 292; chronique, 293; postérieure, 298.  
*Sclérose* cornéenne, 201; fugace, 202.  
*Sclérotique* (Maladies de la), 222; anatomie, 222; corps étrangers, 237; ruptures et blessures, 238.

*Sclérotomie*, 383.  
*Scotome* scintillant, 637.  
*Simulation* de l'amblyopie ou de l'amaurose, 650.  
*Spasmes* des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil, 708; isolés, 708; du muscle ciliaire, 714; diagnostique, 716.  
*Spatule* de caoutchouc, 467.  
*Staphylome* de la cornée, 212; total, 213; partiel, 213; postérieur stationnaire, 300; progressif, 301.  
*Strabisme*, 660; apparent, 660; convergent, 661; concomitant, 663; alternant, 664; monolatéral, 664; permanent, 664; périodique, 664; latent, 665; divergent, 670; étiologie, 665; traitement, 672, 674, 675.  
*Symblépharon*, 131.  
*Synchisis* simple, 513; étincelant, 513.

T.

*Tarse* (Affections du), 36; anatomie, 39; acné, 16; dégénérescence amyloïde, 38.  
*Tarsite* scrofuleuse, 37; gommeuse, 38.  
*Tarsorrhaphie*, 62.  
*Tarsotomie*, 66.  
*Tatouage* de la cornée, 207.  
*Ténotomie*, 676; du droit interne, 681; du droit externe, 682; dosage, 676.  
*Tic* convulsif de la face, 42.  
*Trichiasis*, 54.  
*Tubercules* de l'iris, 276; de la choroïde, 335.

X.

*Xanthélasma*, 27.  
*Xérophthalmie*, xérosis, 129; parenchymateux, 129; partiel ou épithélial, 129.











