

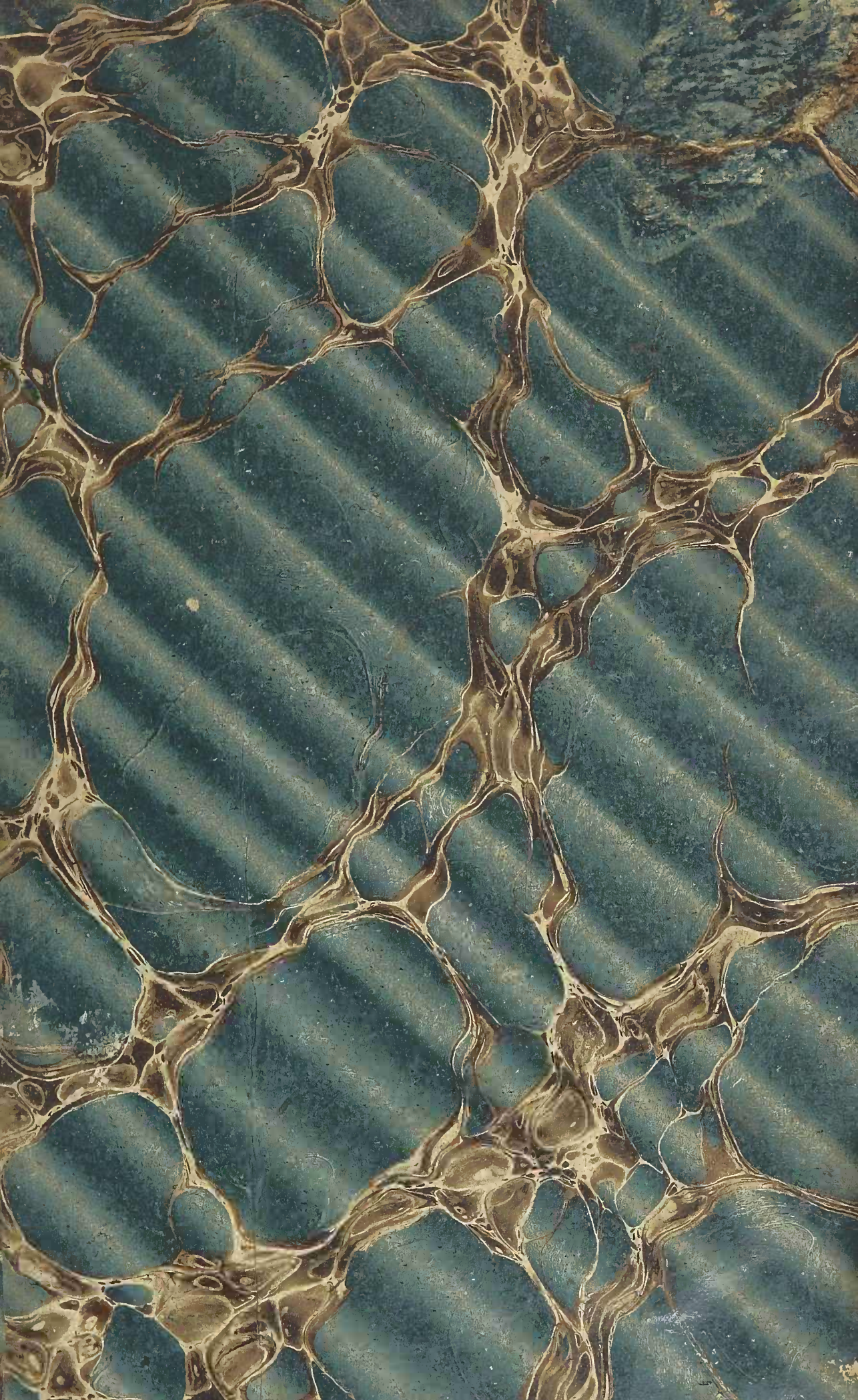


DEDALUS - Acervo - FM



10700060035

366324



BIBLIOTHECA da FACULDADE de MEDICINA

DE SÃO PAULO

Sela

Prateleira

9

Quantidade

N. de ordens

24

6/6.02

MANUEL
DE
PATHOLOGIE

ET DE
CLINIQUE CHIRURGICALES

PAR
A. JAMAIN

Chirurgien des hôpitaux de Paris, Membre de la Société anatomique,
Membre correspondant de l'Académie de chirurgie de Madrid, etc.

DEUXIÈME ÉDITION

REVUE ET AUGMENTÉE.

TOME SECOND

(Première partie)

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

Rue de l'École-de-Médecine, 17.

Londres

Hipp. Baillière, 249, Regent street.

New-York

Baillière brothers, 410, Broadway.

MADRID, G. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIFE ALFONSO, 16.

1868

MANUEL DE PATHOLOGIE

ET DE
CLINIQUE CHIRURGICALES

TROISIÈME PARTIE

(Suite).

AFFECTIONS DES RÉGIONS ET DES APPAREILS ORGANIQUES.

—

CHAPITRE V.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL DE LA VISION.

Art. I. — Affections de l'orbite.

I. VICES DE CONFORMATION DE L'ORBITE.

Les vices de conformation de l'orbite sont au-dessus des ressources de l'art ; aussi nous contenterons-nous d'indiquer les plus importants, sans entrer dans aucun détail. Tels sont : 1° l'absence d'une ou des deux orbites ; 2° la fusion des deux orbites en une seule ; 3° l'imperforation des orbites et l'absence du globe de l'œil ; 4° l'étroitesse et l'atrophie des orbites ; 5° les déviations des cavités orbitaires.

BIBLIOGRAPHIE. — Cornaz, *Des abnormités congénitales des yeux et de leurs annexes*. Lausanne, 1848. — Mackensie, *Traité pratique des maladies de l'œil*, trad. Warlomont et Testelin, 1856, 4^e édit., t. I, p. 1 (Bibliographie).

II. BLESSURES DE L'ORBITE

Nous décrirons dans ce chapitre : 1° les plaies qui intéressent les parties molles périorbitaires, *plaies superficielles* ; 2° les plaies qui intéressent les parties contenues dans l'orbite, *plaies pénétrantes*.

§ 1. — Plaies superficielles.

Elles occupent surtout le bord orbitaire, et particulièrement le bord supérieur et externe. Ces plaies ne présentent généralement pas

d'indication particulière. Nous devons cependant mentionner certains accidents nerveux primitifs attribués à l'ébranlement communiqué au cerveau ou consécutifs à l'inflammation qui se développe dans cette région.

Il est un point des plaies de l'orbite qui mérite d'appeler l'attention des praticiens. On possède un certain nombre d'observations d'amaurose immédiate ou consécutive survenue à la suite de plaie des sourcils. Cette affection a été attribuée à la lésion du nerf frontal (Morgagni, Sabatier, Beer) : les expériences de Vicq d'Azyr, de Magendie, n'ont nullement démontré l'influence que les blessures de ce filet nerveux auraient sur la vision (*Comp. de chir.*); aussi les explications qui ont été données de ce phénomène sont-elles loin d'être satisfaisantes, et l'on comprend difficilement qu'une lésion du nerf frontal puisse agir sympathiquement sur l'œil par l'intermédiaire des anastomoses qui existent entre ce nerf et le ganglion ophthalmique. L'amaurose et les accidents du côté du cerveau ont encore été attribués à une affection cérébrale produite par la lésion elle-même (Boyer, Dupuytren), à l'inflammation qui s'est propagée de la blessure à l'encéphale. Il est plus probable que l'amaurose qui survient dès l'accident succède à une lésion de la rétine par contre-coup, ou à un épanchement sanguin intra-oculaire (*Comp. de chirurgie*) ou sous-rétinien (Fano). Quant à l'amaurose qui survient tardivement, il est impossible de l'expliquer actuellement.

Les *contusions* des parties molles périorbitaires ne sont pas très-rares. Celles qui occupent le bord supérieur et externe de l'ouverture orbitaire sont les plus fréquentes, ce qui tient à la saillie formée par l'apophyse orbitaire externe. Quelquefois un instrument contondant fait une plaie aussi nette que celle qui aurait été produite par un instrument tranchant. Cette particularité est due à la forme de l'apophyse de l'os frontal qui, dans cette région, est presque tranchante (Velpeau). Enfin les coups violents portés sur la région orbitaire peuvent déterminer des fractures des parois osseuses de l'orbite.

§ 2. — Plaies profondes.

Les plaies profondes de l'orbite sont fort graves; non-seulement toutes les parties contenues dans l'orbite, globe oculaire, muscles, vaisseaux, nerfs, peuvent être divisées, mais encore l'instrument qui a produit la blessure peut traverser la lame criblée de l'ethmoïde, la voûte orbitaire et pénétrer dans le crâne. La plaie orbitaire est alors compliquée de plaie des méninges et du cerveau. D'autres fois l'instrument, perforant également l'orbite, peut pénétrer dans un sinus. Dans un cas observé par M. Nélaton, le sinus caverneux avait été ouvert, et une esquille avait déchiré l'artère carotide interne. Nous reviendrons sur ce fait en décrivant les tumeurs de l'orbite.

Les symptômes des blessures de l'orbite sont : une douleur très-vive dans le globe de l'œil et dans la région frontale. Si le globe oculaire

est resté intact, il est chassé en avant, il y a une véritable exophthalmie. Celle-ci est instantanée lorsque le corps étranger a causé des désordres très-étendus et a repoussé le globe de l'œil en avant. Elle est très-rapide lorsqu'elle est causée par un épanchement sanguin survenu dans la cavité orbitaire ; elle peut être consécutive à l'inflammation du tissu cellulaire intra-orbitaire ou déterminée par la présence du corps étranger lui-même, qui prend dans l'orbite une partie de la place occupée par le globe de l'œil.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes généraux qui appartiennent à ces sortes de plaies : souvent ils ne sont autres que ceux qui caractérisent la commotion, la contusion et la compression du cerveau, quelquefois, et surtout lorsqu'il y a eu lésion de l'encéphale, on observe les signes de l'encéphalite.

La perforation du globe de l'œil est assez fréquente ; cependant cet organe échappe plus facilement qu'on ne pourrait le supposer à l'action des instruments qui pénètrent dans l'orbite ; sa consistance, sa forme arrondie, le poli de sa surface, lui permettent souvent de fuir au-devant de l'agent vulnérant. La lésion des nerfs de l'orbite, et particulièrement du nerf optique, détermine instantanément la perte de la vue ; une commotion de l'œil peut produire le même résultat. Enfin la lésion des muscles, celle de leurs filets moteurs peuvent amener des troubles notables dans l'exercice de la vision. Cependant nous devons dire que, malgré l'importance et le nombre des organes contenus dans la cavité orbitaire, il n'est pas rare de voir des plaies de l'orbite, même celles qui ont été produites par un instrument volumineux, permettre encore à l'organe de la vision de remplir plus ou moins complètement ses fonctions.

Enfin nous devons signaler, comme accident appartenant à ce genre de lésion, le phlegmon du tissu cellulaire intra-orbitaire. Cette affection détermine des troubles variables ; sa terminaison la plus heureuse est celle qui permet, par une incision, de vider le foyer ; l'œil qui avait été déplacé reprend, après cette petite opération, la place qu'il avait primitivement, et conserve quelquefois ses fonctions.

Les plaies de l'orbite par armes à feu sont fort graves. Les projectiles pénètrent-ils d'avant en arrière, ils se logent dans la cavité orbitaire ou pénètrent dans le crâne et causent des accidents mortels. Les plaies sont-elles transversales ou obliques, le globe de l'œil peut échapper à la destruction ; souvent le projectile laboure la face, et il en résulte des délabrements considérables, dont les conséquences sont une cicatrice très-difforme, la perte de la vision soit par destruction, soit par contusion du globe de l'œil, et souvent par lésion des nerfs qui s'y rendent.

Le pronostic des plaies de l'orbite est fort grave, et souvent une plaie bien légère en apparence détermine les accidents les plus sérieux ; aussi le chirurgien ne devra-t-il se prononcer sur le degré de gravité de la plaie qu'avec la plus grande circonspection.

Le *traitement* sera très-énergique : saignées générales et locales, dérivatifs sur le canal intestinal, sur les extrémités, irrigations continues d'eau froide sur l'orbite, et même application permanente de glace.

Les esquilles qui n'ont aucune adhérence avec les parties molles seront extraites, les autres seront remises en place ; quelques-unes, il est vrai, se nécroseront, mais un certain nombre se consolideront.

§ 3. — *Fractures de l'orbite.*

Les *fractures de l'orbite* présentent, quant à leur symptomatologie, leur traitement, la plus grande analogie avec les fractures du crâne ; aussi ne nous y arrêterons-nous pas. L'inégalité du rebord orbitaire peut permettre de diagnostiquer la fracture ; mais souvent l'épanchement sanguin est assez considérable pour empêcher le chirurgien de constater ce symptôme.

Les fractures par contre-coup de l'orbite, les fissures, peuvent être reconnues à l'ecchymose sous-conjonctivale qui se manifeste dans les deux ou trois jours qui suivent l'accident. On sait qu'elle diffère essentiellement de l'ecchymose palpébrale ; cette dernière est pour ainsi dire instantanée et est déterminée par la rupture des petits vaisseaux qui vont se rendre aux paupières. En outre cette ecchymose conjonctivale apparaît surtout à la paupière inférieure (*Comp. de chir.*).

Il est des cas dans lesquels l'orbite a été brisée par des agents vulnérants qui ont pénétré dans sa cavité ; ces fractures ont été étudiées avec les plaies pénétrantes de l'orbite.

Dans quelques circonstances ces fractures, intéressant l'orbite et les sinus, donnent lieu à de l'emphysème (P. Menière).

§ 4. — *Corps étrangers dans l'orbite.*

Les plaies de l'orbite sont souvent compliquées de la présence de corps étrangers ; ce sont des fers de flèche, des fragments de couteau, d'épée, de fleuret ; des éclats de bois, etc. ; des projectiles lancés par la poudre à canon : balles, grains de plomb, etc. ; des fragments de verre ; enfin ce sont des esquilles appartenant aux parois de l'orbite fracturée.

On comprend comment ces corps étrangers déterminent par leur présence des accidents fort divers, subordonnés d'ailleurs à la lésion des organes contenus dans la cavité orbitaire, et même à la lésion du cerveau. C'est ainsi que dans certains cas on observe des phénomènes cérébraux fort graves, qui enlèvent le malade en peu de temps ; d'autres fois ce sont des accidents bornés à l'œil et à l'orbite : tels sont les phlegmons et la fonte purulente de l'œil. Dans d'autres circonstances, l'œil est amaurotique, sans avoir éprouvé aucun changement extérieur ; plus rarement enfin il ne survient que des accidents peu graves : l'œil conserve plus ou moins complètement la faculté de percevoir les rayons lumineux.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'un corps étranger est resté dans l'orbite, il est indiqué de procéder le plus tôt possible à son extraction, quand elle est possible. Le chirurgien recherchera avec précaution le siège du corps étranger ; il ne devra pas toutefois pousser son exploration trop loin. En effet, il n'est pas très-rare d'observer des cas dans lesquels des corps étrangers, restés longtemps dans l'orbite, ont été expulsés spontanément, et, dans d'autres circonstances, ces corps étrangers retirés au bout d'un temps plus ou moins long, n'ont déterminé que des accidents peu sérieux pendant leur séjour. C'est ici le lieu de mentionner ce fait si remarquable, observé par M. Nélaton. Il s'agit d'un malade qui a porté pendant deux ans dans l'orbite la pomme d'ivoire d'un parapluie ; celle-ci était longue de 4 centimètres, et avait un diamètre de 15 millimètres (1).

BIBLIOGRAPHIE. — Albucasis, *Methodus medendi*. Basilæ, 1541 (obs.), lib. II, cap. xciv, p. 166. — A. Paré, *Apologie et voyages. Voyage de Boulogne*, 1545. — F. d'Acquapendente, *Op. chirurg. De vulnere oculorum profundiore*. — Delamotte, *Traité de chirurgie* (obs.), Paris, 3^e éd., 1771, t. I, p. 695 et suiv. — Percy, *Manuel du chirurgien d'armée*. Paris, 1792 : *Plaies avec corps étrangers à la face*, p. 109. — Thompson, *Report of obs. in the military hospitals after the battle of Waterloo*. Edinburgh, 1816, p. 64 (obs.). — *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 vol. (ORBITE), 1819, t. XXXVII, p. 557. — P. Menière, *Sur quelques cas rares d'emphysème, etc.*, in *Arch. génér. de méd.*, 1829, t. XIX, p. 341. — Jobert, *Des plaies par armes à feu (Plaies de la face)*, 1833, p. 131. — Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1839, t. VI, p. 205. — Baudens, *Clinique des plaies par armes à feu*, 1836, p. 163. — Velpeau, *Dict. en 30 vol. (ORBITE, mal.)*, 1840, t. XXII, p. 298. — Bertherand, *Des plaies d'armes à feu de l'orbite*, in *Ann. d'oculist.*, 1851, t. XXVI, p. 127. — White Cooper, *Plaies de l'orbite*, in *Ann. d'oculist.*, 1855, t. XXXIII, p. 216. — Demarquay, *Mém. sur les corps étrangers arrêtés dans l'orbite*, in *Union médicale*, 2^e série, 1859, t. IV, p. 82 et 123. — Demarquay, *Traité des tumeurs de l'orbite*, 1860, p. 236. — Consulter aussi les traités spéciaux des maladies des yeux et les divers traités classiques de chirurgie (Boyer, Nélaton, Vidal, etc.).

III. TUMEURS DE L'ORBITE.

Les tumeurs qui se rencontrent dans l'orbite sont extrêmement nombreuses, et peuvent toutefois se ranger en deux grandes classes : 1^o celles qui se développent dans l'orbite, nous nous en occuperons particulièrement ; 2^o celles qui, nées dans une autre région, pénètrent dans la cavité orbitaire. Nous n'insisterons pas sur ces dernières, car leur pénétration dans l'orbite n'est, pour ainsi dire, qu'un accident de leur évolution.

Cependant il doit en être question, car elles jouent un rôle impor-

(1) *Archives d'ophtalmologie*, 1854, t. III, p. 56.

tant dans le diagnostic des affections de l'orbite, et elles provoquent des symptômes qui d'ailleurs appartiennent à la plupart des tumeurs développées dans la cavité orbitaire.

Les tumeurs de l'orbite sont très-variables, et donnent lieu à un certain nombre de symptômes qui leur sont propres ; mais il faut remarquer que toutes ou presque toutes provoquent des accidents qui leur sont communs. Aussi, pour éviter des redites inutiles, diviserons-nous ce chapitre en deux parties : dans la première, nous traiterons des tumeurs de l'orbite en général ; dans la seconde, nous examinerons ces tumeurs en particulier.

A. DES TUMEURS DE L'ORBITE EN GÉNÉRAL.

Les tumeurs orbitaires peuvent être divisées d'après leur siège en : 1° *tumeurs du sommet ou du fond de l'orbite* ; 2° *tumeurs de la partie moyenne* ; 3° *tumeurs de la base*. Et l'on comprend qu'elles déterminent des symptômes différents, selon qu'elles occupent tel ou tel point de la cavité orbitaire.

Symptomatologie. — Parmi les symptômes généraux qui appartiennent aux tumeurs orbitaires, nous signalons :

1° *L'exophtalmie et l'amaurose.* — Les tumeurs du fond de l'orbite projettent l'œil en avant ; il y a exophtalmie ; elles compriment le nerf optique, et par conséquent elles déterminent l'amaurose. Celle-ci peut être provoquée par l'allongement du nerf optique ; mais il faut remarquer qu'en raison des flexuosités de ce nerf, l'amaurose ne s'observe qu'au bout d'un temps plus ou moins long, l'œil pouvant être projeté en avant, sans qu'il y ait trop grande distension du nerf. D'un autre côté, il peut arriver que si l'amaurose est déterminée par la compression, elle cesse en totalité ou en partie lorsque la tumeur a franchi l'aponévrose oculo-orbitaire et qu'elle peut facilement se développer en avant.

Les tumeurs de la partie moyenne compriment le globe de l'œil, le déplacent dans tel ou tel sens ; l'amaurose ou l'exophtalmie peuvent être la conséquence du développement de ces tumeurs, mais ce n'est que consécutivement ; et la perte de la vision, qui n'est que partielle dans certains cas, est produite par la distension du nerf optique ; l'exophtalmie est souvent oblique.

Les tumeurs de la base, au contraire, tendent à refouler le globe de l'œil en arrière, et ce n'est qu'au bout d'un temps quelquefois très-long, et subordonné d'ailleurs au développement de la tumeur en arrière du globe oculaire, que l'on observe l'amaurose ou l'exophtalmie.

2° *La déformation du globe de l'œil.* — Nous signalerons ici deux points auxquels on a attaché une grande importance. Le développement d'une tumeur du fond de l'orbite comprimant le globe de l'œil en arrière diminuerait son diamètre antéro-postérieur et causerait la pres-

bytie (hypermétropie); les tumeurs latérales, au contraire, diminueraient le diamètre transverse et augmenteraient le diamètre antéro-postérieur, il y aurait myopie (A. Bérard). M. Desmarres fait observer que, dans ces cas, la myopie ne saurait être corrigée par les verres concaves; qu'il n'a jamais observé de presbytie, et que, par conséquent, il ne saurait admettre cette théorie.

3° *Forme, évolution, étendue, etc.* — A moins que les tumeurs ne siègent à la base de l'orbite, il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, d'en apprécier la forme au début, car c'est seulement par l'examen des troubles fonctionnels que l'on peut établir des suppositions. M. Tavignot a remarqué que, abstraction faite du siège primitif de ces tumeurs, elles tendaient à se développer, soit à la partie supérieure, soit à la partie inférieure de la cavité orbitaire, et que bien rarement elles se développaient sur les parties latérales. L'évolution des tumeurs orbitaires est variable; leur nature, leur siège, exercent une grande influence sur leur marche, et, pour ne parler que du siège, nous devons dire que, toutes choses égales d'ailleurs, une tumeur du fond de l'orbite, resserrée entre le globe de l'œil et les parois osseuses, se développera beaucoup plus lentement qu'une tumeur de la base.

4° *Altérations du globe de l'œil.* — Nous ne ferons qu'indiquer l'inflammation et l'ulcération de la cornée, causées par l'exophtalmie; l'immobilité de la pupille, le strabisme déterminé par la compression et la paralysie des nerfs moteurs de l'iris et des muscles de l'œil. Ces altérations varient beaucoup selon les tumeurs, et sont loin d'être constantes.

5° *Altérations de la cavité orbitaire.* — La cavité orbitaire peut être élargie, les sutures écartées, les parois détruites par la carie, la nécrose, perforées par des tumeurs anévrysmales, etc.; enfin la cavité peut être rétrécie par des tumeurs développées dans le voisinage de l'orbite, dans les fosses nasales, les sinus maxillaires frontaux et sphénoïdaux, dans le crâne. Dans ces cas le rétrécissement est antérieur à la présence des tumeurs dans la cavité de l'orbite.

6° *Altérations des parties voisines de l'orbite.* — Dans ce paragraphe, nous ne voulons que mentionner les prolongements des tumeurs de l'orbite dans la cavité crânienne, dans les divers sinus et dans les fosses nasales.

Nous n'avons fait qu'indiquer les lésions anatomiques que peuvent produire les tumeurs orbitaires, la symptomatologie de ces altérations appartenant à des affections distinctes, qui seront étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage (voy. *Kératite, Ulcères de la cornée, Compression du cerveau, etc.*).

Le *diagnostic* des tumeurs de l'orbite est le plus souvent entouré des plus grandes difficultés: ce n'est en effet que quand ces tumeurs sont apparentes à l'extérieur que l'on peut porter un diagnostic à peu près certain; cependant il en est quelques-unes qui seront reconnues

à l'aide d'un examen attentif. Nous y reviendrons en décrivant les tumeurs de l'orbite en particulier.

B. TUMEURS DE L'ORBITE EN PARTICULIER.

§ 1. — *Phlegmon et abcès.*

Le phlegmon de l'orbite se développe sous des influences très-diverses. On l'a vu causé par des blessures de l'orbite, par la présence de corps étrangers, par des opérations pratiquées sur le globe de l'œil ou ses annexes, telles que la cataracte par abaissement (Rognetta) ou le strabisme. Il peut survenir à la suite de l'érysipèle de la face, de la rougeole, de la variole, de la scarlatine; enfin il peut se montrer sans cause appréciable.

Symptomatologie. — L'affection débute par une douleur sourde qui ne tarde pas à augmenter d'intensité et à devenir extrêmement violente; le globe de l'œil est déplacé, il y a exophthalmie directe (Wecker) ou oblique; souvent la conjonctive est le siège d'un chémosis considérable qui recouvre la cornée; les mouvements du globe de l'œil sont plus ou moins gênés, quelquefois entièrement abolis. Les troubles fonctionnels de l'organe de la vision sont très-marqués: photophobie, mydriase, diplopie et même amaurose. Les paupières sont tuméfiées, ainsi que les parties voisines de la face. Le globe de l'œil participe parfois à l'inflammation: il survient une kératite, une ophthalmie, qui se termine par la perforation et la fonte purulente de l'œil. On a aussi signalé l'anesthésie de la cornée comme fréquente et caractéristique de cette affection (Tavignot).

A ces symptômes locaux se joignent des accidents généraux, tels que fièvre, agitation, délire, insomnie, etc.

Le phlegmon de l'orbite peut causer la mort très-rapidement, par suite de l'intensité des accidents généraux et par la propagation de l'inflammation aux méninges. Il se termine: 1° par résolution; dans ce cas, les symptômes s'amendent graduellement, et l'œil reprend peu à peu sa position normale et ses fonctions, parfois cependant il reste affaibli ou amaurotique; 2° la terminaison la plus fréquente est sans contredit la suppuration; il se forme un *abcès de l'orbite*; on a signalé comme complication la méningite et la phlébite de la veine ophthalmique (Poland).

Lorsque le pus commence à se former, les douleurs deviennent moins vives, on observe des frissons plus ou moins intenses, l'œil est plus saillant, et dans un des points du pourtour de l'orbite on constate une saillie recouverte par la conjonctive tuméfiée et ayant une couleur jaunâtre: c'est le siège du foyer purulent. Bientôt l'abcès ouvert soit spontanément, soit avec le bistouri, donne passage à une certaine quantité de pus mêlé à des lambeaux de tissu cellulaire gangrené.

Cette suppuration se complique quelquefois de la perte de l'organe de la vision et de la fonte purulente de l'œil.

Les abcès de l'orbite présentent aussi une marche *chronique* chez les individus à mauvaise constitution ou affaiblis par des maladies antérieures. Dans quelques cas, on a vu le phlegmon de l'orbite se terminer par une induration du tissu cellulaire, qui apporte des troubles dans les mouvements et les fonctions de l'œil. Ces derniers accidents, variables d'ailleurs avec l'étendue du mal, ne sont jamais très-graves.

Les abcès *sous-périostiques* de l'orbite résultent ordinairement d'une altération des os de la cavité orbitaire ou d'une périostite terminée par suppuration. Ils débutent par une petite tumeur, qui bientôt donne lieu à des douleurs névralgiques très-vives. Les paupières se tuméfient, l'œil proémine hors de l'orbite et souvent plus d'un côté que de l'autre (Wecker); le toucher provoque en un point circonscrit de la cavité orbitaire une douleur violente, ce qui n'arrive pas pour le phlegmon orbitaire. Les phénomènes généraux sont fort graves : fièvre, délire, coma, accès convulsifs, et il n'est pas rare d'observer une terminaison funeste, par suite d'accidents cérébraux (Chassaignac). Souvent, à l'autopsie, les paupières, les téguments voisins et la cavité orbitaire contiennent du pus infiltré, les os sont dénudés, cariés ou nécrosés, et la dure-mère correspondante à l'altération osseuse est soulevée par une couche variable de pus (1).

Ces abcès résultent fréquemment de lésions traumatiques, ou d'une extension à l'orbite d'une inflammation voisine.

Enfin il est des abcès de l'orbite qui offrent tous les caractères des abcès froids, soit spontanés, soit symptomatiques d'une lésion des parois de l'orbite : carie, nécrose. Ils ont une certaine tendance à s'enkyster, et sont beaucoup moins graves que les abcès aigus. « Une variété intéressante de ces abcès est due à la carie syphilitique (Demarquay). »

Diagnostic. — Il est obscur au début; cependant l'exophthalmie, les douleurs intenses, les symptômes généraux peuvent permettre de reconnaître la maladie : celle-ci pourrait néanmoins être confondue avec la périostite suppurée et le phlegmon du globe de l'œil.

L'exophthalmie oblique (Wecker), la localisation de la douleur en un point du contour orbitaire, les phénomènes généraux très-graves, pourraient jusqu'à un certain point faire diagnostiquer la périostite suppurée. Mais si l'abcès sous-périostique siège vers le sommet de l'orbite, il est impossible de le reconnaître.

Le phlegmon oculaire, caractérisé par l'augmentation du volume de l'œil et le trouble rapide de ses milieux réfringents, sera très-facile à distinguer du phlegmon orbitaire ou de l'abcès sous-périostique; en

(1) Chassaignac, *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, t. II, p. 50.

outre, ce phlegmon s'accompagne de douleurs atroces, et cela dès le début de la maladie (Fano).

Pronostic. — Grave, puisque cette affection se termine quelquefois par la mort, et souvent par la perte totale ou partielle de la vision.

Traitement. — Au début, et chez les sujets vigoureux, on emploiera un traitement antiphlogistique énergique, saignées générales et locales, dérivatifs sur le canal intestinal, applications réfrigérantes sur le globe de l'œil. Si par ces moyens on ne peut obtenir la résolution, il faut ouvrir le foyer purulent; un bistouri étroit sera porté le plus loin possible du globe de l'œil au niveau du pourtour de l'orbite. Ce précepte sera suivi quand bien même la tumeur offrirait une saillie plus considérable dans un autre point, et qu'on ne serait pas encore sûr de la présence du pus; cette ponction exploratrice et antiphlogistique est conseillée par MM. Velpeau et Richet.

Une mèche sera introduite dans le foyer et la cicatrisation surveillée avec soin pour éviter des adhérences vicieuses des paupières.

§ 2. — *Inflammation de la capsule oculaire.*

Cette affection, signalée pour la première fois par O'Ferrall, paraît être surtout liée au rhumatisme, cependant on a décrit cette inflammation à la suite du traumatisme.

Symptômes. — Douleurs vives, sensation d'arrachement de l'œil, toucher douloureux, compression soulageant les malades. L'exophthalmie et la fixité de l'œil se remarquent comme dans le phlegmon orbitaire. O'Ferrall signale aussi un chémosis œdémateux de la conjonctive oculaire; mais ce qui serait en quelque sorte un signe pathognomonique de cette affection, c'est que le gonflement et la rougeur de la paupière supérieure surtout sont limités en haut par une ligne bien accusée, de sorte qu'il reste environ 1 centimètre de peau de couleur pâle entre cette ligne et le contour de l'orbite. Cette particularité indiquerait la localisation de la maladie à l'intérieur de la capsule oculaire.

La vision est parfois confuse, ordinairement intacte.

La réaction générale peut être très-vive. La terminaison a lieu par résolution ou par suppuration. Dans ce dernier cas, le pus ferait une saillie circulaire autour de la cornée, sous la conjonctive.

Diagnostic. — Cette affection diffère de la périostite et du phlegmon orbitaire, en ce sens que dans ces deux affections le gonflement ne reste pas limité à la portion tarsienne des paupières.

Traitement. — Antiphlogistique. O'Ferrall préconise l'iodure de potassium à haute dose.

§ 3. — *Hypertrophie, infiltration, congestion du tissu cellulaire de l'orbite.*

Cette lésion, caractérisée surtout par l'*exophthalmos*, a été étudiée dans ces derniers temps par les médecins ; nous renvoyons donc le lecteur au *Traité de pathologie interne* de M. Tardieu, article *Goutte exophthalmique*, page 608, 3^e édit., 1867.

§ 4. — *Lipomes.*

Ce n'est qu'une hypertrophie partielle du tissu cellulo-graisseux de l'orbite. Nous n'avons donc que peu de chose à dire de cette tumeur d'ailleurs assez rare. On remarque l'exophtalmie oblique, et la diplopie, qui est la conséquence de la déviation du globe de l'œil. Le boursoufflement des paupières s'observe seulement dans le point occupé par la tumeur grasseuse. La compression du nerf optique peut amener l'amaurose, surtout si le lipome est profondément situé (Fano).

Le diagnostic est fort difficile : on peut le confondre avec un kyste, un abcès froid à marche lente, un fibrome, une tumeur fibro-plastique, un encéphaloïde même.

Les kystes seront distingués grâce à une ponction exploratrice ; d'ailleurs leur résistance et leur élasticité ne ressemblent en rien à la mollesse et à la pseudo-fluctuation du lipome.

Les abcès froids sont ordinairement précédés de douleurs plus ou moins vives, et la tumeur n'apparaît qu'ultérieurement.

Quant aux fibromes et aux tumeurs fibro-plastiques, la distinction est fort difficile, surtout si le lipome est très-profond.

L'encéphaloïde, par sa marche envahissante et son influence sur toute l'économie, se distingue toujours plus ou moins vite d'une simple tumeur grasseuse.

Lorsque le lipome est peu volumineux et qu'il occupe la base de l'orbite, il est indiqué d'en faire l'extirpation.

§ 5. — *Fibromes.*

Ces tumeurs sont rares, elles naissent souvent du périoste (Wecker), plus rarement des enveloppes du nerf optique (Montleath). Leur structure fibreuse ne diffère en rien de celle des tumeurs fibreuses en général ; on a signalé cependant de petits kystes, des aiguilles, et des grains osseux ou calcaires dans leur intérieur. Ces tumeurs sont pédiculées, ce qui les distinguerait des productions inflammatoires du périoste (Wecker). Leurs symptômes, presque tous négatifs, les font difficilement reconnaître, à moins qu'elles ne soient situées près de la base de l'orbite. Dans ce cas, leurs rapports avec les os, leur dureté, leur manque d'élasticité, pourront, sinon les faire reconnaître,

au moins donner quelques indices sur leur nature. Parfois elles ont des prolongements assez profonds dans l'orbite, d'où une certaine gravité dans le pronostic, vu la nécessité d'une opération pour guérir le malade (Wecker).

§ 6. — *Enchondromes.*

Ces tumeurs sont très-rares ; elles contiendraient souvent du tissu osseux et fibro-cartilagineux (Fano) (1). Mais n'a-t-on pas pris pour des enchondromes certaines tumeurs inflammatoires du périoste, qui se trouvaient en voie de transformation cartilagineuse et osseuse (Wecker) ?

§ 7. — *Kystes.*

Les kystes de l'orbite ne sont pas très-rares ; on observe : 1° des *kystes séreux* ; 2° des *kystes hydatiques* ; 3° des *kystes folliculaires*, renfermant de la matière grasse, des poils (Kertz, Ammon) ; dans une de ces tumeurs on a constaté la présence d'une dent (Barnes). Ordinairement ils sont congénitaux (Barnes, Lasseran, Kertz).

Les kystes séreux résultent, pour la plupart, du développement anormal d'une petite bourse muqueuse accidentelle, ce sont de véritables hygromas.

Ils siègent souvent à la partie supérieure et externe de l'orbite, au-dessus et au-dessous du releveur de la paupière supérieure (A. Bérrard).

Carron du Villards a observé un kyste séreux profond, qu'il rattache à l'hydropisie de la capsule de Tenon (2).

Enfin quelques kystes appartiennent d'abord aux parois orbitaires, puis font saillie dans l'orbite, soit qu'ils se développent primitivement dans les os, soit qu'ils prennent naissance entre les os et le périoste (Fano). Tels encore sont les faits signalés par MM. Keate et Gosselin.

On a signalé un kyste contenant de la matière mélanique (Pamard). M. Fano croit que dans ce cas on a eu affaire à un kyste hématique.

Les symptômes des kystes sont ceux que nous avons déjà indiqués en décrivant les tumeurs de l'orbite en général, exophtalmie, amblyopie, amaurose ; ces tumeurs ont peu de tendance à déformer les parois orbitaires ; elles se portent généralement en avant. Cependant dans un cas rapporté par Delpech, la tumeur s'était engagée dans le crâne par le trou optique.

Le kyste ne peut être reconnu que quand il est devenu accessible à l'exploration digitale. Il se présente sous l'aspect d'une tumeur lisse, très-dure, résistante ; d'autres fois plus molle, élastique. La nature du contenu du kyste ne peut souvent être reconnue que par la ponction ;

(1) *Union médicale*, 1859, t. III, p. 537.

(2) *Annales d'oculistique*, t. XL, p. 120.

ce mode d'exploration, qui n'est pas sans danger, permettra aussi de reconnaître les kystes multiloculaires.

Traitement. — Les kystes simples seront attaqués par la ponction, mais ce procédé ne constitue qu'un moyen palliatif, car le liquide se reproduit rapidement; on joindra donc à ce mode de traitement une injection irritante vineuse ou mieux iodée (Tavignot, Monod).

Les kystes folliculaires seront extirpés complètement. Il en sera de même des kystes multiloculaires. Dans certains cas, on devra se borner à l'incision ou à l'excision de la paroi antérieure de la poche, et l'on provoquera avec de la charpie la suppuration de la portion restante. Mais à ce procédé on devra toujours préférer l'extirpation lorsqu'elle sera praticable. Elle ne peut être appliquée aux tumeurs trop profondes, ou dont les parois sont extrêmement minces.

§ 8. — *Anévrysmes.*

L'anévrysme de l'artère ophthalmique est fort rare (Guthrie, Carron du Villards, Giraudet), on le reconnaît aux signes des anévrysmes; cette affection pourrait être confondue avec une tumeur érectile de l'orbite, mais l'erreur serait peu grave, car le traitement est le même. On a signalé l'existence d'anévrysmes de l'artère centrale de la rétine (Graefe, Schmidler).

§ 9. — *Anévrysme artérioso-veineux.*

Nous avons déjà parlé du malade sur lequel nous avons observé cette affection (voy. *Plaies de l'orbite*). La tumeur qui produisait l'exophthalmie était constituée par une dilatation considérable de la veine ophthalmique, qui recevait du sang artériel, l'artère carotide interne ayant été blessée et étant ouverte dans le sinus caverneux. La tumeur, en partie réductible, présentait des battements isochrones à ceux du pouls, et le bruit de souffle caractéristique des tumeurs anévrysmales; la compression de la carotide faisait cesser le souffle et les battements. (Henry, *Anévrysme artérioso-veineux*, thèse de Paris, 1856.)

§ 10. — *Tumeurs érectiles.*

Ces tumeurs sont divisées en artérielles et veineuses (*Comp. de chirurgie*). Cependant cette distinction est loin d'être adoptée par tous les auteurs.

Se basant sur l'étude de l'évolution spéciale des tumeurs dites érectiles artérielles, attachant une grande importance à leur développement profond et chez des sujets âgés, MM. Demarquay et Fano n'admettent pas l'existence de tumeurs érectiles artérielles.

Pour M. Demarquay, ces prétendues tumeurs érectiles ne sont

autres que des anévrysmes diffus, *primitifs* quand ils succèdent à une cause traumatique, *consécutifs* quand ils se développent spontanément. Cette opinion, formulée aussi par MM. Hulke et Nunnely, de Leeds (*Ophth. hospital Reports*, 1860), est en partie celle de M. Wecker.

Pour M. Fano, la disposition de ces tumeurs, qui sont molles, bosselées, ondulées, le bruit de souffle continu avec redoublement, le frémissement vibratoire, tout indique l'existence de *varices artérielles*. Cette dernière opinion nous paraît très-soutenable, d'autant plus que les dilatations des artères périorbitaires sont très-manifestes (*Comp. de chirurgie.*)

Nous devons ajouter cependant que MM. Demarquay et Hulke ne nient pas d'une façon absolue l'existence des tumeurs érectiles artérielles de l'orbite, mais ils les croient fort rares.

A. Tumeurs érectiles artérielles.

Ces tumeurs débutent quelquefois d'une manière brusque et inattendue; d'autres fois elles marchent avec lenteur. Elles sont caractérisées par des douleurs plus ou moins vives, et surtout des battements et un bruit fort incommode pour les malades, et qu'ils comparent à un courant d'eau ou au bruit d'un soufflet. La vision s'altère, l'œil est repoussé en avant; bientôt la tumeur apparaît entre les paupières et le pourtour de l'orbite; elle est inégale, mollasse, pulsatile à la vue et au toucher. Elle envoie quelquefois des prolongements du côté des artères frontale, transversale de la face, etc., parfois les veines du voisinage et de la conjonctive sont variqueuses (Dalrymple). L'oreille appliquée sur la tumeur perçoit une sorte de susurrus, un bruit de râpe, de forge (Velpeau); la compression de la carotide primitive diminue le souffle et les battements. Quelquefois les deux orbites sont envahies et les deux tumeurs paraissent avoir entre elles des communications (Velpeau).

Le diagnostic de ces tumeurs est souvent difficile, on peut le confondre avec l'anévrysme de la carotide interne, une phlébite des sinus (Bowman). Enfin des tumeurs cancéreuses (Dupuytren) ont été prises pour les tumeurs artérielles.

Le seul traitement convenable de ces tumeurs est la ligature de la carotide primitive. Dans certains cas, M. Velpeau se demande s'il ne vaudrait pas mieux faire la ligature de la carotide interne, plutôt que celle de la carotide primitive. Les auteurs du *Compendium* et M. Fano préfèrent la ligature de la carotide primitive, qui est plus facile et accomplit mieux le but qu'on se propose. M. Demarquay conseille celle de la carotide interne.

L'extirpation serait tout au plus applicable aux tumeurs superficielles ou d'un très-petit volume.

L'acupuncture (Robert), l'électropuncture (Pétrequin, Bourguet), n'ont pas donné de bons résultats.

Les injections coagulantes (Brainard, de l'Illinois ; Bourguet) seraient préférables, surtout celles faites avec du perchlorure de fer.

Nous ne ferons que signaler la compression digitale de la carotide primitive (Gioppi, *Arch. génér. de médecine*, 1858, p. 731).

B. Tumeurs érectiles veineuses.

La plupart des tumeurs décrites comme telles ne seraient autres que des tumeurs variqueuses résultant du développement anormal des veines orbitaires (Fano). Elles débuteraient par une tache pigmentaire, ou un nævus aux paupières, puis se prolongeraient dans l'orbite (Wecker). Cependant elles n'ont pas toujours d'intimes connexions avec les paupières (Velpeau, Dieulafoy).

Malgré les succès obtenus par l'extirpation de la tumeur (Dieulafoy, Viguerie), M. Velpeau la rejette et préconise l'acupuncture, les sétons filiformes, etc.

On peut y ajouter l'électropuncture et les injections de perchlorure de fer (*Comp. de chir.*, Demarquay).

Nous ne ferons que signaler les *tumeurs variqueuses* de l'orbite ; elles succèdent souvent aux varices des paupières (Wecker). M. Foucher a signalé une de ces tumeurs qu'il croyait communiquer avec les sinus de l'intérieur du crâne (1). Cette tumeur fut traitée et guérie par M. Nélaton, à l'aide d'injections de perchlorure de fer (Wecker).

§ 11. — Tumeurs fibro-plastiques.

Rares et peu étudiées, M. Demarquay en rapporte quatre faits, dont un douteux (*chloroma* de Mackensie). Leur diagnostic est fort difficile à établir ; en effet, au début, elles présentent la plupart des symptômes des tumeurs fibreuses, ce n'est qu'ultérieurement qu'elles tendent à se caractériser. Leur augmentation rapide, la perforation de la paroi interne de l'orbite (Guersant), leur répullulation, sont leurs meilleurs signes diagnostiques. Cependant on peut encore les confondre avec l'encéphaloïde.

Leur pronostic est toujours grave, vu leur récurrence et les opérations qu'elle entraîne.

§ 12. — Cancer.

Nous traiterons dans deux autres paragraphes des cancers du globe oculaire et de la glande lacrymale. Nous n'avons donc à nous occuper ici que du cancer qui débute, soit par les os ou le périoste, soit par les parties molles de l'orbite ou par le nerf optique. Cette affection est fréquente chez les jeunes sujets.

(1) *Gazette des hôpit.*, 2 décembre 1858, et thèse de Dupont, 1865.

On trouve dans l'orbite toutes les variétés de cancer : squirrhe, encéphaloïde, colloïde et souvent mélanique. Le cancer de l'orbite ne diffère pas de celui des autres régions ; poursuivant sa marche envahissante, il ne tarde pas à détruire le globe de l'œil. Cependant, d'après Lebert, cette destruction aurait rarement lieu de dehors en dedans ; ce serait surtout par répullulation, après une ou plusieurs opérations. Dans un cas de cancer de l'orbite, on a signalé des battements, un susurrus semblable à celui des tumeurs érectiles : la tumeur, ainsi que l'a démontré l'autopsie, appartenait à un cancer encéphaloïde ; elle avait été prise et traitée pour une tumeur érectile (Lenoir).

§ 13. — Exostoses. — Périostoses.

Les symptômes qui appartiennent à ces tumeurs sont ceux que nous avons déjà indiqués en parlant des tumeurs de l'orbite en général, ou qui sont propres aux périostoses et aux exostoses. Nous n'y insisterons donc pas.

Lorsque ces tumeurs sont de nature syphilitique, elles seront combattues par un traitement spécifique approprié. Dans le cas où l'exostose ne disparaîtrait pas, devrait-on l'enlever avec la scie, ou la gouge et le maillet ? Si la tumeur est superficielle, si elle est facilement accessible aux instruments, l'opération est indiquée. Mais devra-t-on attaquer les exostoses profondes ? Dans un cas de Schott, cité par Chelius (1), l'exostose occupait toute la cavité orbitaire : ce chirurgien tailla une cavité nouvelle dans laquelle il remplaça l'œil, qui, peu après, reprit ses fonctions ; la guérison fut durable.

Dans un autre cas, la dilatation des cellules ethmoïdales a simulé une exostose (2).

BIBLIOGRAPHIE.—J. L. Petit, *Traité des maladies des os (De l'exostose et de la carie)* (obs.), 1723, t. II, p. 314. — Panizza, *Annotazioni anat. chirurg. sul fungo midollare dell'occhio*. Pavia, 1821. — Walther, *Ueber die Balggeschwülste*, in *Graefe and Walther's Journ. der Chirurg. und Augenheilk.*, Berlin, 1822, vol. IV, p. 379. — Hedenus, *Heil. e. steatoms der linken Augenhöhle*, etc., in *Graefe and Walther's Journ. der Chir.*, Berlin, 1826, vol. IX, p. 267. — Travers, *Obs. on the local diseases termed malignant (Cancer of the face)*, in *Medico-chirurg. Transact.*, London, 1829, vol. XV, p. 229. — Lawrence, *Obs. on tumours (Case of cyst in the orbit, etc.)*, in *Medico-chirurg. Transact.*, London, 1832, vol. XVII, p. 48. — A. Bérard, *Rech. prat. sur les tum. enkystées de l'orbite*, in *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XII, p. 162 et 257. — Sichel, *Note sur une espèce partic. d'exophth.*, etc., in *Bulletin de thérapeutique*, 1846, t. XXX, p. 344. — Tavignot, *Réflexions pratiques sur les kystes développés dans l'orbite*, in *Journ. des conn. méd.-chirurg.*, 1848, t. XXXI, p. 11. — O'Ferrall, *Rech. sur le diagn. et le traitem. des tum. de l'orbite*, in *Union médicale*, t. II, p. 25 et 30.

(1) Chelius, *Ophthalmologie*, p. 428.

(2) Brainard, *American Journ. of med. sc.*, July 1852.

et *Dublin hosp. Gaz.*, t. II, p. 161 et 241. — Lebert, *Traité des malad. cancéreuses (Du cancer de l'œil)*, 1851, p. 840. — Dugenet, *Des tumeurs de l'orbite*, thèse de Paris, 1852, n° 157. — Demarquay, *Des tumeurs de l'orbite*, thèse d'agr. en chir., 1853, et *Traité des tumeurs de l'orbite*, Paris, 1860. — Bogros, *Des tumeurs intra-orbitaires*, thèse de Paris, 1854, n° 49. — Datin, *Sur l'exophtalmie séreuse*, thèse de Paris, 1854, n° 171. — Ichard, *Des tumeurs sanguines de l'orbite*, thèse de Paris, 1855, n° 274. — J. F. Carron du Villards, *Études path. et clin. sur les différentes espèces d'exophtalmies*, in *Annales d'oculistique*, 1858, t. XL, p. 97. — Demarquay, *Des anévrysmes intra-orbitaires*, in *Gaz. hebdom.*, 1859, p. 597, 631, 661. — Hulke, *Ophthalmic hospital Reports*, 1860. — Ad. Zander et A. Geissler, *Die verletzungen des Auges*. Leipz. et Heidelb., 1864. — Fleys, *Essai sur les signes et le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires*, thèse de Paris, 1865, n° 173. — Dupont, *Des tumeurs de l'orbite en comm. avec la circul. veineuse intra-crânienne*, thèse de Paris, 1865, n° 184.

Art. II. — Affections des sourcils.

Les contusions et les plaies de la région sourcilière ont été étudiées avec les contusions et les plaies superficielles de l'orbite. Nous avons, dans ce paragraphe, examiné les troubles de la vision qui succèdent à la lésion du nerf frontal. Nous n'aurons donc pas à y revenir.

On rencontre à la région sourcilière des *kystes dermoïdes*, qui ont été spécialement étudiés par MM. Carron du Villards et Tavignot. Ces tumeurs, que l'on observe surtout chez les jeunes sujets, ne présentent de particulier que leur adhérence intime avec le périoste. Cette complication non constante (*Comp. de chir.*) s'observe lorsque la maladie est ancienne ; elle rend l'opération plus difficile, expose aux récurrences et à la nécrose de l'os frontal. Tyrrell en rapporte un exemple (Rognetta).

Art. III. — Affections des paupières.

I. LÉSIONS TRAUMATIQUES.

§ 1. — Contusions.

Elles sont assez fréquentes, surtout en Angleterre, à la suite des luttes au pugilat. Elles donnent lieu à une ecchymose qui apparaît rapidement et offre une coloration d'un brun très-foncé à son centre, et devient violette, bleue, à mesure qu'on s'éloigne du point central. Quelquefois le gonflement est assez intense pour empêcher les paupières de s'ouvrir. Aussi, au dire de Mackensie, les témoins de la lutte font-ils dans ces cas une petite incision avec une lancette, afin de faire sortir le sang et de permettre aux combattants de voir plus longtemps.

Cette lésion est peu grave ; il est rare qu'il y ait autre chose que de la douleur locale, et une légère céphalalgie : il ne faut pas oublier cependant que le choc qui a déterminé l'ecchymose des paupières peut avoir agi sur la masse encéphalique, et que des accidents des plus sérieux peuvent être déterminés par la contusion elle-même.

Le traitement consiste dans l'application de résolutifs, de réfrigérants, ou en une légère compression à l'aide d'un plumasseau de charpie et d'un bandage médiocrement serré.

§ 2. — Plaies.

Nous ne nous occuperons ici que des plaies bornées aux paupières ; celles du globe de l'œil et de l'orbite faisant le sujet de paragraphes distincts.

Les piqûres ne présentent rien de particulier. Les plaies par instruments tranchants sont quelquefois limitées à la peau ; d'autres fois elles divisent le muscle orbiculaire des paupières, le cartilage tarse, le muscle élévateur de la paupière supérieure. Elles sont verticales, transversales, obliques, à lambeau.

On conçoit que les symptômes doivent varier suivant l'étendue, la profondeur, la direction de ces plaies. Aussi les plaies superficielles guérissent-elles facilement sans laisser aucune trace ; celles qui intéressent l'élévateur de la paupière supérieure déterminent-elles un prolapsus incurable de cette paupière. Lorsque les plaies divisent toute l'épaisseur de la paupière, les deux lèvres pouvant se cicatriser isolément, il en résulte une fente anormale (*coloboma*). Cet accident appartient surtout aux divisions verticales ; il a été cependant observé dans les divisions transversales, malgré l'action du muscle orbiculaire qui tend à rapprocher les deux bords de la solution de continuité. Quand les canaux lacrymaux ont été blessés, on peut voir apparaître de l'épiphora ou une tumeur des conduits lacrymaux.

Les plaies des paupières sont rarement accompagnées d'un gonflement considérable et ne déterminent aucun accident général.

Le traitement consiste à affronter les bords de la solution de continuité et à les maintenir réunis avec des points de suture ou des serres-fines ; les plaies à lambeaux seront affrontées et réunies de la même manière.

§ 3. — Brûlures.

Les brûlures des paupières présentent tous les caractères des brûlures en général. Nous avons néanmoins à signaler deux points, mais qui sont de la plus haute importance.

Dans les brûlures de la face interne de la paupière et de la conjonctive oculaire, il faut s'attacher à prévenir l'adhérence de la paupière au globe de l'œil (*symbélépharon*). Aussi conseillons-nous l'introduction

d'un corps étranger, d'une petite plaque métallique entre les deux surfaces malades.

Les brûlures de la face externe sont presque toujours, quand elles sont un peu étendues, suivies d'*ectropion*. Les tentatives qui ont été faites pour prévenir cet accident sont trop souvent demeurées sans résultat; il serait indiqué, après la chute des eschares, et lorsque le travail de cicatrisation commence, de pratiquer la suture des paupières jusqu'à la cicatrisation complète, et même jusqu'à ce qu'on n'ait plus à craindre la rétraction de la cicatrice (Nélaton).

II. TUMEURS DES PAUPIÈRES.

§ 1. — Orgeolet.

On appelle *orgelet* ou *orgeolet*, le furoncle du bord libre des paupières (Scarpa; Demours, *Comp. de chir.*; Mackensie, Wecker, etc.).

Certains auteurs, tout en admettant le caractère furonculaire de la tumeur, pensent que l'inflammation siège dès le début dans les glandes ciliaires ou de Meibomius (Desmarres, Nélaton), et qu'ensuite elle gagne le tissu cellulaire voisin.

Pour Malgaigne, l'orgeolet résulte de l'inflammation des glandes ciliaires ou de celles de Meibomius. Enfin Velpeau, Wharton Jones, Zeiss, Richet, pensent que cette inflammation du bord libre n'est autre qu'une folliculite pilo-ciliaire. Mais cette inflammation ne resterait pas limitée au follicule et envahirait le tissu cellulaire voisin; ce serait la mortification de ce tissu cellulaire et du follicule même qui donnerait naissance à un bourbillon (Zeiss, Fano, H. Thomas).

Les caractères de l'orgeolet sont analogues à ceux du furoncle : tumeur dure, livide, douloureuse, se terminant toujours par suppuration et par la sortie du bourbillon. Il se développe le plus souvent vers la face externe des paupières; il est alors moins grave que celui qui se montre sur la face interne, car, dans ce dernier cas, non-seulement il gêne la vision, mais encore il peut irriter le globe de l'œil par les frottements qu'il exerce sur lui. Dans ce dernier cas on aurait souvent affaire à une inflammation des glandes de Meibomius (Thomas, Fano). L'orgeolet peut être chronique; la tumeur est dure, indolente, gêne la vision; au bout d'un mois et même plus, elle s'enflamme, et prend tous les caractères de l'orgeolet aigu. Parfois cependant il reste un kyste purulent qui finit par disparaître.

Le *traitement* de l'orgeolet consiste dans des applications et des lotions émollientes sur les paupières. Si l'ouverture tardait trop à se faire, on pourrait percer la tumeur avec la pointe d'une lancette ou d'un bistouri. Cependant il ne faut pas inciser trop prématurément (Velpeau).

Si l'orgeolet était développé sous l'influence d'embarras du côté des voies digestives, il faudrait combattre cette prédisposition par de légers laxatifs, dans la crainte de voir l'affection furonculaire récidiver.

Des applications froides et astringentes peuvent le faire avorter, si elles sont employées dès le début de l'inflammation.

§ 2. — *Kystes.*

On peut les diviser en kystes du bord libre et kystes de l'épaisseur des paupières.

Kystes du bord libre.— On rencontre quelquefois sur le bord libre des paupières de petites tumeurs qui s'avancent entre les cils et prédominent plutôt du côté de la peau que du côté de l'œil. On leur a donné le nom de *millet*, de *chalazion*, de *grélons*, de *lithiasis*. Ces petits kystes renferment tantôt un liquide séreux, tantôt de la matière sébacée, d'autres fois enfin de la matière calcaire. Ces tumeurs ne gênent que quand elles ont acquis un volume un peu considérable.

Les kystes contenant un liquide séreux et transparent (*milium transparent* de Sichel, *hydatis* de Demours) ne sont autres que des *kystes sudoripares* (Wecker, H. Thomas). Leur siège de prédilection est le bord libre; cependant on en trouve aussi sur la paupière elle-même (Morel-Lavallée).

Quant aux kystes renfermant de la matière sébacée, ils résultent de l'oblitération soit d'un follicule sébacé, soit d'un follicule ciliaire (*kystes ciliaires*, Thomas).

Pour les enlever, on les saisit avec un ténaculum, et on les excise avec des ciseaux; on prévient la récurrence en cautérisant le fond de la plaie, qui peut renfermer quelques débris du kyste. Carron du Villards conseille chez les malades pusillanimes d'enfoncer avec une aiguille à vaccin dans le fond de la tumeur un peu de pâte de Vienne.

Kystes des paupières.— Les kystes que l'on rencontre dans l'épaisseur de la paupière sont dus à l'oblitération d'un follicule sébacé (*kystes sébacés*) ou d'une des glandes de Meibomius (*kystes méibomiens*); ils sont sous-cutanés ou sous-musculaires (Fano); développés dans les glandes de Meibomius, ils contractent des adhérences avec le cartilage tarse et font saillie sous la conjonctive.

Les kystes sous-cutanés offrent à peine de l'intérêt. A part la petite difformité qu'ils occasionnent, ils ne causent aucun accident; arrivés à un certain volume, ils restent stationnaires, quelquefois ils suppurent; d'autres fois ils disparaissent spontanément, soit complètement, soit en laissant une petite tumeur d'apparence fibreuse, appelée *chalazion* par quelques auteurs.

Les kystes sous-conjonctivaux, *kystes méibomiens*, à moins qu'ils n'aient un volume assez considérable, ne peuvent être aperçus qu'en renversant la paupière; ils siègent surtout à la paupière supérieure.

Il y aurait trois variétés distinctes de ces kystes: fongueux, muqueux, créacés. Dans la première, les parois du kyste sont tapissées d'une matière épaisse et jaunâtre, c'est celle qu'on observe dans l'*adénite méibomienne* de Bendz (Thomas); elle est liée à l'inflamma-

tion de plusieurs glandes tarsiennes. La variété muqueuse dépend de l'oblitération du conduit excréteur, le liquide est séro-muqueux. Enfin la troisième variété est caractérisée par la présence de calculs dans les glandes de Meibomius.

Le traitement de ces kystes ne sera tenté que d'après l'expresse volonté du malade, car la disparition spontanée explique ces cas de guérison obtenus par les fondants et les résolutifs. Le traitement réellement efficace consiste dans l'emploi de moyens chirurgicaux : l'ablation, soit par la peau, soit par la conjonctive, suivant le siège du kyste (*Comp. de chir.*); l'excision d'une des parois, et la cautérisation (Fano, Wecker, etc.). Ce dernier procédé serait préférable parce qu'on n'enlève pas une portion du cartilage tarse, et qu'il y a moins à craindre la perforation de la conjonctive ou du cartilage.

En résumé, les nombreux kystes qui se rencontrent soit sur le bord libre, soit dans l'épaisseur des paupières, sont presque tous préexistants et d'origine glandulaire : kystes sébacés, sudoripares pour les glandes appartenant à la peau ; kystes méibomiens et ciliaires pour celles appartenant spécialement aux-paupières.

Ajoutons que quelques kystes profonds, sous-musculaires, empiétant vers le sourcil ou l'orbite, et ordinairement congénitaux, sont des kystes dermoïdes. Enfin on a décrit des kystes consécutifs, sanguins (Sichel), purulents, ou dus à la présence d'un corps étranger (Lenoir).

§ 3. — Chalazion.

Les opinions émises sur la nature du chalazion sont aussi multipliées que les auteurs qui s'en sont occupés. Considéré comme une tumeur *stéatomateuse* (Demours), comme un *orgeolet chronique et induré* (Stieber, Carron du Villards, Deval, etc.), comme le résultat d'une *inflammation chronique avec induration* d'un ou de plusieurs *follicules sébacés* (Sichel), le chalazion est généralement regardé comme un *kyste méibomien* modifié par l'inflammation (Fano, Wecker).

Cependant Mackensie lui donne la dénomination de *tumeur tarsiennne* ou *fibrineuse*, et n'admet pas son origine glandulaire, et Ch. Robin, qui en a étudié plusieurs au microscope, le considère comme une tumeur à cytoblastions. Cette opinion est partagée par M. H. Thomas dans sa thèse inaugurale.

D'après M. le professeur Robin, il serait formé tantôt par des éléments fibro-plastiques, tantôt et le plus souvent par des cytoblastions, de la matière amorphe, des vaisseaux et du tissu lamineux (*Dict. de Nysten*).

Le développement de cette tumeur présenterait deux phases, une première dans laquelle l'élément cytoblastion prédomine, et une seconde où c'est le tissu fibreux qui apparaît en plus grande quantité (Thomas); de là des symptômes différents, selon la période de la maladie.

Tout d'abord la tumeur est molle, non homogène, parfois mamelonnée, d'un jaune ambré et contenant un milieu presque fluide, d'où

son analogie avec les *meliceris*. Placée entre le cartilage tarse et le muscle orbiculaire, elle tend à faire saillie *sous la peau*; elle n'est pas enkystée, mais les fibres musculaires voisines qui font en quelque sorte partie de la tumeur sont souvent infiltrées de cytoblastions et dégénérées. Parfois cependant la tumeur repousse le cartilage tarse, l'amincit, et l'on conçoit alors l'analogie qu'il y a entre elle et un kyste méibomien.

Plus tard le chalazion devient dur, résistant; il diminue de volume et offre l'aspect d'une tumeur fibreuse ou cartilagineuse. Il contient des fibres lamineuses, du tissu élastique et des fibres musculaires en dégénérescence cireuse (Cornil).

La tumeur, avons-nous dit, fait saillie surtout du côté de la peau; cependant elle peut proéminer vers la conjonctive et même se développer entre la conjonctive et le cartilage tarse, comme M. H. Thomas en a observé un cas.

Le *diagnostic* de cette tumeur est difficile, l'orgeolet s'en distingue par sa marche aiguë et son siège au bord libre. Le kyste méibomien est plus difficile à diagnostiquer; la fluctuation est souvent impossible à percevoir, et quand le chalazion proémine vers la conjonctive et a aminci le cartilage tarse, on ne peut guère qu'émettre des doutes sur la nature de la tumeur.

Le *traitement* le plus rationnel est l'*extirpation* de la tumeur par la peau dans les cas ordinaires, par la conjonctive quand le chalazion est sous-conjonctival. Pour faciliter l'opération, M. H. Thomas conseille de fixer la paupière avec la pince de M. Desmarres (1) ou celle de M. Ansiaux (2).

§ 4. — Tumeurs diverses.

Parmi les tumeurs des paupières on décrit encore l'*œdème*, l'*emphysème*, la *pustule maligne*, l'*œdème malin des paupières* (voyez t. I, p. 91), les *poireaux*, les *verruës*, les *tumeurs érectiles*, etc. Nous ne nous arrêterons pas à décrire ces tumeurs, qui ne présentent dans cette région rien de particulier.

Les paupières sont le siège de *cancer* appartenant surtout à la variété épithéliale. Ces tumeurs ne présentent dans leur marche rien d'important à noter; nous devons toutefois signaler ce fait, à savoir, que la blépharoplastie est parfois nécessaire pour remédier à la perte de substance qui résulte de l'ablation du mal, et que l'opération est quelquefois impraticable à cause du prolongement de la tumeur dans la profondeur de l'orbite. Le *cancer mélanique* résulte ordinairement de l'extension du cancer de la conjonctive.

Les paupières peuvent être affectées d'*ulcères syphilitiques primitifs* (Ricord); on observe quelquefois sur leur bord libre des *ulcères*

(1) *Annales d'oculistique*, t. XVI, p. 114.

(2) *Ibidem.*, t. XX, p. 110.

tions secondaires consécutives à des pustules d'ecthyma ou à des tubercules suppurés ; ou bien, enfin, des *ulcérations tertiaires* succédant à la fonte de tumeurs gommeuses sous-cutanées (*Comp. de chir.*)

III. INFLAMMATIONS DES PAUPIÈRES.

1^o *Érysipèle des paupières.* — *Blépharite érysipélateuse.* — L'érysipèle des paupières s'observe à la suite de piqûres d'insectes, de petites plaies des paupières ; il accompagne l'érysipèle de la face, qui prend dans cette région un caractère particulier sur lequel il est bon d'appeler l'attention. Ainsi la rougeur, la tension de la peau des paupière sont accompagnées d'une infiltration considérable du tissu cellulaire ; parfois les téguments se couvrent de petites phlyctènes remplies de sérosité rougeâtre (érysipèle phlycténoïde).

Cette affection se termine le plus souvent par résolution ; quelquefois on observe des abcès dans l'épaisseur de la paupière avec gangrène du tissu cellulaire (Mackensie). Dans les cas où la maladie présente plus d'intensité, on voit survenir de la conjonctivite, du chémosis avec sécrétion abondante de larmes (*ophthalmie érysipélateuse*, Mackensie, Middlemore).

Le traitement est le même que celui de l'érysipèle de la face ; la conjonctivite disparaît avec la maladie de la paupière.

2^o *Phlegmon des paupières.* — *Blépharite phlegmoneuse.* — Le phlegmon des paupières est quelquefois consécutif aux érysipèles de la face ; il se développe aussi sous l'influence de causes traumatiques.

La maladie est tantôt limitée, tantôt diffuse ; au début, le malade éprouve dans la paupière une douleur plus ou moins vive, accompagnée de tension et de battements manifestes ; la peau est tendue, d'un rouge plus ou moins foncé ; les plis de la paupière sont effacés, et cet organe ne peut plus se relever. Comme le gonflement épargne le bord ciliaire, il en résulte que celui-ci et les cils paraissent enfoncés du côté du globe de l'œil. Lorsque la maladie est intense, on observe des symptômes généraux plus ou moins inquiétants. Au bout de quelques jours, d'une semaine, la résolution s'opère ou la suppuration arrive ; alors la tumeur devient molle, fluctuante ; la peau se perfore et donne issue à une plus ou moins grande quantité de pus. Dans des cas assez rares, la maladie prend tous les caractères du *phlegmon diffus* : la tumeur est livide, la chaleur est considérable, le gonflement extrême ; puis, la paupière se ramollit et l'ouverture du foyer donne passage à du pus mélangé à des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé ; la gangrène des téguments s'observe assez souvent dans cette espèce de phlegmon. Parfois la maladie se propage à l'orbite, au globe de l'œil, et l'on voit survenir les symptômes les plus graves et quelquefois la mort. Mais cette terminaison s'observe surtout dans le phlegmon diffus consécutif à l'érysipèle des paupières.

Traitement. — Le phlegmon simple ou suppuré ne présente pas d'indications particulières (voy. *Phlegmon*, t. I, p. 4). Quand on fera l'ouverture de l'abcès, on agira avec prudence, car l'instrument pourrait traverser la paupière et blesser le globe de l'œil. Dans le phlegmon diffus on fera des incisions, même avant qu'on ait constaté la fluctuation. Il arrive quelquefois que les phlegmons de la paupière se terminent par l'induration et l'épaississement de ce voile mobile; des applications résolatives, aromatiques, alcooliques, peuvent alors être utiles; il en est de même d'un vésicatoire appliqué sur la paupière (Desmarres).

3° *Blépharite ciliaire.* — Il n'est peut-être pas d'affection qui ait été décrite sous autant de dénominations différentes et qui ait été divisée en autant d'espèces. Tels sont les noms de *tylosis*, *lippitudo*, *blépharite glanduleuse*, *diphthéritique*, *sèche*, *furfuracée*, *folliculaire*, *ophthalmie du tarse* (Mackensie), etc., etc. M. Desmarres la décrit sous le nom d'*inflammation glandulo-ciliaire des paupières*. Il faut remarquer que les auteurs se sont surtout attachés à préciser le siège de cette maladie et les éléments anatomiques envahis par le mal. A l'exemple des auteurs du *Compendium*, nous désignerons sous le nom de *blépharite ciliaire* la blépharite du bord des paupières au niveau du point d'implantation des cils. Elle paraît siéger non-seulement dans les glandes ciliaires (Fano), si bien décrites par M. Sappey, mais encore dans toutes les glandes des paupières qui versent leur produit, soit sur la conjonctive, soit à la surface cutanée.

Symptomatologie. — Au début de la maladie, on observe de petites croûtes en forme d'écailles adhérentes à la base des cils de l'une et de l'autre paupière. La peau et la muqueuse sont un peu plus rouges qu'à l'état normal. Au-dessous de la croûte on trouve une petite ulcération très-superficielle à laquelle vont quelquefois se rendre, sous forme de stries rouges, les conduits des glandes tarsiennes. La maladie peut rester dans cet état pendant un temps assez long; mais généralement l'affection marche de proche en proche, et tout le bord de la paupière ne tarde pas à être envahi. Bientôt, par suite des progrès du mal, on constate un écoulement puriforme qui est fourni par les glandes palpébrales; la peau s'ulcère; les cils, jusqu'alors parfaitement rangés, sont déviés; les uns se renversent en dehors, d'autres en dedans, et constituent un trichiasis. L'écoulement incessant de matière puriforme finit par ulcérer le derme de la paupière inférieure. On observe encore l'abaissement et l'ectropion de cette paupière, la déviation des points lacrymaux et la chute des cils.

A un état plus avancé on voit l'altération de la paupière supérieure portée à un plus haut degré; elle est constamment couverte de croûtes sans cesse renaissantes et qui masquent de petits ulcères; le point lacrymal supérieur est tiré en haut. La paupière inférieure finit par se renverser tout à fait par suite d'un mouvement de bascule que subit le cartilage tarsé; il en résulte un ectropion très-étendu; la conjonctive,

d'un rouge violacé, se trouve exposée à l'air, se durcit et se couvre d'une espèce de couche épidermique.

Cette affection est peu douloureuse ; au début, elle n'apporte point de troubles dans l'exercice de la vision, il existe tout au plus une certaine roideur des paupières ; aussi les malades ne viennent-ils demander les secours de l'art que lorsque la maladie est déjà très-avancée. A cette époque, en effet, ils sont effrayés de l'aspect repoussant des paupières à bords rouges, calleux, épais, dépourvus de cils (*yeux d'anchois, tylosis*) ; de plus, le globe de l'œil, ne se trouvant qu'imparfaitement recouvert, ne tarde pas à présenter les altérations qui résultent de son contact prolongé avec l'air : ulcérations et opacités plus ou moins étendues de la cornée ; enfin, on observe un larmoiement très-incommode et souvent des lésions du côté des voies lacrymales.

Cette affection marche généralement avec une extrême lenteur ; elle peut rester stationnaire pendant plusieurs années. Rarement elle se termine sans laisser de traces de son passage.

M. Velpeau a décrit, sous le nom de *blépharite diphthéritique*, une variété de la blépharite ciliaire, caractérisée par la présence d'une croûte grisâtre très-adhérente au bord libre de la paupière ; cette pseudo-exsudation se détache tout d'une pièce et met à découvert la surface sous-jacente rouge et exulcérée. Le mot de *diphthéritique* donné à cette variété de blépharite a l'inconvénient de faire croire à l'existence d'une fausse membrane ; or cette croûte n'est autre chose qu'un mélange de cellules épithéliales, de matière sébacée et de mucus desséché (Gosselin).

Étiologie. — La blépharite ciliaire s'observe principalement chez les individus scrofuleux, mal nourris, logés dans des endroits humides. On la rencontre le plus souvent chez les jeunes sujets ; elle n'est cependant pas très-rare chez les adultes et même chez les vieillards. Elle serait extrêmement fréquente chez les Lapons et les Finlandais (Linné).

Traitement. — La première indication est de combattre par un traitement général approprié les causes qui ont pu produire la maladie. Puis on agit localement, on fera tomber les croûtes avec de petits cataplasmes émollients ; on appliquera le soir, sur les points ulcérés et dépouillés de leurs croûtes, une pommade au précipité rouge, pommade du Régent, de Lyon, etc., ou bien des pommades au calomel, à l'oxyde de zinc. On a conseillé encore (Mackensie) des lotions avec de l'eau contenant 5 à 10 centigrammes de sublimé pour 250 grammes de liquide. M. Gosselin n'accorde que peu de confiance dans l'action de ces topiques.

Les ulcérations seront touchées avec un crayon aigu de sulfate de cuivre (Gosselin) ou d'azotate d'argent mitigé. S'il se forme de petits abcès, ils seront ouverts avec la lancette et vidés. Le boursoufflement de la paupière pourra être combattu par des ponctions souvent répétées.

En même temps on administrera à l'intérieur des toniques et des antiscrofuleux ; les malades doivent être en outre soumis à une excellente hygiène.

Dans la maladie au troisième degré, lorsqu'il y a renversement de la paupière, on aura recours au traitement que nous conseillerons plus loin (voy. *Ectropion*).

IV. SÉCRÉTIONS MORBIDES DES PAUPIÈRES.

§ 1. — *Séborrhée.*

Elle a pour cause l'augmentation de la sécrétion des glandes sébacées palpébrales, avec ou sans altération du produit sécrété. On distingue la séborrhée huileuse et la séborrhée sèche (Wecker).

Cette affection serait souvent liée à des troubles fonctionnels du côté des organes génitaux (dysménorrhée, abstinence du coït chez les hommes).

Traitement. — Avoir des soins de propreté ; conseiller des lavages à l'eau de savon lors de séborrhée fluide, des onctions d'huile d'amandes douces ou de glycérine quand on a affaire à la séborrhée sèche.

§ 2. — *Chromhidrose.*

Elle serait caractérisée par une coloration bleu foncé des paupières, et en particulier de la paupière inférieure ; coloration que dissipent les frictions oléagineuses (Wecker). Quelques auteurs l'ont regardée comme une irrégularité fonctionnelle des glandes sébacées (*stearrhœa nigricans* de E. Wilson et Bærensprung).

Cette affection est assez rare, et se développe surtout chez la femme (vingt-six fois sur vingt-neuf cas).

La matière noire qu'on enlève des paupières diffère des poussières et des préparations cosmétiques (Robin, Gubler) ; par son aspect et ses réactions chimiques, elle ressemble beaucoup à la matière noire des productions mélanées (Ordoñez).

§ 3. — *Éphidrose.*

Elle est produite par une hypersécrétion des glandes sudoripares des paupières. Elle donne lieu à des excoriations et à de violentes démangeaisons.

On a préconisé contre elle des lotions alcoolisées, ou avec un mélange d'huile de cade et d'alcool (Wecker).

BIBLIOGRAPHIE. — Jourdan, *Dictionnaire* en 60 vol. (PAUPIÈRE), 1819, t. XXXIX, p. 537. — Carron du Villards, *Considérations sur quelques malad. des sourcils et des paupières*, in *Gaz. méd.* 1832, p. 104. —

Carron du Villards, *Sur les tumeurs érectiles des paupières*, in *Annales d'oculistique*, 1839, t. II, p. 83. — Amiot, *Des paupières et des sourcils*, thèse de Paris, 1838, n° 353. — Adenot, *Des paupières et des sourcils*, th. de Paris, 1839, n° 31. — Jodst, *Des paup. et des sourcils*, thèse de Paris, 1841, n° 109. — Desmarres, *Nouvel instr. pour l'extr. des tum. des paupières*, in *Ann. d'oculistique*, 1846, t. XVI, p. 111. — Sichel, *Mém. sur les kystes séreux de l'œil et des paupières*, etc. in *Arch. gén. de méd.*, 4^e série, 1846, t. XI, p. 430. — Sichel, *Sur une affection verruqueuse des paupières*, etc., in *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XX, p. 45. — Sichel, *Du milium palpébral*, in *Moniteur des hôpitaux*, 1852-53, t. I, p. 438. — Guerreiro, *Note sur une modification apportée par le docteur Ansiaux à la pince de M. le docteur Desmarres*, etc., in *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XX, p. 170. — Walton, *Consid. sur la nat. des tum. palpébrales (tarsal tumours)*, analyse in *Rev. méd.-chirurg.*, 1854, t. XV, p. 366, et *Arch. d'ophtalmologie*, 1854, t. III, p. 157. — L. Gaillard (de Poitiers), *Du kyste sus-orbitaire congénital*, in *Union méd.*, 1856, p. 302. — Dossarps, *Des kystes des paupières*, th. de Paris, 1862, n° 143. — H. Thomas, *Des tumeurs des paupières*, thèse de Paris, 1866.

Primignaud-Lestang, *Blépharite glanduleuse*, thèse de Paris, 1838, n° 147. — Laugier, *Dict. en 30 vol. (BLÉPHARITE)*, 1833, t. V, p. 393. — Velpeau, *Dict. en 30 vol. (OPHTHALMIE, BLÉPHARITES)*, 1840, t. XXII, p. 109. — Ledure, *De la blépharite glanduleuse*, thèse de Paris, 1844, n° 77. — Missset, *De l'infl. du bord libre des paupières*, thèse de Paris, 1859. — Gosselin, *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. (BLÉPHARITE CILIAIRE)*, 1866, t. V, p. 262. — Consulter en outre les traités spéciaux sur les maladies des yeux, et les divers traités de chirurgie.

V. DÉFORMATIONS CONGÉNITALES OU ACQUISES DES PAUPIÈRES.

§ 1. — Absence des paupières. — Ablépharon.

Cette difformité peut être congénitale ou acquise. Dans le premier cas, on l'observe chez des fœtus monstrueux : nous n'avons pas à nous en occuper davantage. Dans le second, elle est due à la destruction des paupières par la gangrène, les brûlures, par des plaies par armes à feu (d'Ammon), etc. Dans un cas, la paupière inférieure fut détruite par une morsure de chien (Desmarres). La perte de l'œil, qui ne peut plus être protégé, est le plus souvent la conséquence de cette difformité ; dans les cas les plus heureux, la conjonctive forme des bourrelets suffisants pour abriter le globe de l'œil. Aussi faut-il se hâter de pratiquer la blépharoplastie ; en tout cas, il ne faut pas reséquer les bourrelets conjonctivaux comme on l'a fait.

§ 2. — Solution de continuité des paupières. — Coloboma.

Le coloboma peut être congénital ou acquis. Ce dernier cas est le résultat d'une plaie de la paupière avec ou sans perte de substance.

La difformité qui résulte de la solution de continuité des paupières détermine des accidents du côté du globe de l'œil en rapport avec son étendue.

La plaie est-elle récente, les bords seront rapprochés et maintenus par des points de suture. Est-elle ancienne ou le vice de conformation est-il congénital, on avivera les bords de la solution de continuité avec de forts ciseaux et on les rapprochera à l'aide d'une suture.

§ 3. — *Adhérences des paupières par leur bord libre. — Ankylo-blépharon.*

Cette affection est congénitale ou accidentelle ; elle peut être simple, c'est-à-dire il y a seulement adhérence de leur bord libre ; quelquefois elle est compliquée de symblépharon ; enfin, elle peut être générale ou partielle. C'est à cette dernière espèce qu'appartient ce rétrécissement de l'ouverture des paupières que l'on observe par suite de la soudure des deux bords de ces voiles mobiles dans les ophthalmies chroniques. Il n'est pas rare de la rencontrer à la suite de plaies des paupières, d'ulcères, de brûlures.

Les troubles fonctionnels que détermine cette difformité sont en rapport avec l'étendue des adhérences. Elle ne peut être guérie que par la destruction de la cicatrice qui unit les bords des paupières.

Les ophthalmologistes avaient déjà appelé l'attention sur cette soudure des paupières qu'on observe à la suite des blépharites chroniques. Cette conséquence de l'inflammation a été le sujet d'une note très-intéressante de M. Marcé dans les *Archives d'ophtalmologie* ; il a remarqué que cette bride occupait presque exclusivement l'angle externe, qu'elle avait une étendue variable, et qu'elle pouvait arriver jusqu'à une longueur de 7 millimètres. La soudure est plus complète du côté de la peau que du côté de la membrane muqueuse. En dehors, on trouve une ligne cicatricielle blanchâtre limitée au point où s'arrêtait la commissure normale ; en dedans, au contraire, se trouve un véritable sillon. Lorsqu'il existe des adhérences au niveau de la commissure interne, celles-ci atteignent rarement une longueur de plus de 1 à 2 millimètres ; la présence de la caroncule lacrymale, des points lacrymaux, la rareté de l'inflammation des paupières en dedans, expliquent la plus grande fréquence des adhérences externes.

Lorsque ces adhérences auront une étendue assez grande pour gêner la vision, on les divisera avec des ciseaux mousses, et l'on interposera un corps étranger, taffetas d'Angleterre, collodion, etc., entre les lèvres de la plaie, afin d'obtenir la cicatrisation isolée des deux paupières.

Pour éviter plus sûrement la reproduction des adhérences palpébrales au niveau de l'angle externe, V. Ammon a proposé d'appliquer dans ce cas l'autoplastie par inflexion : il incise la commissure, dis-

sèque la muqueuse et la renverse en dehors, l'affrontant par un point de suture avec la peau (1).

On a quelquefois pratiqué le *symblépharon artificiel* dans les paralysies de la septième paire (Desmarres), dans l'exophtalmie consécutive à l'opération du strabisme; mais cette opération est indiquée, surtout pour favoriser la guérison de l'ectropion, ainsi que l'ont fait MM. Nélaton et Maisonneuve. Elle pourrait encore rendre des services réels dans les cas de destruction des téguments des paupières par une brûlure, la gangrène, etc., afin de prévenir la formation de cicatrices vicieuses qui amèneraient inévitablement un ectropion.

§ 4. — *Adhérences des paupières avec le globe de l'œil. — Symblépharon.*

Cette affection est très-rarement congénitale; elle est presque toujours acquise et est le résultat d'ophtalmies rebelles, de brûlures de la conjonctive, de plaies de cette membrane, etc. (*Comp. de chir.*)

Le symblépharon est général ou partiel; il peut être borné à la conjonctive ou s'étendre jusque sur la cornée, qu'il recouvre plus ou moins complètement; enfin, il occupe les deux paupières ou une seulement.

L'étendue du symblépharon mérite de fixer l'attention des chirurgiens, car c'est elle qui, dans la plupart des cas, donne la mesure de la gravité de cette lésion. Tantôt les adhérences consistent en une simple bride, qui de la paupière se rend au globe de l'œil; tantôt toute la surface de la conjonctive palpébrale est adhérente depuis le cul-de-sac conjonctival jusqu'au bord libre de la paupière: on comprend que cette variété est infiniment plus grave et résistera bien plus que la précédente aux procédés opératoires. M. Chassaignac la désigne sous le nom de *symblépharon à pleine surface*. Entre ces deux extrêmes, il y a un nombre infini de nuances qui, selon nous, ne constituent pas autant de variétés distinctes; mais il en est deux bien tranchées, savoir: 1° le symblépharon avec intégrité du sinus de la conjonctive; 2° le symblépharon à pleine surface.

M. Chassaignac a appelé l'attention sur une variété fort intéressante à laquelle il donne le nom de *symblépharon tubulaire*; elle est caractérisée par l'existence d'un tube plus ou moins large dans l'intérieur de la bride cicatricielle, et, dans un cas dont il rapporte l'observation, il fait voir qu'après l'excision de la bride qui recouvrait presque toute la cornée, il se trouvait sur cette membrane un anneau leucomateux en forme de croissant, et que dans l'intérieur de cet anneau, la cornée avait une transparence parfaite. Ce fait conduit M. Chassaignac à faire les remarques suivantes: Les auteurs conseillent de ne pas pratiquer l'opération s'il y a opacité de la cornée; mais comment déterminera-

(1) D'Ammon, *Zeitschrift für Ophthalm.*, vol. II. Dresden, 1839.

t-on cette opacité, si l'on a une bride qui masque la presque totalité de la cornée? Il ne faut pas croire que tout ce qui correspond au périmètre adhérentiel est opaque : c'est là une grave erreur ; car, lorsque le faisceau présente une certaine épaisseur, il renferme dans beaucoup de cas, au centre de son implantation, une cavité dont l'extrémité kératique peut recéler une portion de la cornée parfaitement intacte.

Symptomatologie. — Le symblépharon détermine des troubles fonctionnels en rapport avec l'étendue des adhérences : telles sont la perte de la vision, quand la cornée est recouverte par les adhérences ; lorsque la paupière est soudée à la conjonctive, la perte totale ou partielle des mouvements du globe de l'œil. Dans certains cas, lorsque l'adhérence existe au niveau du cul-de-sac oculo-palpébral, la paupière paraît raccourcie ; il peut y avoir en même temps un léger ectropion (*symblépharon postérieur* d'Ammon).

Traitement. — Il consiste à diviser les brides qui fixent la paupière au globe de l'œil. Cette opération est facile lorsqu'il n'existe qu'une bride peu épaisse ; mais les difficultés s'accroissent avec l'étendue des adhérences. Les récidives sont extrêmement fréquentes ; aussi les deux surfaces saignantes qui résultent de l'opération doivent-elles être soigneusement séparées par l'interposition d'un corps étranger, ou bien on doit s'efforcer de détruire chaque jour le travail de cicatrisation avec la pointe d'une aiguille (Amussat). Malgré ces précautions, malgré la présence d'un œil d'émail, on voit le plus souvent, lorsque le symblépharon est un peu considérable, les adhérences se reproduire ; aussi n'a-t-on pas hésité à conseiller des opérations très-complicées et très-sérieuses.

Pour éviter la reproduction du symblépharon, M. Brulet (de Dijon) traverse la bride fibreuse près du cul-de-sac oculo-palpébral, à l'aide d'un fil d'argent. Le trajet fistuleux bien établi et cicatrisé, il sectionne la bride, ajoutant souvent une ligature serrée sur le moignon oculaire.

La *ligature* de la bride a été faite par Fabrice de Hilden, et, pour faciliter sa destruction, il ajouta au fil de la ligature un poids destiné à tirailler la cicatrice ! M. Pétrequin conseille de placer un double fil autour de l'adhérence, et de pratiquer ainsi deux ligatures, une serrée du côté de l'œil, l'autre plus lâche du côté de la paupière.

Dernièrement, M. le professeur Laugier (1) a proposé et exécuté avec un plein succès l'opération suivante : Il a détaché les brides le plus près possible de leur insertion au globe oculaire, les a disséquées profondément dans le sens du sinus de la conjonctive ; puis, afin de mettre la plaie du globe oculaire en contact avec la face muqueuse et non saignante du lambeau, il a renversé ce dernier en dedans vers le sinus de la conjonctive, et l'a maintenu dans cette position à l'aide

(1) *Archives d'ophtalmologie*, 1855, t. V, p. 256.

d'anses de fils dont les chefs traversaient les paupières de dedans en dehors.

Signalons encore quelques procédés qui ont été préconisés :

1° Le procédé de von Ammon, qui consiste à faire de chaque côté de la partie adhérente de la paupière deux incisions en V et de les réunir par une suture ; la portion de paupière adhérente au globe de l'œil est laissée en place jusqu'à la cicatrisation et est enlevée ensuite.

2° Le procédé de Dieffenbach. Ce chirurgien fait deux incisions au niveau des deux angles de l'œil, détache les adhérences, et replie la paupière en dedans, après avoir rasé les cils. Il détruit cet entropion artificiel lorsque la cicatrisation de la plaie oculaire est complète.

Enfin 3° M. Meyer Steiger (1) a proposé, pour la paupière inférieure, une méthode plus compliquée et plus grave que celle de M. Laugier, mais qui nous semble bien préférable à celles de von Ammon et de Dieffenbach : il dissèque les adhérences, et arrive au niveau du muscle droit inférieur de l'œil ; il l'embrasse dans une anse de fil et tire le globe de l'œil en haut, puis il fend verticalement la paupière inférieure ; les deux lèvres de la plaie s'écartent, la bride se roule sur son axe, de sorte que la partie supérieure s'approche renversée du fond de la plaie.

§ 5. — *Brièveté des paupières. — Lagophthalmies.*

Cette affection est rarement congénitale. Presque toujours elle est accidentelle et reconnaît pour cause les pertes de substance des paupières. Elle porte sur une paupière seulement ; celle-ci est raccourcie, ne recouvre qu'imparfaitement le globe de l'œil. Dans quelques cas, la perte de substance est bornée à la peau, on observe alors un *ectropion*. Elle peut être guérie par la blépharoplastie ou l'opération de l'ectropion.

§ 6. — *Étroitesse de l'ouverture des paupières. — Phimosis palpébral, blépharophimosis.*

Souvent congénital, le blépharophimosis coïncide quelquefois avec une atrophie du globe de l'œil ; il est à peu près au-dessus des ressources de l'art. D'origine traumatique, cette lésion est ordinairement compliquée de symbléphonon, etc.

§ 7. — *Ampleur de l'ouverture des paupières. — Euryblépharon.*

Affection congénitale qui gêne par le larmolement qui l'accompagne. On n'a, que nous sachions, encore rien tenté pour la guérir (Desmarres).

(1) *Archives d'ophtalmologie*, 1855, t. V, p. 253.

§ 8. — *Epicanthus*.

Cette affection consiste en un pli cutané qui s'avance de la caroncule au devant du globe de l'œil; on peut la rencontrer sur un seul ou sur les deux yeux. Nous avons vu, dans le service du professeur Jobert, un épicanthus accidentel; il avait été déterminé par une brûlure. Le tissu cicatriciel formait un pli cutané qui s'avancait de dedans en dehors et gênait la vision dans certaines directions de l'œil. Ce fait rare et curieux a été parfaitement décrit par MM. Voisin et Lalle-mant (1). M. Desmarres cite un cas d'épicanthus temporaire consécutif à une ophthalmie purulente, et qui, au bout de vingt jours, avait disparu complètement. Les auteurs du *Compendium* ne voient là qu'une tuméfaction inflammatoire.

Les troubles fonctionnels que détermine l'épicanthus sont en rapport avec l'étendue du repli cutané, qui ne recouvre quelquefois que la caroncule lacrymale, mais que l'on a vu s'avancer jusque sur la cornée. Cette affection peut diminuer avec l'âge par suite du développement de la face. Mais lorsqu'elle est étendue, il faut recourir à une opération pour la faire disparaître.

De Græfe a détruit l'épicanthus en excisant le pli cutané avec des ciseaux courbes. Von Ammon conseille, dans l'épicanthus bilatéral, d'enlever une portion ovale de peau à la racine du nez, et de rapprocher les lèvres de la plaie par des points de suture.

§ 9. — *Chute de la paupière supérieure. — Blépharoptose.*

On désigne sous ce nom l'abaissement de la paupière avec impossibilité de la relever. Souvent cette affection est symptomatique d'une maladie des paupières. D'autres fois elle est due à l'allongement sénile des téguments (Desmarres). Enfin elle peut être le résultat d'une paralysie du releveur de la paupière supérieure, et coïncider avec la paralysie de la troisième paire. Elle résulte ordinairement d'une insuffisance d'action du muscle releveur (Gosselin).

Lorsque la blépharoptose est complète, elle s'oppose à l'exercice de la vision; quand elle est incomplète, elle détermine une gêne en rapport avec l'étendue du mal.

On a conseillé contre cette affection l'excision d'une portion des téguments de la paupière, excision s'étendant quelquefois jusqu'au muscle frontal, au-dessous du sourcil (Hunt); cet auteur espère ainsi remplacer l'action du releveur par celle du frontal. L'électricité peut aussi rendre son action au muscle releveur; cependant tous ces moyens n'ont pas eu les résultats qu'on en attendait. Comme palliatif, Sichel et A. Bérard ont conseillé le pincement d'une portion des téguments à l'aide d'une espèce de serre-fine ou de pince de laiton.

(1) *Archives d'ophtalmologie*, t. V, p. 54.

L'allongement sénile des paupières, qui passe dans presque tous les cas inaperçu, car il ne détermine aucune gêne, devient quelquefois une cause d'insuccès dans l'opération de la cataracte, car les paupières, trop longues, se renversent en dedans, les cils irritent le globe oculaire, et causent l'inflammation. M. le professeur Nélaton remédie souvent à cet inconvénient en pinçant un pli de la peau avec une espèce de petite serre-fine. La petite pince double à pression continue de M. Duval (de Brest) serait parfaitement indiquée dans ce cas.

On a aussi conseillé la section de l'orbiculaire (Wecker) et l'emploi de l'électricité, surtout dans la blépharoptose accidentelle.

§ 10. — *Renversement de la paupière en dedans. — Entropion.*

Étiologie. — Les causes de l'entropion sont traumatiques ou inflammatoires : les solutions de continuité de la face conjonctivale des paupières qui ont produit un raccourcissement de la muqueuse, ainsi qu'on l'observe à la suite de brûlures de la face interne des paupières ; les cautérisations trop profondes et souvent répétées ; l'ablation de tumeurs par la conjonctive palpébrale ; l'inflammation aiguë ou chronique des paupières, produisant, soit le gonflement du tissu cellulaire, soit la rétraction de la membrane muqueuse. La maladie peut être déterminée encore par une altération du cartilage tarse et par le spasme du muscle orbiculaire des paupières, spasme qui se trouve toujours augmenté par l'action des cils sur le globe de l'œil, circonstance dont il faut tenir grand compte dans le pansement à la suite de l'opération de la cataracte. Nous signalerons encore l'*entropion sénile* produit par le relâchement des téguments, et celui qui est causé par l'enfoncement anormal du globe de l'œil.

L'entropion est total ou partiel : dans ce dernier cas, le renversement a lieu vers l'angle externe. Il peut occuper l'une ou l'autre paupière, quelquefois les deux en même temps. Enfin, il peut présenter plusieurs degrés : ainsi, le cartilage tarse prend parfois une position horizontale, les cils sont verticaux ; d'autres fois il a entièrement basculé, les cils sont tout à fait renversés ; dans le troisième degré, les cils sont enroulés dans un pli de la paupière (*Comp. de chirurg.*).

Symptomatologie. — Le renversement de la paupière détermine, par le contact des cils avec le globe de l'œil, une douleur vive avec sensation de corps étranger. Plus tard l'œil s'habitue au contact des cils, la douleur est moins vive ; mais en même temps la cornée s'enflamme, se ramollit, s'ulcère, et l'œil se perfore. Cependant l'ophtalmie provoquée par l'entropion peut prendre une marche chronique, et ce n'est qu'au bout d'un temps quelquefois assez long que l'on observe des troubles du côté de la vision.

Traitement. — L'entropion causé par l'inflammation des paupières

(*entropion aigu*) disparaît avec l'inflammation qui l'a produit. Dans ce cas, le traitement antiphlogistique suffit pour conduire à la guérison.

Les bandelettes agglutinatives et la compression seront indiquées dans quelques cas où la maladie est peu prononcée et déterminée par un léger relâchement de la peau. Mais lorsque le relâchement est considérable, ce procédé devient insuffisant; on peut alors, comme moyen palliatif, pincer entre les deux mors d'une serre-fine un lambeau de tégument, et comme moyen curatif, employer la *vésication*, la *cautérisation* (Delpech) ou l'*excision*. Cette excision cutanée peut être transversale (Celse), verticale (Janson), cruciale (Segon); enfin Carron du Villards a proposé des excisions multiples sur le bord libre.

Lorsque l'entropion est dû à l'adhérence de la membrane muqueuse, on devra, s'il existe un symblépharon, détruire les adhérences. Ce moyen suffit quelquefois pour obtenir la guérison.

Quand le cartilage tarse est altéré et contourné en dedans, Cramp-ton a conseillé d'inciser transversalement la conjonctive et le cartilage, après avoir renversé la paupière divisée verticalement par deux incisions pratiquées à chacun des angles de l'œil. Saunders enlève complètement le cartilage tarse.

Ce dernier procédé a parfaitement réussi à M.^r Richet (1), qui, dans un cas d'entropion fort grave au second degré, tailla un large lambeau elliptique comprenant presque toute l'épaisseur de la paupière et fit la réunion immédiate à l'aide de quatre serres-fines.

Dans les cas où la maladie reconnaît pour cause la contraction spasmodique de l'orbiculaire, on a préconisé l'incision du ligament palpébral externe, l'enlèvement d'une portion de peau comprenant quelques fibres de l'orbiculaire (A. Key). Enfin, on a obtenu des succès à l'aide du procédé de Florent Cunier, qui consiste dans la section sous-cutanée des fibres de l'orbiculaire.

§ 41. — *Déviations des cils en dedans. — Trichiasis.*

Cette affection diffère de l'entropion en ce que les cils seuls sont déviés de leur direction normale. Lorsqu'il n'existe qu'une seule rangée de cils, la maladie porte le nom de *trichiasis*. Lorsqu'il en existe deux ou trois rangées, elle prend celui de *districhiasis*, *tristrichiasis*. Dans ces derniers, une rangée conserve sa direction normale, les rangées supplémentaires sont seules déviées.

Le trichiasis est souvent partiel. Il résulte, soit du développement anormal d'un ou de plusieurs follicules pileux, ou de la déviation d'un certain nombre de follicules normaux. Les poils développés démesurément sur la caroncule lacrymale peuvent produire le trichiasis.

Les cils déviés conservent rarement leur couleur et leur rigidité normales; ils sont plus pâles, plus courts, et échappent à l'œil le plus attentif.

(1) *Archives d'ophtalmologie*, 1854, t. II, p. 255.

Cette maladie se développe quelquefois sans cause connue ; elle est déterminée souvent par une blépharite ciliaire chronique, l'ulcération de la paupière et les cicatrices difformes. Pour MM. Testelin et Warlomont, la contraction permanente, puis la rétraction de la portion ciliaire de l'orbiculaire feraient dévier les bulbes ciliaires.

Symptomatologie. — Les symptômes sont les mêmes que ceux de l'entropion au début ; lorsque le trichiasis est partiel, il peut pendant fort longtemps ne causer qu'un peu de gêne ou des démangeaisons. Mais il finit toujours par faire naître une kératite et les accidents qui se rattachent à ce genre d'affection.

Le diagnostic est facile quand beaucoup de cils sont déviés, il devient très-difficile quand il n'y en a qu'un ou deux.

Traitement. — Plusieurs procédés ont été conseillés :

1° *Ramener les cils à leur direction normale*, en les fixant, soit aux cils voisins, soit à la joue avec un fil (Sanson, Riberi). Mais on comprend que ce procédé est insuffisant.

2° *L'arrachement simple*. Mais le poil ne tarde pas à se reproduire ; cependant on peut conserver l'espoir d'obtenir l'atrophie du bulbe pileux par plusieurs arrachements successifs.

3° *La cautérisation du bulbe après l'arrachement des cils* (A. Paré) ou *en laissant les cils en place* (Carron du Villards).

4° *L'extirpation des bulbes, des cils déviés* (Vacca Berlinghieri).

5° *L'extirpation de la partie du bord palpébral qui supporte les cils* (Jæger).

6° *L'incision de tout le bord libre de la paupière* (Gerdy).

7° Enfin M. Duval (d'Argentan) a employé avec succès une pâte épilatoire au sulfure sulfuré de calcium.

Le trichiasis de la caroncule lacrymale sera traité par l'arrachement des cils surnuméraires qu'elle supporte.

§ 12. — Renversement de la paupière en dehors. — Ectropion.

Étiologie. — Les causes de l'ectropion sont nombreuses : il peut être le résultat d'une inflammation de la conjonctive, ayant déterminé l'épaississement de cette membrane (*ectropion muqueux*) ; du raccourcissement de la peau, par suite de perte de substance du tégument (*ectropion cutané*) ; de la paralysie de l'orbiculaire (*ectropion musculaire*).

Dans quelques cas, il est symptomatique, et déterminé par une tumeur de l'orbite, par l'exophtalmie. Nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Symptomatologie. — La paupière est déformée, plus ou moins renversée, et présente à l'extérieur sa face conjonctivale rouge, tuméfiée.

on observe en même temps un écoulement plus ou moins abondant de larmes, soit que la sécrétion augmente, soit que la déviation des points lacrymaux mette obstacle à l'absorption du liquide.

Lorsque la déviation de la paupière est étendue, le globe de l'œil ne peut plus être recouvert par les paupières; il en résulte une ophthalmie chronique, qui peut se terminer par l'opacité de la cornée et par la perte de l'œil.

Traitement. — Si l'ectropion est déterminé par une inflammation chronique de la conjonctive, on pourra espérer, par la cautérisation, de faire disparaître la cause de la déviation de la paupière. S'il existe un boursoufflement trop considérable de la conjonctive, on pourra l'exciser avec des ciseaux.

Dans des cas plus rebelles on pourra joindre à l'excision du bourrelet conjonctival celle d'un lambeau triangulaire de la paupière, soit à la partie moyenne (Adams), soit en dehors (Dieffenbach), au niveau de la commissure.

Mais l'ectropion par raccourcissement est beaucoup plus rebelle. On l'a combattu par l'incision des cicatrices que l'on maintenait écartées, en interposant un corps étranger entre les lèvres de la plaie, soit en pratiquant la suture des paupières (Mirault, Denonvilliers), soit en interposant un lambeau de peau, c'est-à-dire en pratiquant la *blépharoplastie*.

Les récidives sont extrêmement fréquentes : ainsi, après guérison, on voit le tissu inodulaire se rétracter et reproduire de nouveau le renversement; c'est pourquoi M. le professeur Nélaton conseille surtout la suture des paupières, et recommande de ne diviser les parties réunies qu'après un temps fort long, l'expérience ayant appris qu'au bout d'un certain temps, le tissu inodulaire semble perdre la plus grande partie de sa rétractilité.

Nous ne pouvons nous arrêter à décrire tous les procédés qui ont été imaginés pour la guérison de l'ectropion. On consultera les traités de médecine opératoire et les ouvrages spéciaux (1).

§ 13. — *Blépharospasme.*

On devrait désigner sous ce nom toute contraction spasmodique des muscles palpébraux. Mais comme l'orbiculaire est le seul muscle des paupières qui en soit atteint, le blépharospasme n'est autre que la contraction spasmodique du muscle orbiculaire.

M. le professeur Gosselin en distingue deux variétés, selon que la contraction est tonique ou clonique.

(1) Nous renvoyons aussi le lecteur aux tableaux des divers procédés opératoires employés contre l'ectropion, l'entropion et le trichiasis, par M. le docteur Fano (*Traité des maladies des yeux*, t. I).

Le blépharospasme tonique est ordinairement symptomatique d'une conjonctivite, d'une kéralite, etc., ou de corps étrangers introduits dans la conjonctive. Né sous l'influence d'une action réflexe, il a surtout pour but de préserver l'œil des frottements continus des paupières ou de l'action des rayons lumineux, c'est un mouvement instinctif (Gosselin).

Dans le blépharospasme clonique, la contraction est insensible, et n'est pas accompagnée de douleurs. Elle peut n'affecter que les fibres de l'orbiculaire situées près du bord palpébral, ou bien toutes les fibres de ce muscle.

Dans le premier cas, l'affection siège d'un seul côté et ne donne lieu qu'à une sorte de tremblement des paupières et en particulier de la paupière inférieure. Dans le second cas, il y a une véritable exagération du mouvement clignement, une sorte de tic palpébral indolent (Gosselin).

Cette dernière forme s'observe surtout chez les femmes d'un âge assez avancé, et peut-être chez des hystériques(?) (Gosselin). Elle n'est pas ordinairement symptomatique d'affections de l'œil.

Le *traitement* est palliatif, lotions antispasmodiques ou anesthésiques. Peu à peu les contractions cessent de fréquence et le malade guérit, cependant ce résultat favorable est toujours fort long à obtenir.

- BIBLIOGRAPHIE.** — E. Cornaz, *Des abnormités congénitales des yeux, et de leurs annexes*. Lausanne, 1848.
- Ankyloblépharon.* — A. C. Celsus, *De medicina*, (édit. Haller, 1772), lib. VII, cap. VII, n° 6. — Jourdan, *Dict. en 60 vol. (ANKYLOBLÉPHARON)*, 1812, t. II, p. 167. — Marcé, *Note sur les adh. des paup. consécutives aux bléph.*, in *Arch. d'ophth.*, 1855, t. IV, p. 109.
- Symblépharon.* — F. de Hilden, *Obs. chirurg. tirées de ses centuries*. Genève, 1669, tr. fr., p. 399. — V. Ammon, *Zeitschrift für die Ophth.*, 1833, Bd. III, S. 235. — Pétrequin, *Note sur les div. procédés opér. pour le trait. de l'ectropion, de l'entropion et des adh. oculo-palpébrales*, in *Bull. gén. de thérapeutique*, 1842, t. XXII, p. 35. — Diefenbach, *Opér. chirurg.* Leipzig, 1845, vol. I, p. 482. — Brulet de Dijon, *Nouv. procédé opér. du symblépharon*, in *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XIX, p. 37. — Chassaignac, *Symbléph. tubulaire, etc.*, in *Arch. d'ophth.* 1843, t. I, p. 178. — Laugier (Note à l'Acad. des sciences), *Gazette médicale de Paris*, 1855, p. 815.
- Épicanthus.* — Schön, *Zeitschrift für die Ophth.*, v. Ammon, 1832, Bd., II, S. 120. — Ammon, *Zeitschrift für die Ophth.*, 1831, Bd. I, S. 533-539. — Sichel, *Mém. sur l'épicanthus*, in *Ann. d'oculist.*, 1851, t. XXVI, p. 29.
- Blépharoptose.* — Jourdan, *Dict. en 60 vol. (BLÉPHAROPTOSE)*, 1812, t. XVI, p. 83. — Hunt, *North of England med. and. surg. Journal*, Manchester, 1830, vol. I, p. 166. — Deguet, *Trait. du relâchement de la paup. sup.*, thèse de Paris, 1839, n° 75. — Velpeau, *Dict. en 30 vol. (PAUPIÈRES)*, 1841, t. XXIII, p. 301. — Sichel, *Des différentes espèces de ptosis, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XII, p. 187. — A. Bérard, *De la chute de la paup. sup. (Obs.)*, in *Ann. d'oculistique*, 1846, t. XV, p. 126. — Gosselin, *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, 1866, t. V, p. 291.

Entropion et trichiasis. — A. C. Celsus, *De medicina* (éd. Haller, 1772), lib. VII, cap. VII, n° 8. — Albucasis, *De chirurgia* (J. Channing). Oxonii, 1778, p. 1, lib. I, cap. XVI. — A. Paré, *Œuvres chirurgicales*. Lyon, 1652, 2^e éd. — L. Heister, *Diss. de trichiasi oculorum*. Helmst., 1722. — Ph. Crampton, *Essay on the entropion*, etc. London, 1806. — Saunders, *Treatise on some pract. points of the diseases of the eye*. Lond. 1811, p. 41. — Key, *The Lancet*, 5 nov. 1825. — Zanerini, *Diss. sopra trichiasi*. Pavja, 1829. — Vacca Berlingheri, *Nuovo metodo de curare la trichiasis*, in *Annali univ. de medicina d'Omodei*. Pisa, 1825. — Fl. Cunier, *De la div. sous-cut. de l'orb. des paupières dans l'entropion et l'ectropion*, in *Ann. d'oculistique*, 1841, t. V, p. 264. — Bourjot Saint-Hilaire, *Réfl. sur les différentes manières d'opérer le trichiasis*, in *Ann. d'oculistique*, 1840, t. III, p. 93. — Heidenreich, *Die subkutane Blepharotomie*. Ansbach, 1844. — Wilde, *Dublin Journ. of med. sciences; Marth.*, 1844. — Gerdy, *Rech. hist. et prat. sur le renversement des cils*, in *Journal de chirurgie*, 1844, p. 225. — Heg. Duval, *De la cure radicale du trichiasis sans opér. chirurg.*, in *Ann. d'ocul.*, 1854, t. XXXI, p. 155. — Schauenburg, *Méthode par cicatr. sous-cutanée*, in *Ann. d'ocul.*, 1856, t. XXXV, p. 132.

Ectropion. — Keck, *De ectropio*. Tubingæ, 1733. — Mauchart, *De ectropio*. Tubingæ, 1755. — Harder, *De ectropio, entropio et trichiasi*. Ienæ, 1785. — Kruentzel, *Diss. m. ch. in ætiol. ectropii et entropii*, etc. Hala, 1792. — Bordenave, *Mém. sur le renv. des paupières*, in *Mém. de l'Ac. de chirurgie*, 1774, t. V, p. 97; *Précis hist. de la doct. des auteurs sur l'opérat. qu'ils ont prop. pour remédier au renv. des paupières*, in *Mém. de l'Ac. de chir.*, 1774, t. V, p. 110. — Adams, *Pract. Obs. on ectropium*, etc. London, 1814. — Jourdan, *Dict. en 60 vol. (ECTROPION)*, 1815, t. XI, p. 203. — Dieffenbach, *Neue Heilmeth. des Ectropium*, in *Rust's Magazin*, 1830, t. XXX, p. 438. — W. Jones, *Med. Gazette*. London, 1836, vol. XVIII, p. 224. — Velpeau, *Dict. en 30 vol.*, 1841, t. XXIII, p. 312. — Sichel, *Note sur le trait. de l'ectropion sarcomateux*, in *Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXVI, p. 170. — Mirault, *Nouv. méth. pour la cure de l'ectropion, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1851, t. XXV, p. 121. — Cayelles, *Du trait. de l'ectropion cicatriciel*, thèse de Paris, 1860. — Cruveilhier, *De l'ectropion*, th. d'agrég. en chirurgie, 1866.

Blépharospasme. — Mackensie, *Med.-Chirurg. Transact.*, 1857. London, vol. XL, p. 175. — Gosselin, *Nouv. Dict. de méd. et chirurg.*, 1866, t. V, p. 294.

Art. IV. — Affections de la caroncule lacrymale.

L'inflammation de la caroncule lacrymale n'est le plus souvent qu'une extension de la conjonctivite; cependant elle peut s'enflammer isolément; l'action des corps étrangers (Cunier, Desmarres, etc.), la déviation d'un cil, sont les causes les plus fréquentes de cette affection.

Les *symptômes* qui la caractérisent sont : une douleur plus ou

moins vive avec gonflement de la caroncule, et quelquefois œdème des paupières. Cette inflammation se termine, soit par résolution, soit par un abcès que l'on ouvre avec le bistouri.

Encanthis. — La caroncule lacrymale est quelquefois le siège de diverses tumeurs désignées sous le nom générique d'*encanthis*. Ainsi, tantôt c'est une *hypertrophie simple*, tantôt un *kyste*; d'autres fois c'est une *tumeur polypeuse fongueuse, cancéreuse, mélanique*. On conçoit alors que l'*encanthis* doit présenter des variations de forme, de volume et de consistance. Quoi qu'il en soit, les symptômes que l'on constate sont : la difformité, le larmolement qui tient à la déviation des conduits lacrymaux.

Lorsque la tumeur présente un volume un peu considérable, elle empêche les paupières de se fermer; on observe alors ces ophthalmies rebelles que nous avons déjà signalées.

Le *traitement* applicable aux tumeurs de la caroncule est variable. La tumeur est-elle pédiculée, elle pourra être enlevée par la ligature; est-elle sessile, elle sera extirpée par l'instrument tranchant. La cautérisation avec l'azotate d'argent triompherait des fongosités qui pourraient répulluler. Si la tumeur était de nature cancéreuse, elle devrait être extirpée avec le plus grand soin, comme toute affection de cette nature, mais elle récidive souvent, surtout lorsqu'on a affaire à une tumeur mélanique (Riberi, Desmarres).

BIBLIOGRAPHIE. — Consulter les divers traités des maladies des yeux.

Art. V. — Affections des voies lacrymale.

I. MALADIES DE LA GLANDE LACRYMALE.

§ 1. — Troubles fonctionnels.

Ils sont caractérisés par une diminution, une augmentation ou une modification dans la sécrétion des larmes.

La *diminution* dans la sécrétion de la glande ne donne lieu à aucun accident (*Comp. chirurg.*); il ne faut pas la confondre avec la xérophthalmie.

L'*augmentation de sécrétion*, *épiphora*, *larmolement*, est ordinairement liée à une affection inflammatoire de l'œil et de ses annexes exerçant une action réflexe sur la sécrétion glandulaire (kératite, conjonctivite, etc.); elle peut être due aussi à une difficulté dans l'écoulement des larmes par les voies lacrymales.

Enfin quelques auteurs ont signalé une *modification* dans la nature de la sécrétion des larmes, soit sous l'influence de certaines inflammations de l'œil, soit que les larmes aient été mélangées avec du sang (Havers, Rosas, etc.); dans ce dernier cas, le sang ne provenait-il pas de la conjonctive? (Mackensie, *Comp. chirurg.*)

§ 2. — *Inflammation de la glande lacrymale.*

Nous ne pouvons moins faire que de mentionner cette maladie, qui se trouve décrite dans les divers traités d'ophtalmologie ; mais nous ne croyons pas devoir y insister, car elle est fort rare, et les symptômes qui lui ont été assignés paraissent déduits de vues théoriques. Toutefois il n'est pas impossible que l'inflammation de la glande lacrymale, qui se rencontre principalement à la suite d'ophtalmies très-intenses, ne se développe isolément et ne se termine par résolution ou par suppuration.

Nous ne nous arrêtons pas davantage sur l'inflammation chronique de cette glande, signalée par Todd chez les sujets scrofuleux ; cette affection est bien rare, et les scrofuleux sont si communs que nous hésitons à voir une affection spéciale dans la lésion qui a été signalée.

§ 3. — *Tumeurs de la glande lacrymale.*

Les tumeurs de la glande lacrymale présentent des symptômes propres à toutes les tumeurs de l'orbite développées à la partie antérieure de cette cavité ; nous nous contenterons donc d'en faire une énumération rapide en signalant toutefois les particularités qui peuvent être observées dans les diverses espèces de tumeurs.

a. Hypertrophie. — L'*hypertrophie congénitale* a été observée une fois seulement par Fl. Cunier et Gluge. Il y avait augmentation de volume des grains glanduleux et des canaux excréteurs.

L'*hypertrophie acquise* ne nous a également fourni que quelques observations. Un fait appartient à M. Chassaignac ; ce chirurgien fit l'ablation d'une tumeur qui s'étendait profondément dans l'orbite et avait déterminé l'exorbitis et la perte de l'œil. Cette pièce, examinée par M. Lebert, a présenté les caractères d'une hypertrophie des éléments glandulaires de la glande lacrymale (Desmarres).

b. Kystes. — Les *kystes séreux* dits à tort *kystes hydatiques* (Schmidt) de la glande lacrymale sont fort rares, et les faits qui ont été décrits sous ce nom ne nous paraissent pas avoir été étudiés avec assez de soin pour que cette maladie puisse être définitivement admise dans les cadres nosologiques. Les symptômes qui ont été assignés à ces kystes ne diffèrent pas d'ailleurs de ceux qui appartiennent aux tumeurs développées dans la région supérieure et externe de l'orbite. Récemment M. le professeur Broca a décrit un véritable kyste lacrymal. (*Union méd.*, avril 1861, p. 159.)

c. Cancer. — Le cancer de la glande lacrymale est le plus souvent consécutif au cancer de l'orbite. La dégénérescence carcinomateuse isolée est fort rare, et encore les observations qui ont été publiées sur ce sujet ne doivent-elles être admises qu'avec une certaine réserve, car elles sont incomplètes, et peut-être est-on en droit de supposer qu'on a pris pour des cancers de simples tumeurs hypertrophiques.

d. On a signalé aussi des *tumeurs fibro-plastiques* (Mackensie) colorées en vert.

§ 4. — *Tumeurs et fistules lacrymales de la paupière supérieure.* — *Dacryops.* — *Dacryome.*

Cette maladie est rare ; signalée par Schmidt et par Beer, elle a été bien décrite par M. Hulke (1). M. Jarjavay en a publié deux observations.

On a admis deux variétés de dacryops, l'un sans fistule, et qui serait produit, selon Schmidt, par l'oblitération d'un des conduits excréteurs de la glande ; selon Beer, cette tumeur serait due à une rupture d'un conduit et à un épanchement des larmes dans le tissu cellulaire. La malade qui présentait cette affection eut à subir plusieurs opérations, une extirpation incomplète du kyste, l'application d'un séton ; elle avait seulement une tumeur, elle eut une fistule. M. Jarjavay tend à penser que primitivement il y avait un kyste de la paupière, et qu'en voulant en faire l'extirpation le chirurgien a coupé un des conduits lacrymaux ; nous nous rallions à cette interprétation.

La seconde variété, c'est-à-dire la fistule des canaux excréteurs, est, au contraire, décrite de manière à ne laisser aucun doute. Cette affection reconnaît pour cause une plaie de la paupière, une opération pratiquée sur cette région, l'ouverture d'un abcès ; elle est caractérisée par l'existence d'un pertuis anormal très-petit, caché sous les plis de la paupière et donnant issue à des larmes. Beer obtint la guérison de sa malade en cautérisant la fistule avec une aiguille à tricoter rougie au feu. M. Jarjavay s'était proposé de convertir la fistule externe en une fistule interne à l'aide d'un séton ; mais il ne put mettre son projet à exécution à cause du refus de la malade. Ce procédé a été récemment employé par M. Bowmann (2).

II. MALADIES DES POINTS ET DES CONDUITS LACRYMAUX.

§ 1. — *Déviations, oblitération, atonie, paralysie des points lacrymaux.*

Les points lacrymaux sont quelquefois *déviés* de leur direction normale ; ils peuvent être portés en arrière ; c'est ce que l'on observe dans l'entropion ; la déviation en avant appartient à l'ectropion. On a constaté leur oblitération par suite d'inflammation plus ou moins prolongée de la conjonctive.

Ces altérations, qui ne sont, comme on le voit, qu'un épiphénomène d'autres affections, se reconnaissent au larmoiement, qui varie d'intensité selon que la lésion porte sur les deux points lacrymaux ou sur un seul. La déviation peut disparaître par la guérison de la maladie qui l'a causée. Dans quelques cas, la déviation est bornée au point

(1) *Ophth. hosp. Reports*, 1857-59, vol. I, p. 285.

(2) *Id.*, p. 286.

lacrymal seul; c'est dans ces conditions spéciales que M. Bowman a proposé une opération qui a pour but d'ouvrir le canal lacrymal à une certaine distance de son orifice, en un point où le bord palpébral a conservé ses rapports normaux. On établirait ainsi une ouverture fistuleuse qui faciliterait l'absorption des larmes (?). Cette opération inspire peu de confiance aux auteurs du *Compendium de chirurgie*; ils préféreraient redresser le point lacrymal dévié, ainsi que la portion palpébrale qui le supporte, en faisant éprouver une petite perte de substance, soit à la muqueuse, soit à la peau, selon que le point lacrymal est dévié en avant ou en arrière. L'oblitération est à peu près au-dessus des ressources de l'art.

La *paralysie des points lacrymaux* a été observée; elle coïncide souvent avec une paralysie faciale. Le larmolement, l'absence de constriction des points lacrymaux, quand on les touche avec un stylet, la fait reconnaître. Les collyres astringents peuvent quelquefois faire disparaître l'atonie des points lacrymaux, mais dans des cas rares et chez de jeunes sujets.

§ 2. — *Inflammation et abcès des conduits lacrymaux.*

Cette affection, indiquée par J. L. Petit, Guérin, Mackensie, a été observée dans ces derniers temps par M. Voillemier, qui l'a beaucoup mieux décrite que ses devanciers. Il a constaté que le sac lacrymal ne présentait aucune dilatation; mais qu'à partir de ce sac et sur le bord interne de chaque paupière existait une petite tumeur allongée dans la direction des conduits lacrymaux. La compression, exercée sur les tumeurs, faisait sortir par les points lacrymaux un liquide épais, crémeux, qui était du véritable pus; il existait un larmolement peu abondant. La tumeur inférieure disparut sous l'influence des émollients; il fallut inciser la tumeur supérieure: il en sortit du pus concret, et la guérison fut rapide. Le point lacrymal avait été respecté par l'instrument tranchant et, après l'entière guérison du malade, le cathétérisme des conduits lacrymaux démontra que ceux-ci avaient conservé leur perméabilité.

L'*hypertrophie de la muqueuse des conduits lacrymaux* consécutive aux conjonctivites, l'*ulcération* de ces conduits, ont été signalées. Jobert a observé un cas de *fistule des conduits lacrymaux*. Il suffit d'indiquer l'existence de ces affections du reste fort rares. Il en est de même des *productions polypeuses* qui ont été observées dans cette région (Demours, Desmarres).

§ 3. — *Corps étrangers et calculs dans les voies lacrymales.*

On a constaté dans les conduits lacrymaux des corps étrangers; les uns venus du dehors; ce sont des cheveux, des cils, des fragments métalliques. M. Desmarres a extrait d'un des conduits, une fois une barbe de plume, une autre fois un fil de soie. D'autres se développent

dans le canal lui-même ; ce sont de petits calculs, décrits sous le nom de *dacryolithes*. M. Desmarres a observé un fort beau cas de calcul des canaux lacrymaux. Les exemples de calculs du sac lacrymal sont un peu moins rares que ceux des canaux.

Mackensie et Walther ont rapporté chacun un cas de calculs trouvés à l'angle externe de l'œil. On a supposé que ces productions calcaires s'étaient développées dans les canaux excréteurs de la glande lacrymale, en étaient sorties et étaient venues se loger dans le cul-de-sac conjonctival, où elles avaient déterminé une ophthalmie des plus intenses.

L'indication à remplir serait d'extraire ces calculs et de combattre par un traitement convenable l'inflammation qu'ils ont provoquée.

Pour terminer ce qui a trait aux affections calculeuses des voies lacrymales, il nous reste à parler des calculs qui ont été rencontrés dans le canal nasal, *rhinolithes*. Ces productions ont été l'objet d'un travail important de M. Desmarres, qui les divise en deux catégories, selon que ces calculs se sont développés spontanément ou qu'ils ont pour noyau un corps étranger. Il rapporte neuf observations des premiers ; huit fois le calcul sortit spontanément par la narine ou par la bouche ; une fois on dut recourir à une opération : de Græfe, qui la pratiqua, fit, dit-il, l'opération qui est indiquée pour l'extraction des polypes.

Les calculs ayant pour origine un corps étranger sont, sans doute, plus rares. M. Desmarres n'en rapporte que cinq observations ; quatre fois la maladie avait été causée par un noyau de cerise, une fois par un grain de succin.

D'après MM. Demarquay et Fano, beaucoup de ces prétendues concrétions des voies lacrymales devraient être rapportées aux fosses nasales, et pour être sûr de l'existence de ces calculs dans les voies lacrymales, il faut pouvoir s'assurer de leur présence par l'exploration directe avec un stylet (Schmucker, Krimer).

Enfin, des concrétions, dues à la présence de champignons, ont été signalées dans les canaux lacrymaux (voy. Græfe).

III. MALADIES DU SAC LACRYMAL ET DU CANAL NASAL.

§ 1. — *Inflammation aiguë du sac lacrymal. — Dacryocystite phlegmoneuse (Wecker).*

Cette affection peut être *aiguë* ou *sub-aiguë* ; elle s'observe tantôt à la suite d'une conjonctivite ou d'un coryza, et alors se propage par continuité de tissu (Fano) ; tantôt elle reconnaît pour cause un obstacle au cours des larmes ; dans ce cas elle succéderait surtout à l'inflammation chronique ou catarrhe du sac lacrymal (Fano, Wecker, etc.).

Symptomatologie. — On observe un larmolement plus ou moins considérable, une sensation de chaleur et de tension vers le grand

angle de l'œil; puis surviennent quelques accidents généraux propres aux inflammations, la peau du grand angle de l'œil rougit; une tumeur du volume d'une petite fève se montre dans cette région, la peau des paupières, la conjonctive, participent à l'inflammation. Alors, ou les symptômes vont en diminuant, et l'on obtient la résolution de la tumeur, fait très-rare; ou bien il se forme un abcès, bientôt suivi, après l'évacuation du pus, soit d'une cicatrisation complète, soit d'une fistule lacrymale.

D'autres fois, l'inflammation du sac lacrymal prend un caractère subaigu, du larmolement, un sentiment de gêne au grand angle de l'œil, sont les seuls symptômes éprouvés par le malade, et il peut se former un abcès enkysté du sac lacrymal. Ajoutons que l'inflammation du canal nasal suit celle du sac lacrymal.

Traitement. — Si la maladie est à l'état aigu, on essayera d'enrayer l'inflammation par les antiphlogistiques, les purgatifs, les frictions mercurielles. S'il survenait un abcès, il faudrait l'ouvrir de bonne heure pour empêcher le décollement trop étendu de la peau.

L'inflammation sub-aiguë sera aussi traitée par les antiphlogistiques.

L'ouverture du sac nécessite une opération que nous n'avons pas à décrire ici; nous renvoyons le lecteur aux divers traités de médecine opératoire.

Tantôt cette fistule provoquée s'oblitère et tout semble rentrer dans l'ordre, tantôt au contraire la fistule lacrymale persiste et doit être traitée spécialement, ainsi que le catarrhe du sac qui lui a donné naissance (Fano, Wecker). Nous verrons que, parmi les procédés les plus usités à cet effet, on a beaucoup préconisé dans ces derniers temps, soit l'oblitération du sac et des conduits lacrymaux (Wecker, Tavi-gnot, etc.), soit les injections modificatrices et détersives de teinture d'iode (Fano, Boinet, etc.).

L'inflammation du canal nasal, qui coexiste avec celle du sac, n'entraîne guère de troubles dans le cours des larmes, cependant on a noté le rétrécissement du canal et l'on a employé contre cette affection les fumigations avec la vapeur d'iode (Fano).

§ 2. — *Inflammation chronique du sac lacrymal.*

Cette inflammation est désignée aussi sous les noms de *catarrhe*, *blennorrhée du sac* (Fano, Wecker), *dacryocystite chronique*, *tumeur lacrymale simple* (Wecker). M. Fano préfère à toutes ces dénominations le nom de *catarrhe du sac*.

Anatomie pathologique. — Cette anatomie a été étudiée surtout par Janin et Béraud; les lésions portent: 1° sur la sécrétion muqueuse, et 2° les parois du sac.

1° Le liquide contenu dans le sac est trouble, floconneux, présentant tantôt des stries blanchâtres, tantôt l'aspect du muco-pus, rarement

il est odorant, si ce n'est lors d'altération osseuse, primitive ou consécutive ;

2° Les parois du sac sont parfois à peine injectées, parfois on y voit des plaques rouges, l'orifice des glandules dilatés, des végétations polypiformes (Béraud). Les glandes du sac paraissent hypertrophiées et injectées ; la paroi est tantôt épaissie et lardacée, tantôt amincie (Wecker). Enfin les parois peuvent être déjà un peu dilatées.

Symptômes. — Tout d'abord les malades ressentent une gêne légère au niveau du grand angle de l'œil, il y a de l'épiphora, surtout lorsque les yeux sont exposés au froid et au vent (période de *larmoiement* de Mackensie). Puis une légère tuméfaction apparaît au niveau du sac, la pression la réduit totalement en faisant refluer le mucus contenu dans le sac, soit par les points lacrymaux, soit dans les fosses nasales, et souvent des deux côtés à la fois. Ce reflux, facile par les points lacrymaux, entretient une légère hyperémie conjonctivale et une blépharite peu intense (Wecker). S'il y a oblitération du canal nasal, la narine correspondante est sèche. Ces symptômes répondent à la *blennorrhée* ou seconde période décrite par Mackensie.

L'affection s'accroît lentement ; sous l'influence de la moindre cause il se développe une inflammation aiguë phlegmoneuse dans le sac. De là son ouverture et parfois la guérison de l'affection, ou plus souvent la formation d'une fistule interminable, qui cependant a pu se cicatriser spontanément. Mackensie considérait la succession de ces phénomènes comme nécessaire et fatale, aussi après la deuxième période ou *blennorrhée* du sac, en a-t-il décrit une troisième caractérisée par la formation d'un *abcès*, et une quatrième par l'apparition de la *fistule lacrymale*. En outre comme celle-ci peut donner lieu à des altérations osseuses, il a décrit aussi une cinquième période de *carie*. Notons immédiatement que ces phénomènes morbides du côté des os sont rarement consécutifs et ordinairement primitifs (Fano).

Le *diagnostic* est facile ; à l'aide d'injections par les points lacrymaux on s'assurera de la perméabilité du canal nasal ou des conduits ; ce qui distingue tout de suite cette affection des autres tumeurs lacrymales que nous signalerons dans un instant.

Étiologie. — Cette inflammation chronique peut succéder, soit à une inflammation de la membrane de Schneider, soit à une lésion de la conjonctive. Elle est souvent idiopathique, et affecte surtout les femmes. Elle ne paraît pas liée à la diathèse strumeuse, et elle serait beaucoup plus fréquente à droite (Fano) qu'à gauche (Malgaigne).

Certains individus, dont la face est aplatie d'avant en arrière ou latéralement, y sont plus disposés (Wecker). Signalons aussi les lésions osseuses, les corps étrangers, etc., des voies lacrymales.

Le *pronostic* est assez sérieux au point de vue de la gêne, des accidents inflammatoires possibles et de la difficulté d'obtenir la guérison.

Traitement. — Voulant agir surtout sur la muqueuse, M. Fano préconise les injections iodées, faites dans le sac par les conduits lacrymaux. Il faut éviter autant que possible le contact de la teinture d'iode avec la conjonctive, car il donne lieu à des douleurs extrêmement vives.

Loin d'être aussi exclusif, M. Wecker formule trois indications à remplir :

1° *Rétablir la perméabilité des voies lacrymales* et prévenir la stagnation des liquides. Il préconise pour cela le cathétérisme par les conduits lacrymaux, selon la méthode de Bowmann ;

2° *Combattre la sécrétion morbide* et, dans ce but, il emploie des injections faites à l'aide des bougies de Bowmann, préalablement creusées d'un canal central ;

3° *Restituer au sac sa configuration primitive*, et cela surtout à l'aide des injections et de la compression prolongée.

§ 3. — *Tumeur et fistule lacrymales.*

Nous décrivons dans ce même chapitre la tumeur et la fistule lacrymales, qui ne sont, en définitive, que les deux périodes d'une même maladie.

Étiologie et anatomie pathologique. — Cette affection a été l'objet d'une étude très-attentive de la part de Béraud. Prenant pour point de départ l'étiologie et l'anatomie pathologique, il admet quatre espèces de tumeurs lacrymales, ayant leur symptomatologie spéciale, et nécessitant un traitement particulier. Ce sont :

1° *La tumeur lacrymale inflammatoire.* Cette espèce se développe sous l'influence de l'inflammation des glandes contenues dans l'épaisseur de la membrane muqueuse du sac lacrymal ; cette inflammation envahit d'abord les conduits de ces glandes ; puis les culs-de-sac glandulaires, se propage au tissu cellulaire sous-cutané, enfin à la peau. La tumeur se trouve constituée par le gonflement des parties molles qui circonscrivent le sac lacrymal, et par l'accumulation du liquide dans le sac, liquide que le boursoufflement inflammatoire de la muqueuse empêche de couler dans les fosses nasales ; l'ulcération de la peau amène la formation d'une fistule lacrymale.

2° *La tumeur lacrymale due au développement d'un follicule muqueux.* — Celle-ci, comme son nom l'indique, est produite par le développement d'un kyste muqueux dont l'orifice est oblitéré. Cette espèce n'occupe qu'une portion circonscrite du sac.

3° *La tumeur lacrymale due à l'adhérence de la valvule inférieure du sac.* — Dans cette espèce, les larmes qui pénètrent dans le sac lacrymal rencontrent, à la réunion de ce réservoir avec le canal nasal, un obstacle infranchissable par suite de l'adhérence de la valvule

décrite en ce point ; elles s'accroissent dans le sac, le distendent ; il y a tumeur lacrymale, et consécutivement une fistule.

C'est à cette variété qu'il faut joindre les tumeurs dues aux lésions du canal nasal qui ont amené l'oblitération ou seulement le rétrécissement de ce conduit, celles résultant d'obstacles mécaniques constitués surtout par des corps étrangers arrêtés dans le canal ou à la partie inférieure du sac.

4° La tumeur lacrymale constituée par l'adhérence des valvules supérieure et inférieure. — Cette espèce n'est ordinairement qu'un degré plus avancé de la précédente ; elle est caractérisée surtout par l'adhérence de la valvule supérieure ; cette lésion est déterminée souvent par la distension du sac lacrymal ; dans cette forme, le sac est converti en un véritable kyste (*mucocèle* de Mackensie).

La tumeur lacrymale résulterait donc parfois d'un obstacle mécanique au cours des larmes, mais surtout d'une inflammation concomitante de la muqueuse des voies lacrymales ; en cela, il faut rejeter les opinions des auteurs anciens et surtout celles de Maitrejean et J. L. Petit, qui attribuaient toutes les tumeurs lacrymales à l'obstruction mécanique des voies lacrymales au delà du sac.

Depuis ces dernières années surtout, on tend à nier l'existence de la tumeur lacrymale produite par le seul rétrécissement du canal nasal et l'accumulation pure et simple des larmes ; on a adopté généralement la théorie de l'inflammation chronique des voies lacrymales, théorie justifiée par l'anatomie pathologique. Pour M. Fano, en effet :

1° Les affections désignées sous le nom de *tumeurs* et *fistules du sac lacrymal*, *tumeurs* et *fistules lacrymales*, sont dans le plus grand nombre des cas la conséquence d'une phlegmasie catarrhale du sac lacrymal ;

2° Les rétrécissements du canal nasal sont un phénomène purement accessoire dans ces maladies ;

3° On guérit les tumeurs et les fistules du sac lacrymal en combattant l'inflammation catarrhale de la muqueuse qui tapisse cette cavité ;

Et 4° les topiques irritants, notamment les injections de teinture d'iode portées dans le sac à travers les points lacrymaux, guérissent le plus souvent cette inflammation.

Symptomatologie. — Cette affection est caractérisée par l'existence d'une tumeur plus ou moins volumineuse, de composition variable située au grand angle de l'œil au-dessus du tendon du muscle orbiculaire des paupières, quelquefois sur le côté externe du sac. Plus rarement elle se trouve au-dessus du tendon ; cette dernière appartient, selon Béraud, à la variété qui est déterminée par le développement d'un follicule muqueux ; elle est le plus souvent arrondie. M. Desmarres a signalé une tumeur en gourde. La direction de l

tumeur est généralement celle du sac lacrymal. On observe un renversement plus ou moins prononcé des points lacrymaux ; quelquefois la déviation porte seulement sur un des points lacrymaux et c'est l'inférieur qui est le plus souvent renversé. M. Nélaton a signalé un rétrécissement de la narine, du côté correspondant à la fistule.

Comme symptôme physiologique, on observe l'épiphora, attribué par quelques auteurs à l'obstacle mécanique apporté au cours des larmes ; par d'autres, au renversement des points lacrymaux ; pour d'autres, enfin, ce phénomène serait sous la dépendance d'une cause inflammatoire. Les malades ne ressentent généralement qu'une légère démangeaison ; quelquefois ils éprouvent une douleur très-vive, accompagnée de contractions spasmodiques du muscle orbiculaire des paupières. Si l'on presse sur la tumeur, on fait refluer par les points lacrymaux un liquide purulent : il est évident que ce symptôme manque dans les tumeurs enkystées. La vision et l'olfaction sont plus ou moins gênées ; la première, par l'état d'humidité trop grand du globe de l'œil et par la conjonctivite qui s'observe assez souvent ; la seconde, par l'état de sécheresse et le rétrécissement de la narine.

La tumeur lacrymale inflammatoire aiguë, déjà décrite, offre les caractères d'un véritable phlegmon ; elle se présente sous la forme d'une tumeur rouge, douloureuse à la pression, accompagnée d'un renversement des points lacrymaux et d'une contraction énergique du muscle orbiculaire ; elle s'abcède rapidement et se convertit en fistule (voyez p. 43).

Celle, au contraire, qui est due au développement d'un follicule muqueux, forme une tumeur arrondie, globuleuse, généralement indolente, et, pour ainsi dire, ajoutée au sac dont elle n'occupe pas toute l'étendue ; elle peut être confondue avec un kyste sébacé sous-cutané ou sous-musculaire (Béraud, Fano).

La tumeur due à l'adhérence de la valvule inférieure n'est point arrondie et n'arrive jamais à un volume considérable ; la pression fera sortir le liquide contenu dans le sac par les points lacrymaux ; une injection faite par ces orifices pénétrera dans le sac, s'écoulera par la fistule, s'il en existe une, mais ne passera pas dans la fosse nasale qui reste constamment sèche. L'injection pratiquée par le canal nasal pourra pénétrer dans le sac, sortir par la fistule, arriver jusqu'aux points lacrymaux, car il est des cas où la valvule est mobile de bas en haut, et n'est pas franchissable de haut en bas.

Enfin la tumeur lacrymale enkystée (*mucocèle* de Mackensie) peut arriver à des dimensions considérables ; elle ne peut être vidée ni par la pression ni par l'injection, et les cathéters ne peuvent y pénétrer, à moins qu'on ne détruise un des obstacles ; elle est quelquefois transparente violacée et renferme alors un liquide séreux.

Ajoutons que dans quelques cas, bien que communiquant facilement avec les fosses nasales, la tumeur devient énorme ; c'est celle lésion que Mackensie a décrite sous le nom de *relâchement du sac*, *hernie du sac*.

Après cet exposé de symptômes, il nous reste peu de chose à dire de la fistule lacrymale : nous ajouterons, toutefois, que s'il est des cas dans lesquels la fistule se montre avec une grande rapidité, il en est d'autres où une tumeur lacrymale peut rester stationnaire pendant de longues années, sans même augmenter notablement de volume. Lorsque la tumeur lacrymale se convertit en fistule, dans quelques cas on voit l'orifice se cicatriser quand le sac a été vidé, et ce n'est qu'après plusieurs perforations successives que la fistule est définitivement constituée ; alors les bords sont épais, calleux ; il y a une véritable perte de substance due à la destruction des téguments par le travail ulcératif.

Traitement. — Un traitement général sera conseillé si le sujet est d'une mauvaise constitution. Si l'on suppose que la tumeur lacrymale est de nature syphilitique, on prescrira un traitement approprié ; si la tumeur est de nature inflammatoire, on la combattra avantageusement à l'aide d'un traitement antiphlogistique, soit par des sangsues appliquées sur le grand angle de l'œil, ou dans la narine, mieux encore avec des émollients ou des frictions d'onguent napolitain. Celle qui est due au développement d'un kyste muqueux sera traitée par la destruction de ce kyste, par l'incision, l'injection iodée, la cautérisation. C'est à cette variété de tumeur lacrymale que Béraud rapporte les cas de succès obtenus par la cautérisation, sans larmolement consécutif ; selon cet auteur, le fer rouge aurait détruit le kyste, mais aurait laissé le sac qui a continué à fonctionner. La cautérisation serait, d'après Béraud, également applicable dans les cas de kyste du sac lui-même ; mais il craint l'épiphora consécutif.

Si maintenant nous étudions les différents modes de traitement conseillés pour guérir les fistules lacrymales, et surtout celles qui sont déterminées par l'oblitération de l'orifice inférieur du sac, nous en trouvons un bien grand nombre, qui, jadis préconisés outre mesure, sont plus ou moins tombés dans l'oubli. Nous nous contenterons d'indiquer les principaux, renvoyant pour plus de détails aux ouvrages spéciaux et au *Traité de médecine opératoire* de Malgaigne.

1^o *Cathétérisme des voies lacrymales.* — *a.* Par la *méthode d'Anel*, c'est-à-dire par les *points lacrymaux*, le cathétérisme peut se faire par l'un ou l'autre point lacrymal ; mais l'inférieur, moins oblique, se prête mieux à l'introduction des instruments ; il sera donc préféré quand on pratiquera le cathétérisme explorateur. Cette méthode, comme moyen curatif, est à peu près impuissante ; elle est presque entièrement abandonnée.

b. Par la *méthode de Laforest*, c'est-à-dire par le canal nasal. Malgré les perfectionnements apportés par MM. Gensoul et Serre (d'Uzès), cette méthode était à peu près tombée dans l'oubli, on craignait les déchirures qui résultent de l'introduction du cathéter. Béraud, en

perfectionnant le procédé opératoire et les instruments, a rendu cette méthode plus facilement applicable.

2° *Injections*. — Elles seront faites par le point lacrymal inférieur ; le liquide à employer sera le plus souvent astringent : elles réussissent rarement, même dans les cas de tumeurs récentes. Nous avons déjà donné les conclusions de M. Fano sur l'utilité des injections iodées.

3° La *compression* peut être employée, comme moyen palliatif, pour empêcher la tumeur d'augmenter de volume. M. Alessi a obtenu des guérisons à l'aide de la compression faite par un instrument spécial, que l'on ne peut mieux comparer qu'à un pince-nez. M. Bonnafont a également guéri des fistules lacrymales par la compression unie aux injections par la méthode d'Anel.

4° *Incision du sac*. — Ce moyen, qui est quelquefois employé seul, n'est, le plus souvent, que le premier temps d'un procédé que nous étudierons plus loin : la dilatation.

5° *Cautérisation du sac lacrymal et du canal nasal, soit par la fistule, soit par le canal nasal*. — Ce procédé est peu employé, malgré les nombreux perfectionnements que l'on a fait subir aux instruments.

6° *Dilatation*. — a. *Dilatation progressive* : 1° Par le *séton*, celui-ci est composé d'une mèche de fil dont on augmente graduellement le volume. Il est nécessaire de maintenir le séton pendant un temps souvent fort long ; 2° par les *bougies de corde à boyau*, ce moyen ne peut réussir que si l'on procède avec lenteur à la dilatation du canal (Sichel) ; 3° par le *clou de Scarpa*, la pression exercée par la tête du clou sur le grand angle de l'œil détermine des accidents sérieux ; le séton est préférable.

b. *Dilatation permanente à l'aide de la canule*. — Cette méthode a eu une grande vogue ; mais elle est actuellement à peu près abandonnée ; on repousse surtout le procédé de Dupuytren, qui enfonçait brusquement et avec violence la canule dont il voulait se servir. Ce moyen amenait des déchirures de la membrane muqueuse, des fractures ; mais ces accidents ne se produisent pas quand on a soin, à l'exemple d'Auguste Bérard, Lenoir et Vidal, de dilater préalablement le canal. Malgré ces perfectionnements et ceux qui ont été apportés aux instruments, ce moyen est rarement appliqué. La présence d'un corps étranger dans le canal nasal expose à des accidents, et quand on a retiré la canule, on voit fort souvent la maladie se reproduire.

c. La *dilatation a été combinée à la cautérisation* par Beer, MM. Quisac, Tavignot, etc.

7° *Création d'un canal artificiel par la perforation de l'os unguis (Wolhouse), ou de la paroi du sinus maxillaire (Laugier)*. — Ces procédés ne sont employés que dans des cas fort rares : nous les avons vu échouer complètement.

8° *Destruction de l'appareil lacrymal; cautérisation profonde jusqu'à destruction du sac lacrymal.* — Ce moyen imaginé par Nannoni, préconisé par M. Desmarres, compte des succès; on lui reproche d'exposer au larmolement. M. Desmarres n'a observé cet accident que dans des cas exceptionnels. M. Magne emploie le chlorure d'antimoine, M. Deval le caustique Canquoin.

Enfin nous mentionnons encore l'*incision et l'oblitération des points lacrymaux* (Velpeau et Tavignot), et l'*extirpation de la glande lacrymale* (Larrey, Bernard).

§ 4. — *Tumeurs du sac et du canal nasal.*

Polypes. — On y a trouvé des *polypes muqueux* qui parfois oblitéraient le sac et le canal nasal (Janin). Dans ce cas il faut ouvrir le sac et exciser la tumeur.

Kystes. — A propos de la tumeur lacrymale, nous avons déjà signalé les polypes décrits par Béraud et constitués par des kystes des follicules du sac.

On doit alors inciser le sac, ouvrir le kyste et cautériser sa face interne. Il faut avoir soin de distinguer les kystes glandulaires, des kystes sébacés sous-cutanés et d'autres kystes sous-musculaires qui ont été signalés au grand angle de l'œil (Béraud, Rodrigues, Fano).

Tumeur hypertrophique des glandules du sac. — Il y en a une observation de Richet (*Gaz. des hôp.*, 1859, p. 155).

Exostoses du sac et du canal. — (Janin, Béraud.)

Enfin M. Richet a signalé une *tumeur gazeuse* du sac chez une femme guérie d'une tumeur lacrymale par le procédé de Laforest. Toutes les fois que cette femme se mouchait, l'air pénétrait dans le sac et le distendait.

BIBLIOGRAPHIE. — J. Horne, *Diss. de œgilope*, Leydæ, 1650. — W. Vedel, *Diss. de œgilope*. Iéna, 1695. — D. Anel, *Obs. sing. sur la fist. lacrymale, etc.*, Turin, 1713; *Nouv. méth. de guérir les fist. lacrymales*. Turin, 1713; *Suite de la nouv. méthode, etc.*, 1714; *Dissert. sur la découv. de l'hyd. du conduit lacrym.* Paris, 1716; *Précis de la nouv. man. de guérir les fistules lacrymales*, présenté à l'Ac. des sciences de Paris, 1717. — Heister, *Diss. de nova meth. sanandi fist. lacrym.* Althdorf, 1716. — Z. Platner, *Diss. de fistula lacrymali*. Leipzig, 1724. — J. L. Petit, *Mém. sur la fistule lacrymale*, 1^{er} et 2^e mém., in *Mém. de l'Ac. des sciences*, 1734-1740; 3^e mém., 1743; 4^e mém., 1744; et *Traité des mal. chirurg.*, t. I, p. 327. — Bordenave, *Examen des réfl. crit. de M. Molinelli, etc., contre le mém. de M. Petit, sur la fistule lacrymale*, in *Mém. de l'Ac. royale de chir.*, 1753, t. II, p. 161. — Delaforest, *Nouv. méth. de traiter les mal. du sac lacrymal*, in *Mém. de l'Ac. royale de chirurgie*, t. II,

p. 175. — Louis, *Réfl. sur l'op. de la fist. lacrymale*, in *Mém. de l'Ac. royale de chirurgie*, t. II, p. 193. — Pallucci, *Méthodus curanda fistula lacrymale*. Vindob., 1762. — Morgagni, *Epist. de obst. ductum lacrym.* in *Op. misc.* Venet., 1763. — C. Pouteau, *Nouv. man. d'empl. le séton pour le traitement des voies lacrymales*, in *Mél. de chirurgie*. Lyon, 1760, p. 92. — P. Pott, *Obs. on that disease of eye commonly called fistula lacrymalis*. Lond., 1753. — A. G. Richter, *Von der Thränenfistel*, in *Med. und chir. Bemerk.* Gottingue, 1793, p. 158, et *Obs. de fistula lacrymali*. Gottingue, t. I, p. 100. — J. Ware, *On the epiphora and fist. lacrym.* London, 1792-95, *Remarks on the fist. lacrym.*, etc. London, 1798. — Desault, *Sur l'opération de la fistule lacrymale*, in *Obs. chir.* Paris, 1801, t. II, p. 119. — Marchal, *De la fistule lacrymale*, th. de Strasbourg, 1802. — Canolle, *Sur un nouveau procédé, etc.*, in *Journal gén. de médecine*, 1803, t. XVIII, p. 176. — J. A. Schimdt, *Ueber die Krankheit. des Thränenorgans*. Wien, 1803. — B. Fournier, *De l'app. des voies lacrymales*, th. de Montp., 1803. — A. Rosas, *Diss. quæ rejecta fistulæ lacrym.*, etc. Wien, 1814. — Jourdan, *Dict.* en 60 vol., 1816, t. XV, p. 579. — W. Mackensie, *An essay on the diseases of the excretory parts of the lacrymal organs*. London, 1819. — Nicod, *Mém. sur la fist. lacrymale*, in *Rev. méd. hist.*, 1820, liv. I et II. — A. P. Dubois, *Quænam, in curanda fistula lacrymali, præstantior methodus?* th. d'agrég., 1824. — Vésignié, *Essai et rech. sur la tum. et la fist. lacrymale*, th. Paris, 1824, n° 202. — L. T. Taillefer, *Diss. méd. chir. sur les mal. de l'app. excrét. des larmes, etc.*, th. de Paris, 1826, n° 101 ; *Quelques rem. sur la disp. anat. du canal nasal, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1826, t. XI p. 438. — Harveng, *Sur la nouv. méth. de guérir les fist. lacr.*, etc., in *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVIII, p. 48. — Laugier, *Sur le tr. de la fist. lacrym. par la perf. du sinus maxill.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1834, t. II, p. 5. — Peiffer, *Cons. sur la nat. et le trait. des tum. et fist. du sac lacrymal*, thèse de Paris, 1830, n° 222. — Dumas, *De la fistule lacrymale*, th. de Montpellier, 1832, n° 85. — Malgaigne, *Quel traitement doit-on préférer pour la fistule lacrymale?* th. du conc. d'agrég. Paris, 1835. — Gerdy, *Méthode nouvelle pour opérer la fistule lacrymale*, in *Journal des connaissances méd.-chir.*, 1836, t. I., p. 112. — A. Velpeau, *Dictionnaire en 30 vol. (VOIES LACRYMALES, Pathologie)*, 1838, t. XVII, p. 371. — Rognetta, *Trait. de la fist. lacrymale*, in *Gaz. des Hôp.*, 1841, n° 27, p. 109, t. III, 2^e série. — Gerdy, *Nouv. trait. de la fistule lacrymale*, in *Ann. de thérapeutique*, 1843, t. I, p. 95. — Bouchacourt, *Obs. sur les concrét. calc. dans l'œil*, in *Ann. d'oculistique*, 1843, t. X, p. 250. — Kersten, *Ueber Steinerzeugung aus der Thränenflüssigkeit (Dacryolithen)*, in *Hufeland's Journ.* April 1843. — P. Bernard, *Mém. sur un nouv. moyen de guérir les fist. lacrym.*, in *Ann. d'ocul.*, 1843., t. X, p. 193. — Roux, *Etiologie de l'anchylops*, in *Ann. de therap. méd. et chir.*, 1845, t. III, p. 463. — Richet, *Emphysème du sac lacrymal*, in *Bull. de therap.*, 1846, t. XXXI, p. 133. — Tavignot, *De la tumeur lacrymale syphilitique*, in *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1848, t. I, p. 10 ; *Trait. de la fist. lacrymale par dilatation*, in *Gazette des hôpitaux*, 1848, n° 95, p. 381, t. X, 2^e série. — Ch. Deval, *Consid. cliniq. sur le tr. des tum. lacrymales*, in *Union méd.*, 1849, t. III, p. 366. — Alessi, *Della elmintiasi nelle sue relazioni colla oculistica*. Rome, 1850. — Desmarres, *Du tr. de la fist. lacrymale, etc.*, in

Gaz. des hôp., 1851, p. 261. — Jobert, *Tumeurs et fistules lacrymales*, in *Ann. d'oculistique*, 1852, t. XXVII, p. 64. — Bowmann, *Nouv. trait. de l'épiphora*, in *Lond. med. Gaz.* July, 1851. — Béraud, *Rech. sur la tum. lacrymale*, in *Arch. gén. de méd.*, 1853, 5^e sér., t. p. 309, et t. II, p. 66. — Haynes Walton, *De l'infl. de la gl. lacrymale*, in *Times and Gazette*. April, 1854. — Jarjavay, *De la tum. lacrym. formée par la dil. des cond. excréteurs des larmes*, in *Arch. d'ophthalm.*, 1854, t. III, p. 82. — Voillemier, *De l'infl. des cond. lacrymaux*, in *Gaz. hebd.*, 1855, p. 71. — Bonnafont, *Trait. de la tum. lacrymale par la compression*, etc., in *Arch. d'ophthalm.*, 1855, t. IV, p. 106. — Béraud, *Essai sur le cath. du canal nasal*, etc., in *Arch. d'ophth.*, 1855, t. IV, p. 113. — Bowmann, *Du trait. des obstr. lacrymales*, in *Ophth. hospit. Reports* 1857. — De Græfe, *Zur path. der Thränenendrüse*, in *Arch. für Augenheilk.*, 1858, vol. IV, A. 2. — Artl, *Ueber Krankh. der Thränenorgane*, in *Zeitschrift der k. k. Gesellsch. d. Wien. Aertze*, 1860, n^o 24. — Sichel, *De la tum. et de la fist. lacrymales*, in *Gaz. des hôp.*, 1858, n^o 40, p. 158; *Trait. de la tum. et de la fist. lacrym.*, in *Fr. méd.* 1860, n^o 30, p. 542; *Trait. de la tum. et de la f. lacrym.*, in *Gaz. méd.*, 1861, p. 48. — Stellwag von Carion, *Zur Lehre von den Thränenableitungsorganen*, in *Wiener Zeitschr.*, XVII, 1861. — Tavi-guot, *De la méth. galvano-caustique*, etc., in *Gaz. des hôp.*, 1861, n^o 136, p. 542. n^{os} 123 et 129, 1862; et *Mon. des sciences méd. et pharm.*, 1862, n^o 19, p. 148. — Fano, *Mém. sur le catarrhe du sac lacrym.* Paris, 1863. — Vetelay, *Quelq. consid. sur l'orig. et le trait. de la tum. lacrym.*, thèse de Paris, 1863, n^o 145. — Critchett, *Leçons sur les mal. de l'app. lacrymal professées à Moorfield's Hospital*, in *Ann. d'oculist.*, 1864, t. LI, p. 93. — Manfredi, *Della cura radicale del tumore*, etc. Torino, 1864.

Art. VI. — Affections de la conjonctive.

I. INFLAMMATIONS DE LA CONJONCTIVE. — CONJONCTIVITES.

Nous décrirons surtout dans ce paragraphe l'inflammation de la conjonctive oculaire. Dans le paragraphe destiné aux affections des paupières, nous avons déjà dit quelques mots de la conjonctivite palpébrale.

§ 1. — Conjonctivite simple (catarrhale de quelques auteurs).

Nous désignons sous ce nom la conjonctivite qui ne présente aucun caractère spécial, et dont les symptômes se résument dans l'ensemble des phénomènes communs à toute inflammation d'une membrane muqueuse.

Étiologie. — La cause la plus fréquente de la conjonctivite est l'exposition du globe de l'œil à l'air, surtout à l'air humide, et principalement à un courant d'air froid. Cette affection peut présenter un caractère épidémique développé probablement sous l'influence de certaines conditions atmosphériques (Assalini). Elle serait inoculable (Wecker).

On la voit quelquefois se montrer pendant le cours d'une rou-

geole, d'une scarlatine, pendant un érysipèle. On en a fait un grand nombre de variétés, selon que la conjonctivite apparaît avec telle ou telle maladie : *conjonctivite variolique, rubéolique, scarlatineuse, érysipélateuse*, etc. Nous ne saurions accepter ces divisions, pour le moins inutiles.

Symptomatologie. — Au début, on observe une injection plus ou moins vive des vaisseaux de la conjonctive, qui se dirigent vers la cornée. Peu à peu la rougeur augmente ; les vaisseaux forment un lacis de plus en plus serré, et bientôt toute la conjonctive prend une teinte uniforme d'un rouge vif ; en même temps on constate de la tuméfaction, un liquide séreux s'infiltré sous la membrane muqueuse, il y a un *chémosis* qui fait une saillie parfois considérable au pourtour de la cornée ; quelquefois la conjonctive se couvre de petites phlyctènes, les malades éprouvent dans l'œil comme la sensation d'un corps étranger. La douleur est exaspérée par le mouvement des paupières ; l'œil, d'abord sec, devient larmoyant, les larmes sont brûlantes. Cette sécrétion est bientôt remplacée par un écoulement plus épais, opalin, blanchâtre et même jaunâtre ; puis la sécrétion reprend ses caractères normaux au fur et à mesure que la maladie marche vers la guérison. La photophobie est rare ; cependant les malades évitent la lumière pour prévenir le clignement des paupières. On observe peu de symptômes généraux et les malades ne se plaignent guère que d'une céphalalgie légère.

L'inflammation de la conjonctive est quelquefois compliquée de coryza, de laryngite.

Cette affection fort commune, facile à reconnaître à la teinte rouge de la conjonctive, à la conservation des facultés visuelles, n'est pas grave ; cependant on l'a vue se terminer par une ophthalmite.

Quand cette conjonctivite offre peu d'intensité et qu'elle siège plus particulièrement sur la muqueuse palpébrale et du cul-de-sac oculaire, elle constitue l'affection que certains auteurs (Fano, Wecker) ont désignée sous le nom d'*hyperémie de la conjonctive*.

Elle serait caractérisée : 1° par le développement des saillies vasculaires qui recouvrent les glandes de Meibomius ; 2° par une injection et une légère tuméfaction de la conjonctive du cul-de-sac, avec quelques prolongements vasculaires sur la conjonctive oculaire ; 3° enfin, par le développement anormal et la saillie des anses vasculaires que forment les papilles (*état papillaire*) (Wecker).

Cette conjonctivite peut affecter une forme chronique ou subaiguë très-rebelle. Enfin elle peut donner naissance à des *granulations de la conjonctive*. (Voy. les *Granulations*, p. 67.)

Traitement. — Les émissions sanguines générales ou locales, aux apophyses mastoïdes (Gerdy), ne sont indiquées que quand l'inflammation est très-intense : on conseillera un léger purgatif ; cette médication sera indiquée surtout s'il existe quelque embarras du côté des voies

digestives. On instillera dans l'œil, plusieurs fois dans la journée, quelques gouttes d'un collyre au nitrate d'argent, au borax, au sulfate d'alumine, au sulfate de zinc. L'œil sera préservé de la lumière par un linge humide et flottant.

S'il existait un chémosis considérable, on devrait, à l'exemple de Sanson, exciser, à l'aide de ciseaux courbes, un ou plusieurs plis de la conjonctive boursouflée.

La plupart des auteurs modernes préfèrent les scarifications aux excisions de la conjonctive.

Contre l'hypérémie, on conseille les douches froides et l'emploi d'un collyre laudanisé ; dans ce cas ce serait l'alcool surtout qui agirait (de Græfe).

BIBLIOGRAPHIE. — Harrer, *Diss. de ophthalmia*. Heidelberg, 1778. — Rowley, *An essay on the ophthalmia*, etc. London, 1771. — Trnka de Krzowitz, *Historia ophthalmia*, etc. Vienne, 1783. — J. Ware, *Remarks on the ophthalmia*, etc. London, 1780. — Wollersheim, *Diss. de ophthalmia*. Bonn, 1788. — Moore Noble, *A treatise on ophthalmia*, etc. Birmingham, 1800. — C. Farrel, *On ophthalmia and its consequences*. London, 1811. — Assalini, *Manuale de chirurg.* Milano, 1812, part. II, p. 117. — O'Halloran, *Pract. remarks*, part. I, *On acute and chronic ophthalmia*, etc. London, 1824. — W. Mackensie, *Pract. remarks on catarrhal Ophth.* etc., in *Lond. med. and phys. Journ.*, 1826, vol. LVI, p. 317. — Sichel, *Traité de l'ophtalmie*, etc. Paris, 1837. — Slade, *Ophthalmia*. London, 1838.

§ 2. — Conjonctivite scrofuleuse (pustuleuse, plastique).

Cette affection, que l'on observe chez les jeunes sujets de constitution lymphatique, est caractérisée par la forme particulière de l'injection vasculaire. Les vaisseaux injectés ont l'aspect d'un faisceau triangulaire dont la base correspond au cul-de-sac oculo-palpébral, et dont le sommet se rend à une petite pustule d'un blanc grisâtre, quelquefois opaline, qui se rencontre souvent à l'union de la cornée avec la sclérotique, quelquefois sur la cornée elle-même. Il existe dans certains cas plusieurs paquets vasculaires sur la conjonctive enflammée, mais toujours ces faisceaux sont distincts, et l'inflammation n'envahit pas en général la conjonctive palpébrale.

Les pustules de la conjonctive ne présentent rien de grave lorsqu'elles n'ont pas envahi la cornée ; elles disparaissent quelquefois spontanément ou tout au plus présentent une petite ulcération qui n'offre aucune gravité. Il n'en est pas de même de celles qui ont envahi la cornée (voy. *Kératite pustuleuse*).

Les malades n'éprouvent que peu de gêne, telle que la sensation d'un corps étranger sous les paupières ; la photophobie et la douleur appartiennent aux pustules de la cornée.

Cette affection n'a rien de grave quand les pustules n'ont pas envahi la cornée ; elle dure de huit à quinze jours ; il n'est pas rare, cepen-

dant, de voir les pustules se succéder, et la maladie durer pendant un temps très-long.

Traitement. — La première indication est celle d'un traitement général qui améliore la constitution (traitement antiscrofuleux). Il ne faut pas cependant perdre de vue que ce n'est qu'au bout d'un temps fort long qu'on pourra espérer une modification heureuse de la constitution des sujets ; aussi doit-on s'occuper sérieusement du traitement de l'affection elle-même. Le traitement local sera subordonné à l'intensité de la maladie ; on sera sobre d'émissions sanguines qui peuvent bien diminuer l'intensité de l'inflammation, mais qui affaiblissent le sujet ; des purgatifs seront conseillés, on prescrira des collyres légèrement astringents.

Nous avons vu Sanson instiller une goutte de laudanum de Rousseau dans l'œil et obtenir très-rapidement ainsi l'oblitération du paquet vasculaire. Ce moyen nous a souvent réussi ; cette espèce de caustique est bien préférable au nitrate d'argent et au sulfate de cuivre.

M. Wecker a préconisé récemment l'emploi du bioxyde de mercure hydraté en pommade.

BIBLIOGRAPHIE. — Benedict, *Beitr. f. prakt. Med. und Ophthalm.* Leipz., 1812, vol. 1, p. 3. — L. Loyd, *On Scrophulous and purulent ophthalmia*, in *Treatise on scrophulous diseases*. Lond., 1821. — Mirault, *Mém. sur l'infl. de la rétine*, in *Arch. gén. de méd.*, 1829, t. XX, p. 477. — Duménil, *Diss. sur l'ophtalmie scrofuleuse*, th. Paris, 1833. — Landau, *Mém. sur le diagn. diff. des ophth. catarrhales et scrofuleuses*, in *Arch. gén. de méd.*, 1836, 2^e série, t. XII, p. 308. — Sichel, *Remarques sur l'emploi des prép. iodurées, etc.*, in *Journ. des conn. méd.-chirurg.*, 1846-47, t. XIV, p. 86. — Despaux, *Trait. méth. des ophth. lymphatiques*, in *Arch. d'ophth.*, 1853, t. I, 259. — Wecker, *Du bioxyde de mercure hydraté, etc., dans la conjonctivite pustuleuse*, in *Bull. de therap.*, 1862, t. LXII, p. 27.

§ 3. — Conjonctivite purulente.

On désigne sous ce nom les conjonctivites caractérisées par la sécrétion d'une quantité extrêmement abondante de pus. Nous en distinguerons trois espèces : 1^o la conjonctivite purulente des adultes, ou ophtalmie d'Égypte ; 2^o la conjonctivite blennorrhagique ; 3^o celle des nouveau-nés.

1^o *Conjonctivite purulente des adultes ; ophtalmie d'Égypte ; ophtalmie militaire, contagieuse.* — L'étiologie de cette affection est encore un sujet de controverse. Est-elle propre à l'Égypte et a-t-elle été importée en Europe par les soldats français lors de l'expédition dans ce pays ? Se développe-t-elle en Europe sous l'influence des causes qui l'on rendue si grave en Afrique ? Doit-on accuser l'uniforme militaire, l'impression du froid humide ? etc.

La plupart des auteurs qui l'ont observée en Belgique, où elle a fait de grands ravages, pensent que c'est une maladie spécifique, dont le virus a eu sa source probable en Égypte (Warlomont et Testelin). Pour ces auteurs, la maladie dont nous nous occupons serait caractérisée par l'apparition sur la conjonctive de granulations spéciales vésiculeuses. Le virus se développerait même dans les glandes vésiculeuses conjonctivales devenues granuleuses (Bendz).

J. Thiry admet l'existence d'un virus granuleux spécial se développant sur les muqueuses, et l'ophtalmie granuleuse naîtrait de la contagion du pus granuleux urétral ou vaginal? Jusqu'ici cette théorie n'a pas été généralement adoptée.

Les causes favorisant le développement de cette maladie sont l'encombrement, la chaleur, les orages (Gulz), les marches forcées, l'habillement militaire (?), etc.

Elle se propage par contagion immédiate (Decondé), par contagion médiante, et enfin par infection (*Congrès ophthalmologique de Bruxelles*).

Quant à son élément contagieux, il est peu connu (Testelin et Warlomont); ce serait le pus, pour M. Van Roosbrœck (?).

Symptomatologie. — Comme toutes les conjonctivites, la maladie débute par la sensation de corps étranger logé entre l'œil et les paupières, puis la douleur augmente et devient très-vive; l'impression de la lumière est pénible, la conjonctive est rouge, injectée; les paupières sont tuméfiées, rouges, et leur surface interne est couverte de petites vésicules ou granulations; on constate un écoulement visqueux, puis muco-purulent. Comme nous l'avons déjà dit, pour beaucoup d'auteurs ces granulations préexisteraient toujours aux accidents subaigus ou aigus de l'ophtalmie purulente granuleuse (Testelin et Warlomont).

Bientôt, si l'affection prend une marche suraiguë, la douleur devient plus intense, et il existe un blépharospasme tel qu'il est impossible d'ouvrir les paupières du patient; si cependant on y arrive, on voit la conjonctive de couleur lie de vin, la cornée enchâssée dans un bourrelet chémosique considérable; le chémosis est tel dans certains cas, que la muqueuse vient faire hernie entre les paupières; l'écoulement du muco-pus devient extrêmement abondant.

Il faut remarquer qu'une partie du liquide s'accumule souvent dans le cul-de-sac oculo-palpébral, où il prend l'aspect d'une fausse membrane; il est assez fréquent de le voir jaillir à l'extérieur lorsqu'on entr'ouvre les paupières un peu brusquement. Le chirurgien doit apporter une grande attention à ce phénomène: on comprend, du reste, les accidents qui pourraient survenir si une certaine quantité de pus venait à pénétrer dans ses paupières.

Arrivée à ce point, la maladie s'arrête; les symptômes diminuant d'intensité, l'écoulement devient de plus en plus séreux, et le malade guérit ou complètement ou en conservant des granulations sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

Mais cette heureuse terminaison est loin d'être la plus fréquente;

dans la plupart des cas, la maladie s'aggrave encore, la cornée s'enflamme, devient nébuleuse; elle ne se laisse plus traverser par les rayons lumineux. D'autres fois, on observe des ulcérations dont il est souvent difficile de constater l'existence, cachées qu'elles sont par le bourrelet chémosique. Enfin, dans d'autres circonstances plus fâcheuses encore, la cornée se gangrène, tombe tout d'une pièce; c'est alors que l'humeur vitrée s'échappe par la solution de continuité du globe de l'œil, et que l'on voit l'inflammation des tissus intra-oculaires se terminer par la fonte purulente de l'œil. En même temps on observe des symptômes généraux, quelquefois très-intenses: fièvre, chaleur de la peau, agitation, délire, etc.

Cette maladie est des plus graves, car elle peut se terminer par la perte absolue de l'œil; dans beaucoup de cas on observe, du côté de cet organe, des suites fort graves: l'opacité plus ou moins étendue de la cornée, la cataracte, etc.

Telle qu'elle vient d'être décrite, la conjonctivite purulente granuleuse affecte, comme on le voit, une marche suraiguë. Mais il résulte des observations de la plupart des médecins militaires belges, que cette affection présente successivement trois périodes: un état chronique, un état subaigu et un état suraigu que nous venons de décrire.

L'état chronique est caractérisé par l'existence de granulations vésiculaires siégeant sur la portion rétro-tarsienne de la conjonctive palpébrale, et de granulations vasculaires au niveau des cartilages tarses. Il y a une légère sécrétion muqueuse, avec sensation de lourdeur et de corps étranger derrière les paupières. C'est cet état qui, négligé ou sous l'influence de causes déterminantes, peut donner lieu, soit à l'inflammation aiguë, soit d'abord à l'état subaigu que nous allons décrire.

Cet état subaigu se caractérise par une vascularisation plus grande de la conjonctive, le liquide sécrété devient purulent, les granulations sont plus développées et plus rouges, la caroncule et le pli semi-lunaire sont engorgés et tuméfiés. Les douleurs sont plus marquées, surtout la pesanteur des paupières. Enfin à cet état succède la forme suraiguë déjà décrite.

D'après quelques auteurs, la conjonctivite pourrait naître sans être précédée de granulations (Benz); cette forme, dite alors catarrhale, est rejetée par d'autres qui admettent tout au plus le développement concomitant des granulations et de la conjonctivite suraiguë, et cela dans des conditions fort exceptionnelles (Henrotay, Testelin et Warlomont; *note dans Mackensie*).

Ajoutons enfin que pour M. Wecker, l'*ophthalmie militaire* n'existe pas en tant qu'affection distincte; tantôt elle ne serait autre que la manifestation de granulations aiguës ou chroniques, comme l'admettent la plupart des médecins belges, dans d'autres circonstances aussi elle serait confondue avec la conjonctivite catarrhale, la conjonctivite purulente simple et la conjonctivite diphthéritique.

La *marche* de cette affection varie évidemment selon sa forme, chronique, subaiguë ou suraiguë.

Le *diagnostic* est assez facile à faire ; cependant on l'a confondue avec l'ophtalmie catarrhale ou conjonctivite catarrhale. Mais ses caractères de fixité, son apparition l'été, sa contagion médiate et immédiate, même par voie miasmatique, les granulations caractéristiques en arrière des tarses, etc., la feront toujours distinguer d'une conjonctivite catarrhale, qui naît ordinairement sous des influences atmosphériques spéciales et surtout l'hiver.

Le *pronostic* est toujours assez grave ; il devient très-sérieux quand l'ophtalmie prend la forme suraiguë.

Traitement. — Les individus affectés d'ophtalmie purulente contagieuse seront isolés autant que possible ; on prendra les plus grandes précautions afin que les linges et tous les objets ayant servi aux malades ne puissent servir à d'autres ; car, il ne faut pas l'oublier, la maladie est éminemment contagieuse. Il y a donc un traitement prophylactique fort sérieux, dont les principes ont été très-bien formulés par le congrès ophthalmologique de Bruxelles.

Au début de la maladie, on emploiera les émissions sanguines générales ou locales ; des sangsues seront appliquées autour de l'orbite, aux apophyses mastoïdes. On a conseillé la scarification de la conjonctive, l'excision du chémosis (Sanson). Des purgatifs énergiques seront employés conjointement avec les antiphlogistiques ; des lotions fréquentes seront faites non-seulement sur l'œil, mais encore entre les paupières. Les liquides dont on fera usage sont ou des collyres opiacés, ou mieux des collyres astringents, caustiques ; le nitrate d'argent (Duval, Testelin et Warlomont), les sulfates de cuivre, de zinc, ont été quelquefois prescrits à des doses considérables ; 5 grammes de nitrate d'argent, par exemple, pour 30 grammes d'eau distillée. Dans certains cas, une médication purement empirique a donné des résultats presque inattendus : tel est par exemple l'émétique donné à dose rasorienne (Hairion). On a aussi conseillé l'application d'acétate de plomb pulvérisé (Buys), la teinture d'iode (Fournier), le tannin (Hairion).

BIBLIOGRAPHIE. — Desgenettes, *Hist. méd. de l'armée d'Orient*. Paris, 1802. — Larrey, *Rel. chirurg. de l'expédit. de l'armée d'Orient, etc.* Paris, 1804. — Assalini, *Obs. sur la peste, etc., ophth. d'Egypte, etc.* Paris, an IX, et 2^e éd., 1805. — Reid, *An essay on ophthalmia, etc.* Portsea, 1806. — Wetch, *Account of the ophthalmia, etc.* London, 1807. — Farrel, *Obs. on ophth. and its consequences*. London, 1811. — Helling, *Beob. aus dem im letzten Feldzuge 1813 und 1814, etc.* Berlin, 1815. — Vasani, *Storia dell' ottalmia contag. d'Egitte, etc.* Milan, 1816. — Hufeland, *Ueber die Ursache der Kriegs-Ophthalmie*, in *Hufeland's Journ. der prakt. Heilkunde*, 1816, p. 109. — W. Adams, *A Letter to the direct. of Greenwich hosp. for the exterm. of the Egyptian ophth.* Lond., 1817 ; *Ueber die egypt. Ophth., etc.*, in *Græfe*

und Walther's Journ. der Chirurg., 1820, t. I. 170. — C. F. Græfe, Gebrauch d. weissen Præcipit. gegen contagiöse Ophthalmie, in Græfe und Walther's Journ., 1822, t. III, p. 105. — Ph. Walther, Die contagiöse Augenentzündung am Niederrhein, etc., in Græfe und Walther's Journ., 1821, t. II, p. 36-165. — C. F. Græfe, Die epidemisch-contagiöse Augenblennorrh. Egyptens, etc., in-4°, Berlin, 1823. Sentin, Considér. sur l'ophth. des Pays-Bas, 1824. — Rosas, Breve saggio sull' ottalmia, etc., in Medicin. Jahrbücher des k. k. österr. Staates, 1825, t. II et III. — Vleminckx et Van Mons, Essai sur l'ophth. de l'armée des Pays-Bas. Bruxelles, 1825. — De Courtray, Coup d'œil sur l'ophth. qui attaque particul. les milit. de notre armée. Gand, 1827. — L. Fallot et L. J. Varlez, Rech. sur les causes de l'ophth. qui règne dans quelq. garnisons, etc. Bruxelles et Paris, 1829. — Canstatt, Mém. et obs. sur la cause qui entretient l'ophth. mil. dans l'armée, in Bull. méd. belge, 1834, n° de sempt., p. 6 et 7. — Vleminckx, Rapport à M. le ministre de la guerre sur l'ophth. de l'arm. Bruxelles, 1834. — Burkard Ehle, Consid. sur la bléph. catarrh. des armées, etc. (trad. par MM. Kriss et Cunier). Louvain, 1836; De la struct. et des mal. de la conjonctive (trad. de E. de Lozen). Bruxelles, 1836. — Decondé, L'ophth. de l'armée est-elle contag. etc., in Bull. méd. belge, 1837, p. 54; Ann. de la société de médecine d'Anvers, 1837-38, p. 17; 1840, p. 314; 1841, p. 254; 1842, p. 152 et 317; 1845, p. 130. — Fallot, Nouv. rech. path. et statistiques sur l'ophth. qui règne dans l'armée belge. Bruxelles, 1838. — Decondé, Mém. sur diff. questions qui se rattachent à l'ophth., etc., in Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1840, t. II, p. 122 et suiv.; Ann. d'ocul. (passim), 1840-41-42-43-44-45 et 1849. — Gouzée, Rech. sur l'état des conj. palpébrales, etc., in Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1840, t. II, p. 160. — Piringer, Die Blennorrhæ am Menschl. Auge, analyse, in Ann. d'oculistique, 1841, t. V, p. 79. — Gouzée, De l'ophth. qui règne dans l'armée belge. Bruxelles, 1842. — Decondé, Hygiène de l'ophth. dite des armées. Liège, 1844. — Rigler, Ueber die egyptische-Augen-Entzündung (Allg. Zeit. f. Mil.-Aerzte n° 17). Braunschw., 1844. — F. Cunier, Rech. statistiques, etc., in Ann. d'ocul., 1847, t. XVII, p. 147 et suiv.; De l'ophth. dite militaire ou cont., etc., in Ann. d'ocul., 1847, p. 263. — F. Hairo, Nouv. cons. prat. sur l'ophth. des armées, in Arch. belges de méd. milit., 1848, t. II, p. 5, 73, 141; Mém. sur les effets physiolog. et therap. du tannin. Louvain, 1851. — Decondé, Mém. sur l'an. de la conjonct. au point de vue de ses alt. path., etc., in Arch. belges de méd. milit., 1849, t. III, p. 145. — Wilde, Lond. Journ. of med. science. January 1851. — Bendz, Quelques consid. sur l'ophth. dite militaire, par rapport à son apparition dans l'armée danoise depuis 1851, in Ann. d'ocul., 1854, t. XXXIII, p. 164; Congrès ophthalm. de Bruxelles, p. 232. — Buys, Ann. d'oculistique, 1854, t. XXXII, p. 244. — Kirkpatrick, Dublin quarterly Journ. of med. science (épidémie d'Irlande). May 1856, p. 335. — Testelin et Warlomont, in Traité de Mackensie de 1858.

2° Conjonctivite purulente blennorrhagique. — Désignée encore sous le nom d'ophthalmie blennorrhagique, cette affection résulte du contact du pus blennorrhagique avec la conjonctive.

Cette étiologie n'a pas toujours été admise, et quelques auteurs ont admis l'existence de la conjonctivite blennorrhagique métastatique ou sympathique. Depuis longtemps ces théories ont été réfutées, nous le pouvons les discuter ici, cependant il nous faut dire qu'elles reposaient sur une observation assez exacte des faits, l'interprétation seule était théorique et contestable. En effet, depuis peu, certains auteurs (Ricord, Fournier) ont décrit une *ophthalmie rhumatismale blennorrhagique* résultant non plus d'une inoculation du pus blennorrhagique, mais apparaissant sous l'influence de causes déterminantes peu connues, dans le cours d'une blennorrhagie. Cette ophthalmie, dite blennorrhagique, diffère essentiellement de la conjonctivite purulente suite d'inoculation, elle affecte les deux yeux, ne reste pas limitée à la conjonctive, donne lieu à un épanchement dans la chambre antérieure (*aquocapsulite*), à de l'iritis et à une légère conjonctivite oculo-palpébrale. Enfin elle est peu grave, elle coïncide toujours avec la blennorrhagie et souvent avec des accidents rhumatismaux du côté des articulations (*arthrite rhumatismale blennorrhagique*).

La conjonctivite purulente blennorrhagique s'observe à tous les âges, surtout chez les hommes (Lassus, Boyer); cependant les femmes n'en sont pas exemptes (Cunier, Roguetta, Ph. Boyer). Comme nous l'avons dit, c'est par l'inoculation directe qu'elle se produit, et ces divers modes d'inoculation ont été longuement étudiés par Astruc, Swédiaur, Sichel, Ricord, etc. Quelques auteurs (Decondé, Cunier, Fano) adoptent une autre cause que la contagion, c'est l'infection miasmatique; cette opinion est vivement combattue par beaucoup d'autres (Hairion, Ricord, etc.)

Symptômes.—Les symptômes de cette variété de la conjonctive sont les mêmes que ceux de la conjonctivite purulente; cependant, dans quelques cas, on remarque comme caractère particulier à cette forme une marche beaucoup plus rapide, puisqu'il peut suffire de douze ou de vingt-quatre heures pour amener la destruction du globe de l'œil. Les malades accusent une douleur souvent très-vive qui s'accompagne de photophobie; dans quelques cas, on observe une rémission qui pourrait faire croire à la disparition de la maladie; mais les souffrances reparissent bientôt avec une nouvelle intensité. Cette rémission, qui d'ailleurs n'est pas fréquente, est-elle un des caractères de la maladie? ou bien la rechute doit-elle être attribuée à un nouveau contact du pus blennorrhagique? M. Hairion de Louvain a signalé l'engorgement d'un petit ganglion lymphatique situé au-devant de l'oreille du côté malade; mais pour cet auteur, l'apparition de ce *bubon* préauriculaire, coïncidant avec un écoulement purulent jaune verdâtre, accompagné de peu de réaction générale, serait caractéristique de l'ophthalmie gonorrhéique *sypilitique*, ophthalmie suivie de symptômes de syphilis constitutionnelle?

Le *diagnostic* de la conjonctivite blennorrhagique doit être fait avec

l'ophtalmie purulente contagieuse des adultes, et surtout avec l'ophtalmie blennorrhagique catarrho-rhumatismale.

La première de ces affections est souvent difficile à distinguer de la conjonctivite blennorrhagique, cependant elle serait surtout caractérisée par l'existence préalable de *granulations* qui, à un moment donné et en dehors de toute contagion blennorrhagique, se seraient enflammées.

Nous avons indiqué les caractères de l'ophtalmie blennorrhagique catarrho-rhumatismale, nous n'y reviendrons pas.

Enfin quelques auteurs (Wecker) pensent que la conjonctivite qui donne lieu à la perforation de la cornée en douze ou vingt-quatre heures ne serait autre que la *conjonctivite diphthéritique*, qui peut résulter aussi du contact du pus blennorrhagique avec la conjonctive. On conçoit alors toute l'importance de ce diagnostic, vu la malignité de la conjonctivite diphthéritique. Pour M. Wecker, la roideur palpébrale, la pâleur de la conjonctive, le pus séreux, fibrineux, caractériseraient le début de la conjonctivite diphthéritique et donneraient lieu à des indications thérapeutiques tout autres que celles de la conjonctivite purulente simple.

Traitement. — Cette affection réclame à peu près le même traitement que la conjonctivite purulente des adultes, seulement il doit être encore plus énergique. Sanson n'hésitait pas, dans ce cas, à pratiquer l'excision du bourrelet chémosique et à cautériser fortement toute la conjonctive avec le nitrate d'argent, et, afin qu'aucune portion de muqueuse n'échappât à l'action du caustique, il fendait la commissure des paupières. Sept fois de suite, disait-il dans ses leçons de clinique, ce procédé lui avait réussi; mais depuis il avait eu des succès. On ne pourrait donc pas compter d'une manière absolue sur une thérapeutique aussi énergique; et le chirurgien devra être extrêmement réservé sur le pronostic. On a conseillé les préparations de cubèbe ou de copahu à l'intérieur? En tout cas une bonne précaution à prendre est l'occlusion de l'œil resté sain (Warlomont). Certains auteurs ont préconisé et employé avec succès les injections avec l'eau fortement alcoolisée (Gosselin); l'irrigation continue (Chassaignac).

BIBLIOGRAPHIE. — Camerarius, *De ophth. venerea*, etc. Tubingue, 1734. — Beer, *Von der syph. Ophth.*, in *Auswahl a. d. Tagebuche*, etc., 1800, n° 1, p. 1. — Swediaur, *Traité comp. des mal. syphilit.*, 4^e éd., t. I, p. 191. — Spangenberg, *Von indicat. bei die ophth. Gonorrh.*, in *Horn's n. Arch.*, 1812, t. XVII, p. 270. — Bœhme, *Diss. de ophth. syphilitica*. Berlin, 1821. — Benedict, *Comm. ophth. de blennorrhœæ oculi syphiliticæ sanatione*. Breslau, 1815. — Eissen, *Du trait. de l'ophth. blennorrh.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1829, t. XXI, 1^{re} série, p. 125. — Laugier, *Dict. de méd.* en 30 vol., 1833, t. V, p. 345. — Ricord, *Quelq. consid. pratiques sur l'ophth. blennorrh.*, in *Bull. de therap.*, 1841, p. 347. — Hairon, *Mém. sur l'ophth. gonorrh.*, in *Ann. d'ocul.*, 1846, t. XV, p. 156, et 1847, t. XVIII, p. 205. — Pénanguer,

De l'ophth. blennorrh., th. de Paris, 1851. — Guyomar, *Rech. sur les ophth. contagieuses, etc.*, th. de Paris, 1858, n° 262. — Cullerier, *Des aff. blennorrhagiques*, leçons cliniques publiées par E. Royet, 1861. — Melchior Robert, *Nouv. trait. des mal. vénér.* Paris, 1861. — Fournier, *Nouv. dict. de méd. et chir. pratiques* (art. BLENNORRH., *Ophth. rhumatismale*), 1866, t. V, p. 245. — H. Tixier, *Consid. sur les acc. à formes rhum. de la blennorrh.*, thèse de Paris, 1866.

3° *Conjonctivite purulente des nouveau-nés.* — Cette affection se rencontre principalement dans les salles où se trouve une grande agglomération d'enfants; elle se propage rapidement de l'un à l'autre, soit par la transmission d'un miasme particulier, soit par le contact des linges ou des éponges ayant servi aux autres enfants (S. Cooper, Dequevauviller). Cette conjonctivite a été considérée par certains ophtalmologistes comme produite par le contact de matières virulentes sécrétées par les parties génitales de la mère (Scarpa, Sanson, Laugier); nous ne faisons que signaler cette opinion qui, dans quelques circonstances, peut être parfaitement fondée (Fano, Wecker, etc.).

Symptomatologie. — La première semaine après la naissance ou seulement au bout de quelques mois, apparaissent les symptômes suivants : Tuméfaction des paupières, photophobie, sécrétion d'abord liquide, qui devient de plus en plus épaisse et ne tarde pas à prendre la consistance du pus. Souvent la maladie se trouve bornée à la conjonctive palpébrale, et la conjonctive oculaire reste intacte.

La marche de cette affection est la même que celle de l'ophtalmie purulente. Cependant elle présente moins de gravité, et on le comprend si l'on tient compte de l'absence de lésion du côté du globe oculaire; il est cependant des cas dans lesquels on observe tous les accidents qui appartiennent à la conjonctivite purulente des adultes, et surtout une destruction rapide de la cornée, attribuée à tort au séjour du pus entre les paupières.

Enfin il nous reste à faire remarquer le dépérissement rapide des enfants atteints de la conjonctivite purulente; aussi faut-il prendre en considération ce fait qui est capital dans le régime à imposer aux petits malades.

Le *pronostic* est d'autant plus grave que les enfants sont plus jeunes et ont la fente palpébrale plus étroite.

Traitement. — Soins de propreté, injections astringentes et très-souvent répétées entre les paupières; la dose de sel qui entre dans la composition du collyre sera proportionnée à l'intensité de la maladie. On prescrira aussi la cautérisation à l'azotate d'argent mitigé.

Il y a quelques années, M. Chassaignac a appelé l'attention sur une forme particulière de l'ophtalmie des nouveau-nés, à laquelle il a donné le nom d'*ophtalmie pseudo-membraneuse*.

D'après M. Chassaignac, cette affection serait assez fréquente : elle

représenterait environ un quart ou un cinquième des ophthalmies observées chez les enfants.

Les symptômes qu'il assigne à cette maladie sont : la tuméfaction des paupières, le renversement en dedans, par conséquent la déviation des cils ; la rougeur de la conjonctive palpébrale. Mais le caractère pathognomonique de cette affection serait l'existence d'une pseudo-membrane, qui se présente sous la forme d'une toile fine demi-transparente, se détachant avec assez de facilité, devenant opaque et plus épaisse par l'action des douches oculaires. On la rencontre sur la conjonctive palpébrale plus souvent que sur la conjonctive bulbaire ; quelquefois elle n'occupe qu'un des points de cette surface. Le liquide sécrété par les parties malades est muqueux ou muco-purulent.

Le *traitement* consiste dans l'application de douches oculaires dirigées sur le globe de l'œil. M. Chassaignac a décrit avec soin, dans le mémoire cité, le procédé le meilleur pour l'administration de ces douches.

Nous verrons bientôt combien cette ophthalmie pseudo-membraneuse diffère de la conjonctivite diphthéritique décrite par certains auteurs modernes (Fano, Wecker, etc.).

BIBLIOGRAPHIE.—Dreyssig, *Diss. de ophth. recens natorum*. Erfurt, 1793.
 — Goetz, *Diss. de ophth. infantum*, etc. Iéna, 1791.—Jungken, *Spec. pro veniâ docendi : nunquam lux clara ophth. neonatorum causa est occasionalis*. Berlin, 1817.—Mongenot, *Faits princip. obs. à l'hosp. des Enf. malades, etc.*, in *Ann. méd.-chir. des hôpitaux*, 1816, p. 516.
 — J. C. Metsch, *Diss. de blepharophth. inf. recens nat.* Berlin, 1821.—G. Theving, *De blepharophth. inf. recens nat.* Berlin, 1821.
 — Ammon, *Monogr. f. d. Augen und Augenliderentzündung neugeborner Kinder*. Leipzig, 1825.—Ziegler, *De ophthalmia neonatorum*. Geissen, 1828.—Laugier, *Dict. de méd.* en 30 vol., 1833, t. V, p. 323.—Dequevauviller, *De l'ophthalmie des nouveau-nés, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1843, t. I, p. 397, et t. II, p. 9.—Chassaignac, *Rech. sur la nature de l'ophth. pseudo-memb.*, in *Arch. d'ophthalm.*, 1854-55, t. III, p. 235, et t. IV, p. 35.—Consulter en outre les divers traités des mal. des enfants, Billard, Rilliet et Barthez, Bouchut, etc.

§ 4. — Conjonctivite diphthéritique.

Désignée encore sous les noms d'*ophthalmie diphthéritique*, de *diphthérite de la conjonctive*, cette affection n'est pas caractérisée par un simple dépôt fibrineux à la surface de la conjonctive, mais bien par l'*infiltration de la fibrine dans l'épaisseur même de cette membrane* (De Græfe, Wecker).

Symptômes. — On lui distingue trois périodes, plus ou moins nettement accusées (Wecker, Fano).

Première période. — Elle est caractérisée par l'infiltration fibrineuse de la conjonctive, les paupières sont dures, il est impossible de les renverser, la muqueuse épaisse, jaunâtre, luisante, offre un réseau vasculaire peu serré et de petites ecchymoses. Les douleurs sont violentes, la chaleur développée, le liquide qui s'écoule de la conjonctive est séreux, grisâtre, fibrineux et s'altère facilement.

Dans quelques cas, il existe une véritable exsudation à la surface de la conjonctive, l'épithélium sous-jacent est détruit et la couche exsudée est très-adhérente, ce qui la distingue entièrement de la conjonctivite pseudo-membraneuse décrite par M. Chassaignac, qui d'après M. Wecker ne serait autre qu'une variété de la conjonctivite purulente? Cette première période dure cinq à six jours (Wecker).

Deuxième période. — La conjonctive s'injecte et se gonfle, de nombreux vaisseaux se développent et une sécrétion purulente abondante apparaît. Peu à peu les masses fibrineuses infiltrées sont éliminées ou résorbées, parfois de larges plaques blanches deviennent libres, d'autres fois cette élimination est presque insensible. L'épithélium conjonctival a disparu, les papilles vasculaires sous-jacentes sont mises à nu, le pus est sécrété en grande abondance et parfois il est coloré par des globules sanguins. L'élimination irrégulière des plaques diphthéritiques donne souvent à la conjonctive un aspect marbré caractéristique.

A la fin de cette période, il est impossible de distinguer la conjonctivite purulente diphthéritique de la conjonctivite purulente simple (Wecker).

Troisième période. — Peu à peu la sécrétion purulente diminue, et cela d'autant plus vite que l'exsudation fibrineuse avait été moins profonde, la conjonctive se cicatrise et se rétrécit d'autant plus que la première période a été plus intense.

Dans quelques cas, ces trois périodes sont peu distinctes, et parfois la suppuration s'arrête et l'infiltration fibrineuse primitive reparait.

Le plus grand danger de cette affection réside dans la fréquence des altérations de la cornée. Quand l'infiltration fibrineuse est étendue, les vaisseaux qui se rendent au pourtour de la cornée sont étranglés, atrophiés, et en douze ou vingt-quatre heures il peut y avoir mortification totale de cette membrane. Dans d'autres circonstances, les altérations de la cornée sont moins graves, elle s'ulcère et se nécrose dans une étendue beaucoup moindre, et ici il faut signaler la marche insidieuse de certains ulcères qui restent toujours transparents et peuvent échapper à l'observateur. Les perforations qui parfois succèdent à ces ulcères ont une grande tendance à se combler, surtout lors de la première période, alors qu'il semble exister une tendance générale à l'exsudation fibrineuse (Wecker). Cependant si la première période se prolonge, ou pendant le cours de la deuxième période, il n'est pas rare d'observer une fonte purulente de l'œil.

Enfin les cicatrices qui succèdent à la troisième période peuvent

ultérieurement donner lieu à des altérations graves de la cornée, par suite du frottement continu qu'elles exercent sur cette membrane et de la sécheresse de la conjonctive.

Diagnostic. — Il doit être fait avec la conjonctivite purulente, surtout celle qui donne lieu à des pseudo-membranes formées de mucus épais et de globules purulents. Mais dans la conjonctivite diphthéritique, l'épithélium est détruit, les fausses membranes sont adhérentes, difficiles à détacher, en outre la muqueuse est pâle, jaunâtre, exsangue, infiltrée et indurée à la première période. Dans la deuxième période, le diagnostic différentiel est impossible, il faut attendre la troisième, c'est-à-dire la formation des cicatrices, pour assurer qu'on a eu affaire à une conjonctivite diphthéritique.

Le *pronostic* est très-grave, surtout chez les adultes et au début d'une épidémie, l'énergie de l'exsudation, la vascularisation plus ou moins rapide, l'apparition des complications cornéennes, doivent entrer pour beaucoup dans la gravité variable du pronostic.

Les altérations de la cornée, dès le début de l'affection, sont fort dangereuses, et peuvent entraîner la perte de l'œil en douze ou vingt-quatre heures (Wecker).

Étiologie. — Cette affection se développe sous l'influence d'un état général préexistant, d'une altération du sang encore inconnue (Wecker). Sous cette influence générale, la moindre cause peut donner lieu à la conjonctivite diphthéritique. Les lésions traumatiques, la conjonctivite catarrhale, l'inoculation du pus de la conjonctivite blennorrhagique ou des nouveau-nés peut, chez un individu *prédisposé*, donner naissance à la conjonctivite diphthéritique ?

Les symptômes généraux graves qui l'accompagnent, l'altération simultanée des deux yeux, viennent encore témoigner en faveur d'une altération générale de l'organisme. Elle coïncide avec les cas de croup (Trousseau, de Græfe). M. Wecker la croit souvent liée à la syphilis héréditaire (?). Cette conjonctivite est contagieuse et épidémique.

Traitement. — Il est difficile au début de cette ophthalmie; la plupart des auteurs (Wecker, de Græfe, etc.) proscrivent les cautérisations énergiques et les émissions sanguines locales comme les scarifications. Dès que la deuxième période tend à se manifester, par l'apparition d'une vascularisation plus étendue, on peut alors employer les caustiques mitigés et les scarifications; mais il faut toujours agir avec prudence.

L'application de compresses glacées au début de l'affection soulage beaucoup les malades et est préconisée par les auteurs.

C'est donc à la deuxième période que les cautérisations doivent alterner avec les scarifications, et même d'autres émissions sanguines (sangsues) chez les adultes. On a conseillé aussi l'administration du calomel à l'intérieur, les frictions d'onguent napolitain; le malade

doit être soumis à un régime sévère et les yeux doivent être fréquemment lavés à l'eau tiède.

Dans la troisième période, on doit combattre la xérophtalmie en lavant fréquemment les yeux avec de l'eau ou même du lait tiède. Quant aux complications du côté de la cornée, celles qui arrivent dès le début entraînent presque fatalement la perte de l'œil ; plus tard on doit traiter spécialement les ulcérations et les perforations de la cornée, comme nous le dirons plus loin. En tous cas, il est à peu près inutile de pratiquer la paracentèse de l'œil (Wecker).

BIBLIOGRAPHIE. — Bouisson (de Montpellier), *Compte rendu de la clin. chirurg.*, 1846, et *Ann. d'oculist.*, 1847, t. XVII, p. 46-100 ; *Remarques sur l'ophth. pseudo-membr.*, in *Tribut à la chirurgie*, 1861, t. II, 305. — Chassaignac, *Sur la nature et le trait. de l'ophth. purul., etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1847, t. XVIII, p. 138. — De Græfe, *Arch. für Ophth.*, Berlin, 1854, Bd. I, Abth. 1, S. 108. — Gibert, *De l'ophth. diphthérique*, in *Arch. gén. de méd.*, 1857, 5^e série, t. X, p. 257. — Prichard, *British med. Journ.*, novembre 1857. — Magne, *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 1858, p. 1260. — Wecker, *De la conjonctivite purulente et de la diphthérie de la conjonctive, etc.*, th. de Paris, 1861 ; *De l'emploi de l'eau chaude en compresses dans le traitement des mal. des yeux*, in *Bull. therap.*, 30 mars 1862.

§ 5. — Granulations de la conjonctive.

A la suite des diverses espèces d'ophtalmies purulentes et de la conjonctivite catarrhale, on voit se développer à la surface de la muqueuse conjonctivale de petits corps du volume d'un grain de millet et qui peuvent arriver jusqu'à celui d'un grain de chènevis ; ce sont les *granulations*.

Il n'est peut-être pas de question en ophtalmologie qui ait soulevé autant de controverse et qui ait exercé autant l'esprit des observateurs, et malgré les travaux les plus importants, elle est loin d'être entièrement résolue. M. Desmarres en a décrit deux formes : dans l'une, ces petits corps sont sillonnés par des vaisseaux ; ce sont les *granulations proprement dites*. Dans l'autre, les vaisseaux existent seulement à la base de la granulation ; cette variété porte le nom de *trachome*. Cette distinction ne lui paraît d'aucune importance ; d'ailleurs, ces deux états se confondent le plus souvent.

Mais c'est principalement la nature des granulations qui a soulevé le plus de discussions. Selon les uns, les granulations seraient constituées par des kystes ou des pustules ; selon d'autres (Mackensie), elles sont dues à l'hypertrophie des papilles de la conjonctive. Suivant certains auteurs, ce sont des exsudations néoplastiques développées sous la muqueuse conjonctivale ; enfin, on a vu dans ces petits corps une inflammation et une hypertrophie des follicules mucipares (Velpeau).

Pour la plupart des auteurs allemands, les *granulations* ou *trachomes* seraient non un exsudat organisé, mais un *néoplasme* dû à une

division des cellules du tissu conjonctif qui compose la conjonctive (Wecker). Ils rejettent comme fausses les granulations qui résultent de l'hypertrophie papillaire de la conjonctive (*granulations* ou *trachomes papillaires* de Stellwag von Carion), et les granulations résultant d'un développement anormal des vésicules closes (Krause) de la conjonctive. Les véritables granulations seraient donc des productions *néoplastiques*.

Quelques auteurs (Fano) admettent deux variétés de granulations : les *vésiculeuses*, dépendant de l'hypertrophie des vésicules closes conjonctivales, et les *charnues* ; ces dernières dépendant, soit d'hypertrophies papillaires, soit d'une exsudation plasmatique (Van Roosbroeck), soit enfin d'une affection végétante du tarse ! (Coursserant.)

Enfin, dans un récent article sur la blépharite muqueuse granuleuse, M. le professeur Gosselin admet trois ordres de granulations : les *papillaires*, les *vésiculeuses* et les *néoplastiques*. Nous adopterons ce mode de description, qui nous paraît le plus rationnel au point de vue clinique.

Caractères anatomiques. Granulations papillaires. — L'hypertrophie des papilles signalée par MM. Mackensie, Stellwag von Carion, Thiry, est très-fréquente. Ces granulations miliaires, formées par des anses vasculaires, ont leur siège de prédilection à la paupière inférieure. Elles forment une couche non interrompue du bord adhérent du cartilage tarse au cul-de-sac correspondant de la conjonctive.

Granulations vésiculeuses. — Décrites par MM. Velpeau, Foucher, Fano, etc., elles sont plus rares et plus disséminées, leur aspect grisâtre peu vasculaire, leur volume, les différencient des précédentes. Elles renferment un liquide visqueux, venant, soit des follicules clos (Krause), soit des follicules oblitérés (Gosselin). Elles coexistent souvent avec les granulations papillaires.

Granulations néoplastiques. — Formées par un exsudat sous-épithélial et considérées comme les seules granulations vraies (Wecker), elles sont bien distinctes, surtout au début de leur développement. S'étendant sur la conjonctive palpébrale depuis le bord adhérent du tarse jusqu'au cul-de-sac, elles envahissent aussi la conjonctive bulbaire et même la cornée (Wecker). Elles sont pleines, formées de noyaux, de substance intercellulaire et de fibres lamineuses. Leur aspect a été comparé à du tapioca cuit ou à du frai de poisson. Plus tard elles perdent leur saillie, subissent une transformation gélatineuse, et infiltrent la conjonctive (*Granulation* ou *trachome diffus* de Stellwag et Wecker). Elles donnent lieu ultérieurement à une sorte de cicatrisation de la conjonctive, qui diminue l'étendue de cette membrane, et produit une rétraction des paupières et des culs-de-sac.

Cette terminaison est fort importante à connaître et explique la gravité de ces dernières granulations relativement aux autres. De là la

grande distinction établie par les auteurs allemands entre ces granulations néoplastiques et les autres.

Les granulations néoplastiques coexistent presque toujours avec les granulations vasculaires (*Granulations mixtes* de Stellwag).

Étiologie. — On a cherché à expliquer le développement de granulations par une prédisposition individuelle, par l'état du sang : dans ces conditions, les granulations se montreraient sous l'influence des causes les plus légères ; enfin, certains auteurs considèrent les granulations comme contagieuses ; d'autres, au contraire, rejettent ce mode de propagation. Tout ce qu'il nous est permis de dire, c'est que ces petits corps sont souvent la conséquence de conjonctivites catarrhales, purulentes simples ou purulentes contagieuses. Certains auteurs admettent qu'elles sont produites exclusivement par l'ophthalmie purulente des adultes (Thiry). Pour d'autres, l'existence des granulations serait la manifestation la plus fréquente de ce qu'on a décrit comme ophthalmie purulente militaire (Wecker). Enfin elles peuvent se développer d'emblée, sous l'influence d'une mauvaise hygiène, quand beaucoup d'individus sont agglomérés dans un espace trop restreint (casernes, pensionnats, asiles, etc.).

Elles sont bien plus fréquentes chez les adultes, parfois sporadiques ; elles règnent souvent d'une façon épidémique coïncidant ou suivant la conjonctivite purulente des armées (Caffe, Florio, etc.).

Elles sont contagieuses d'après le plus grand nombre des ophthalmologistes, fait important au point de vue de l'hygiène publique et privée.

Symptomatologie. — Certains auteurs ont décrit des granulations aiguës, mais comme elles coexistent avec les conjonctivites aiguë simple ou purulente, sans les compliquer au moins pendant cette période aiguë, nous ne les décrivons pas à l'exemple de M. Gosselin.

Les granulations sont donc essentiellement chroniques, leurs symptômes physiques varient selon leur espèce.

Les *granulations papillaires* sont d'un rouge vif, forment des saillies serrées, séparées par des sillons plus ou moins profonds. Leur développement est variable, tantôt visible à l'œil nu, d'autres fois seulement à l'œil armé d'un instrument grossissant, elles paraissent alors pointues, arrondies, etc.

Elles recouvrent assez généralement toute la conjonctive palpébrale, et surtout la paupière inférieure.

Les *granulations vésiculeuses*, se montrent sans inflammation de la conjonctive ; elles sont plus volumineuses que les précédentes, se logent dans le cul-de-sac oculo-palpébral et se développent plutôt en surface qu'en épaisseur ; elles renferment un liquide jaunâtre, visqueux, qui se reproduit quand on l'a évacué par une piqûre : elles causent peu de troubles fonctionnels de l'œil ; quelquefois cependant elles sont assez nombreuses pour repousser les paupières en avant et

les écarter du globe de l'œil. M. Desmarres les considère comme de même nature que les précédentes ; et, sous l'influence d'une inflammation de la conjonctive, elles présenteraient tous les caractères des granulations charnues ; elles seraient dues à une exsudation plastique incomplète (?). Nous avons déjà dit quelle était leur nature, nous n'y reviendrons pas.

Les *granulations néoplastiques (trachomes)*, sont assez faciles à voir quand elles sont récentes. Tous les auteurs s'accordent pour les comparer à des grains de tapioca cuit, à du frai de poisson ; elles diffèrent des précédentes en ce qu'elles ne contiennent pas de liquide dans leur intérieur. Plus tard, quand le tissu conjonctival est infiltré, et que les granulations sont *diffuses* (Wecker), il est difficile de les reconnaître, et les commémoratifs ou les phénomènes ultérieurs de rétraction conjonctivale peuvent seuls les faire diagnostiquer. Ces granulations existent ordinairement avec les granulations papillaires formant ainsi l'affection qu'on a désignée sous le nom de *granulations mixtes* (Stellwag, Wecker).

Les symptômes fonctionnels des granulations sont :

La gêne des mouvements des paupières, leur épaissement, une sécrétion puriforme, quelquefois assez abondante, la sensation d'un corps étranger et le larmolement qui en est le résultat.

Les granulations disparaissent quelquefois spontanément ; mais le plus souvent la maladie se prolonge pendant un temps fort long, disparaît pour se reproduire de nouveau en passant par des phases d'exacerbations qui constituent une ophthalmie généralement limitée ; mais souvent aussi on observe une ophthalmie purulente qui peut faire perdre la vue en peu de temps. M. Desmarres cite une observation d'ophthalmie purulente des plus aiguës provoquée par des granulations et qui se termina par la disparition complète d'un pannus qui couvrait les deux cornées ; enfin, comme terminaison des granulations, citons encore le pannus, le raccourcissement de la conjonctive et la disparition du cul-de-sac oculo-palpébral supérieur (*symbépharon postérieur* d'Ammon), et enfin l'ectropion.

Traitement. — Au début et lorsque les granulations sont peu volumineuses, on pourra se contenter d'instiller quelques gouttes d'un collyre astringent matin et soir, entre les paupières. Lorsqu'il existe de l'inflammation, on aura recours aux antiphlogistiques. Quand les granulations présentent un volume considérable, on pratiquera l'excision ou la scarification. Mais le traitement qui est le plus souvent conseillé contre cette maladie est la cautérisation, soit avec l'azotate d'argent, le sulfate de cuivre, l'azotate d'argent et de potasse, le nitrate acide de mercure, le tannin (Hairion), l'acétate de plomb porté sur les granulations à l'aide d'un pinceau de blaireau (Buys). Le sulfate de cuivre est le caustique le plus souvent employé, mais il est quelquefois insuffisant ; on a alors recours au crayon de nitrate d'ar-

gent et de potasse, et au besoin, mais rarement, au nitrate d'argent pur. En général, et surtout pour les granulations néoplastiques, il faut éviter de provoquer une trop forte inflammation, qui donnerait lieu à des cicatrices consécutives très-étendues. A ces moyens locaux, on doit ajouter une hygiène bien entendue et éviter la contagion et les récidives.

BIBLIOGRAPHIE. — Caffé, *Rapp. sur l'ophthalmie qui règne dans l'armée belge*. Paris, 1840. — Crocq, *Des granulations conjonctivales, nouv. doctrine de Thiry*, in *Ann. d'oculist.*, 1849, t. XXI, p. 108. — Artl, *Du trachome de la conjonctive*, in *Ann. d'oculistique*, 1850, t. XXIV, p. 232. — Hachevelle, *De l'ophth. granuleuse*, th. de Strash. 1854. — Thiry, *Comp. rend. du congrès ophth. de Bruxelles*, session 1857. Paris, 1858, p. 318. — Coursserant, *De la conjonct. granulaire*, in *Gaz. des hôpitaux* (Soc. de médecine pratique), 1861, p. 128. — Gosselin, *Nouv. Dict. de méd. et ch. prat.* (BLÉPH. MUQ. GRANULEUSE). Paris, 1866, t. V. p. 279. — Voy. aussi la *Bibliogr. de l'ophthalmie militaire*, page 59.

§ 6. — Conjonctivite miasmatique. — Mitte.

Cette maladie, que l'on observe principalement chez les égoutiers, les vidangeurs, est causée par l'action des gaz délétères sur la conjonctive. Les ouvriers eux-mêmes distinguent dans cette maladie trois périodes : 1^o larmoiement (*mitte humide*) ; 2^o sécrétion muco-purulente (*mitte grasse*) ; 3^o sécrétion muqueuse et développement de granulations (*mitte indolente*). A cette dernière période les malades éprouvent de la céphalalgie ; ils la désignent sous le nom de *fronton*.

La résolution est la terminaison la plus fréquente de cette affection ; dès que les ouvriers ont cessé de s'exposer aux causes qui la produisent, des soins de propreté sont seuls nécessaires ; quand il se développe des granulations, celles-ci seront traitées ainsi qu'il a été dit plus haut.

II. XÉROPTHALMIE.

On donne ce nom à une altération particulière de la conjonctive, caractérisée par la rétraction, le dessèchement, la cutisation de cette membrane.

Symptomatologie. — La conjonctive bulbaire et palpébrale est desséchée, d'un rouge pâle, insensible au contact des corps extérieurs ; elle a diminué d'étendue, ses culs-de-sac sont moins profonds ; la caroncule est aplatie ; la cornée est grisâtre, dépolie ; les mouvements du globe de l'œil sont gênés, limités ; l'œil est sec, la sécrétion lacrymale est supprimée ou très-affaiblie. Les paupières perdent leurs cils, sont rapprochées, de sorte que l'ouverture palpébrale offre moins d'étendue qu'à l'état normal ; la vue, d'abord troublée, finit par être

complètement abolie ; cependant il est un fait remarquable, c'est que la vue se conserve beaucoup plus longtemps que ne pourrait le faire supposer l'état de l'appareil de la vision.

Cette affection, qui a été parfaitement caractérisée par le nom de *cutisation de la conjonctive*, est très-grave ; quand elle attaque les deux yeux à la fois, elle conduit infailliblement à la cécité, car jusqu'à présent elle n'a pu être modifiée par aucun traitement.

Étiologie. — Attribuée à l'oblitération des conduits lacrymaux et des glandules de la conjonctive, aux conjonctivites chroniques, ou à ces deux causes réunies (Duprez), la xérophthalmie succéderait surtout à l'ophtalmie granuleuse ou diphthéritique (Wecker). Pour d'autres auteurs, elle résulterait d'une modification spéciale de la conjonctive, soit après une inflammation chronique (Taylor), soit par suite d'un vice de l'innervation (Rognetta, Vidal de Cassis).

Les brûlures de la conjonctive peuvent aussi donner lieu à cette maladie. Enfin on a observé le xérosis congénital (Wardrop).

Traitement. — Les cautérisations de la conjonctive palpébrale et oculaire, les dérivatifs de toute sorte, les pommades les plus variées, les vésicatoires sur les paupières, les injections huileuses et émollientes, les excitants de l'appareil lacrymal, tels que l'exposition de l'œil à l'action du suc de l'oignon commun, médication dont on trouve l'indication dans Oribase, tout a échoué. Dans ces derniers temps, on a conseillé la glycérine appliquée sur la conjonctive.

BIBLIOGRAPHIE.—Wardrop, *The lancet*, 29 nov. 1834, p. 344.—Duprez, *De la xérophthalmie*, th. de Paris, 1836.—Taylor, *Edinb. med. and surg. Journal*. January, 1854, et *De la xérophthalmie*, in *Ann. d'oculistique*, t. XXXI, 1854, p. 281.

III. TUMEURS DE LA CONJONCTIVE.

La conjonctive peut être le siège de tumeurs diverses ; nous les réunirons toutes dans ce chapitre.

§ 1. — *Polypes.* — *Verrues.*

Les *polypes* de la conjonctive sont assez rares et mal étudiés : les uns présentent de l'analogie avec les polypes muqueux des fosses nasales, cependant ils sont plus vasculaires (Kranka). D'autres polypes sont mous, grisâtres, lisses ; on les a désignés sous le nom de *polypes fongueux*,

Ces tumeurs, le plus souvent pédiculées, se développent généralement à la paupière supérieure. M. Desmarres en a vu un qui occupait le grand angle de l'œil et s'insérait au voisinage de la caroncule lacrymale. Neil a observé, dans un cas, deux polypes implantés sur

la même paupière. M. Fano a enlevé un polype formé de tissu fibro-plastique.

Les polypes cachés, à leur début, derrière la paupière, sont le plus souvent ignorés du malade, car, à part une gêne légère dans les mouvements des paupières et la sensation d'un corps étranger sur la surface de l'œil, un peu de larmolement et de rougeur de la conjonctive, ils ne causent aucune espèce d'accident. Aussi n'est-ce qu'en renversant la paupière qu'on peut les apercevoir : tel fut le cas de Neil cité plus haut. Quelquefois, cependant, attachés à la conjonctive de la paupière supérieure, ils pendent en avant de la cornée et apportent quelque obstacle à l'exercice de la vision ; plus rarement ils arrivent jusqu'au niveau de la paupière inférieure.

Il n'est pas rare de trouver sur la conjonctive d'autres espèces de tumeurs analogues aux précédentes, désignées sous le nom de *végétations*, se rencontrant à la suite de plaies de la conjonctive, de l'opération du strabisme ; il en est quelques-unes qui sont produites par la présence d'un corps étranger (Riberi, Guépin, etc.).

Les *verruës* forment ordinairement des tumeurs pédiculées, adhérentes au tissu sous-conjonctival. Elles résulteraient d'une hypertrophie locale des éléments du corps papillaire (Wecker). On peut les observer sur toute l'étendue de la conjonctive, même sur la cornée (Fano)? Certains auteurs les ont comparées aux végétations des organes génitaux (Travers). Souvent multiples, parfois très-volumineuses, ces productions ont une grande tendance à récidiver (Arlt), et peuvent donner lieu à un écoulement sanguin spontané (Seitz).

Le *traitement* de toutes ces tumeurs consiste dans l'excision et la cautérisation du pédicule ; les verrues sont beaucoup plus tenaces que les autres. On est obligé souvent de revenir à plusieurs reprises à la cautérisation.

§ 2. — *Pinguécule.*

On donne ce nom à une petite tumeur d'aspect graisseux développée dans le tissu cellulaire sous-conjonctival ; elle ne cause pas d'accident. Cette tumeur ne contient pas de graisse (Veller), elle résulterait d'une condensation du tissu cellulaire sous-conjonctival, avec hypertrophie épithéliale (Ch. Robin). Le seul traitement qui lui soit applicable consiste dans l'extirpation ; d'ailleurs, cette opération n'est indiquée que dans les cas où la tumeur trop volumineuse détermine quelque gêne et irrite la conjonctive.

§ 3. — *Tumeurs graisseuses. — Lipomes.*

Ces tumeurs sont assez rares ; d'après de Græfe leur siège de prédilection serait au côté externe et supérieur de la conjonctive, entre les droits supérieur et externe.

La conjonctive est saine, la couleur de la tumeur serait jaunâtre, sa

forme légèrement aplatie ; elle se prolongerait vers la glande lacrymale, ou ressemblerait à une expansion du tissu graisseux de l'orbite (Wecker). Ce tissu adipeux pourrait prendre un grand volume (Alessi, Abernethy), et donner alors naissance à une tumeur plus ou moins considérable ; quelquefois le lipome entoure la cornée et forme une sorte de chémosis graisseux (Desmarres).

Ces tumeurs ne doivent être enlevées que lorsqu'elles gênent la vision ; il faut disséquer la conjonctive et la conserver pour réunir ensuite par première intention (Wecker).

§ 4. — *Dermoïde conjonctival.*

C'est une tumeur formée par les éléments normaux de la peau (Ryba). Cette affection serait congénitale et résulterait d'un vice dans la transformation en muqueuse, de la membrane cutanée qui recouvre primitivement les yeux.

Cette tumeur siège souvent moitié sur la cornée, et moitié sur la sclérotique, et plus particulièrement à la partie externe et inférieure de la cornée transparente.

Son volume variable est ordinairement celui d'une lentille, sa couleur est grisâtre, jaunâtre, sa surface lisse ou sinueuse, souvent couverte de poils. Elle tend peu à peu à augmenter, et produit de fréquents accidents inflammatoires, surtout si elle est recouverte de poils.

La structure du dermoïde serait celle de la peau, on y aurait rencontré des glandes sudoripares (Ryba, Heyfelder) ; cependant d'autres observateurs n'ont pu les retrouver, et alors les éléments constitutifs se réduisent à du tissu cellulaire hypertrophié, très-peu de cellules adipeuses et une couche épaisse d'épiderme (Virchow).

On doit enlever partiellement cette tumeur, car elle se confond profondément avec la cornée et la sclérotique. Des cautérisations ultérieures seraient inutiles (Wecker).

§ 5. — *Kystes. — Tumeurs érectiles. — Varices.*

Nous ne ferons que mentionner les *kystes* de la conjonctive, les *tumeurs érectiles* et les *varices* de cette muqueuse. Les *kystes* sont fort rares et présentent les mêmes indications que les tumeurs du même genre développées dans d'autres régions. Il faudra toutefois tenir compte dans le diagnostic de la possibilité de l'existence des cysticerques ladriques sous-conjonctivaux.

Les *tumeurs érectiles* n'offrent rien de particulier à noter, elles résultent le plus souvent de l'expansion de tumeurs érectiles voisines.

Quant aux *varices*, fort rares, elles ont été vues par MM. Van Roosbroeck et Fano.

§ 6. — *Cancer de la conjonctive.*

On a observé quatre variétés de tumeurs malignes de la conjon-

tive : le *cancroïde*, qui résulte le plus souvent d'une extension de la maladie débutant par la peau, l'*encéphaloïde*, le *cancer mélanique*, remarquable par sa récurrence et sa propagation rapide, enfin le *fibro-plastique* (Abernethy, Muller, Fano, etc.).

Toutes ces productions doivent être enlevées avec l'instrument tranchant, et trop souvent elles nécessitent le sacrifice de l'œil.

§ 7. — Ptérygion.

On donne ce nom à une sorte de végétation membraneuse triangulaire qui se développe sur la cornée et la sclérotique, et qui paraît être due à une hypertrophie avec épaissement de la conjonctive et du tissu sous-conjonctival.

Le ptérygion se trouve le plus souvent vers l'angle interne de l'œil : il a la forme d'un triangle dont la base répond à la caroncule lacrymale et le sommet au bord ou au centre de la cornée ; on trouve quelquefois deux ou un plus grand nombre de ptérygions sur le même œil.

Les ophthalmologistes en ont admis quatre espèces : le *celluleux*, le *vasculaire*, le *charnu* et le *graisseux*. M. Desmarres décrit les trois variétés suivantes :

1° *Ptérygion sarcomateux ou charnu*. — Constitué par une saillie d'un rouge vif, il est sillonné dans toute sa longueur par des vaisseaux plus ou moins nombreux ; lorsqu'il est volumineux, il cause de la gêne ; on l'a vu se compliquer de conjonctivite.

2° *Ptérygion membraneux*. — Celui-ci est formé par un épaissement peu marqué du tissu cellulaire sous-muqueux et non par la vascularisation et l'épaississement de l'expansion aponévrotique de l'un des muscles droits (Rognetta). Il est moins rouge, moins vasculaire, moins mobile que le précédent.

3° *Ptérygion graisseux*. — Il présenterait les mêmes caractères que les précédents, en outre on constaterait dans son épaisseur des espèces de granulations ou des masses d'apparence graisseuse, éparses çà et là de la base au sommet.

Quelle que soit la nature du ptérygion, son sommet est terminé en fer de lance d'un blanc nacré : cette disposition est presque toujours parfaitement régulière. Il est à remarquer que cette affection se développe sans inflammation ; aussi ses caractères anatomiques et son mode d'apparition le distinguent-ils facilement du pannus.

La marche de cette maladie est lente : cependant, sous l'influence d'une irritation quelconque, elle peut se développer avec une plus grande rapidité. Lorsqu'elle est bornée à la conjonctive, elle n'apporte qu'un peu de gêne dans les mouvements des paupières ; mais lorsqu'elle s'avance vers la cornée, la vue est plus ou moins compromise.

Étiologie. — On voit le ptérygion se développer parfois à la suite d'ophtalmies ; il résulterait alors d'une sorte d'atonie de la conjonctive avec

distension vasculaire (Beer, Scarpa, Mackenzie). Il serait plus fréquent dans les pays chauds (Lawrence, Heineken). Les corps étrangers, les poussières et en particulier les poussières calcaires (Beer) faciliteraient son développement. D'après M. Wecker, il serait toujours consécutif à des ulcères de la cornée siégeant vers l'anneau conjonctival ; ces ulcères auraient pour effet d'attirer à eux la conjonctive, d'où l'aspect triangulaire du ptérygion et le transport de son sommet de la périphérie au centre de la cornée, à mesure que l'ulcère cornéen marche vers le centre de cette membrane. Les diverses variétés résulteraient de la vascularisation plus ou moins marquée de la conjonctive, et non d'une transformation cellulaire, vasculaire ou graisseuse (Pétrequin). Sa nature est parfaitement connue aujourd'hui, grâce aux recherches micrographiques : il présente tous les éléments de la conjonctive hypertrophiés, peu de graisse et un développement anormal du tissu cellulaire sous-conjonctival (Testelin et Warlomont, Fano, Wecker).

Traitement. — Les astringents et les résolutifs ont paru quelquefois arrêter le ptérygion dans sa marche, et, dans quelques cas rares, le faire disparaître ; mais, presque toujours, il faut en venir à une opération chirurgicale. Le ptérygion sera extirpé, ou de son sommet vers sa base ou de la base vers le sommet. La conjonctive oculaire devra être disséquée avec soin pour la réunir par première intention et éviter ainsi toute récurrence (Fano, Pagenstecher).

BIBLIOGRAPHIE. — V. Ammon, *Zeitschrift für die Ophthalm.* Heidelberg, 1835, t. V, p. 84. (T. érectiles.) — Fl. Cunier, *Sur la nature du ptérygion*, in *Bull. méd. belg.*, 1836, p. 105. — Pétrequin, *Rech. d'un path. sur la nat. du ptérygion*, in *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1838, et *Ann. d'ocul.*, 1838-39, t. I, p. 467, et 1844, t. XII, p. 225. — Sichel, *Mém. sur les kystes séreux de l'œil, etc.*, in *Arch. générales de méd.*, 4^e série, t. XI, p. 430, 1846. — Welde, *Report on the progress of the ophth. Surgery, etc.*, in *Dublin quarterly Journ. of med. scienc.* Dublin, 1847. — Ryba, *Prager Vierteljahrschrift*, 1853, t. XXXIX, p. 1, 31. — Kranka, *Tumeur lipomateuse de la conjonctive oculaire*, in *Ann. d'oculistique*, 1854, t. XXXI, p. 105. — Thomas, *Sur les tumeurs des paupières*, thèse de Paris, 1865.

IV. PLAIES ET BRULURES.

Les *plaies*, les *brûlures*, bornées à la conjonctive, ne présentent point de particularité remarquable ; nous devons signaler toutefois un point important dans le traitement de cette sorte de lésions : il faut éviter que les surfaces dénudées de la conjonctive oculaire et palpébrale se trouvent en contact, car elles pourraient se réunir, et il se formerait un syblépharon.

V. CORPS ÉTRANGERS DE LA CONJONCTIVE.

Fort souvent la conjonctive est pénétrée par des corps qui s'implan-

tent dans son tissu : telles sont des parcelles de métal, de charbon, de pierre, des fragments de plume, etc. Les uns sont mobiles dans le cul-de-sac oculo-palpébral et disparaissent avec les larmes qui, dans ce cas, sont sécrétées en abondance ; d'autres sont fixés dans la conjonctive et déterminent d'abord une sensation douloureuse de picotement ; plus tard, survient une conjonctivite quelquefois très-intense ; aussi faut-il les extraire aussitôt que possible. L'extraction est en général facile ; lorsqu'ils sont implantés profondément, on est obligé d'employer la pointe d'une lancette, d'un bistouri ; car il est rare que le corps étranger soit assez volumineux pour être saisi avec une pince. Il est possible d'extraire les parcelles de fer ou d'acier à l'aide d'un aimant que l'on approche du globe de l'œil.

Lorsque le corps étranger est enlevé, tous les accidents cessent avec une grande rapidité.

On a signalé la présence de larves vivantes d'insectes, dans les culs-de-sac conjonctivaux (Cloquet, Mackenzie, Fano).

Il est un certain nombre d'états morbides de la conjonctive qui ont été décrits comme des maladies particulières. Nous ne comprenons point la tendance de quelques ophthalmologistes, à faire autant de maladies distinctes des symptômes qu'ils observent ; aussi pensons-nous qu'il n'y a qu'à gagner en supprimant du cadre nosologique toutes ces affections qui, pour la plupart, sont des épiphénomènes d'autres lésions ; telles sont : l'*œdème conjonctival*, le *chémosis phlegmoneux*, l'*emphysème de la conjonctive*, l'*ecchymose sous-conjonctivale*, etc. L'esprit le moins attentif ne verra là que des symptômes de conjonctivite aiguë, de phlegmon des paupières, etc., de fracture des sinus frontaux, du nez ; de contusions de l'orbite et du globe de l'œil, etc.

Art. VII. — Affections de la cornée.

LÉSIONS TRAUMATIQUES.

§ 1^{er}. — Plaies.

Les *piqûres*, bornées à la cornée, ne sont généralement pas dangereuses ; elles ne présentent de gravité que quand l'agent vulnérant a blessé l'iris, le cristallin, etc. Ces espèces de lésions seront étudiées avec les plaies du globe de l'œil.

Les *coupures* sont souvent exemptes d'accidents ; l'issue de l'humeur aqueuse amène l'aplatissement momentané de l'œil ; cependant la réunion des lèvres de la plaie se fait en général assez rapidement, et la perte du liquide est bientôt réparée. Mais il est des cas plus fâcheux où la hernie de l'iris, l'issue du cristallin, du corps vitré en totalité ou en partie, sont les conséquences d'une plaie de la cornée : on comprend que les troubles de la vision sont en rapport avec les désordres que la

blessure entraîne avec elle. Enfin on observe quelquefois l'inflammation du globe de l'œil, la suppuration de la cornée et toutes les conséquences inhérentes à une semblable complication.

Les plaies contuses sont celles à la suite desquelles on rencontre le plus souvent ce genre d'accident.

Les *contusions* immédiates de la cornée sont assez rares ; elles sont surtout déterminées par la projection sur la cornée de substances d'un petit volume. Les contusions médiatees sont plus fréquentes et s'observent souvent à la suite de lutte au pugilat ; elles provoquent quelquefois la rupture (*fracture*, Fano) de la cornée. On comprend que, dans ces sortes de lésions, la contusion est rarement bornée à la cornée ; les autres membranes de l'œil sont plus ou moins profondément atteintes ; ces cas rentrent dans la catégorie des contusions du globe de l'œil.

Le *traitement* varie avec l'étendue de la plaie et les complications qu'elle présente. Pour les piqûres et les plaies peu étendues, on se contentera de tenir l'œil fermé avec des bandelettes de taffetas d'Angleterre et de faire sur le globe de l'œil des applications réfrigérantes. S'il survenait de l'inflammation, on aurait recours au traitement anti-phlogistique ; si la plaie était plus étendue, on mettrait les lèvres de la solution de continuité parfaitement en contact, et l'on panserait comme il vient d'être dit. Nous verrons plus loin ce qu'il convient de faire lorsqu'il y a hernie de l'iris. (Voy. *Hernies de l'iris*.)

§ 2. — Corps étrangers.

Il est assez fréquent de trouver des corps étrangers implantés dans la cornée : tels sont des fragments de métal, des parcelles de charbon, etc.

La présence de ces petits corps détermine une douleur vive qui va en augmentant, et qui s'exaspère par les mouvements des paupières lorsque le corps étranger est saillant. Lorsqu'il est complètement implanté, la douleur est beaucoup moins intense. Dans quelques cas rares, il ne se manifeste aucune douleur (Jæger, Schindler). Les malades ont de la photophobie, les yeux sont brillants, remplis de larmes ; la sclérotique et la conjonctive s'injectent, et, plus tard, si le corps étranger n'est pas extrait, l'iris ne tarde pas à se prendre. Lorsqu'on examine le globe de l'œil quelques jours après l'accident, on voit le corps étranger entouré d'un petit cercle grisâtre : c'est le commencement du travail d'élimination.

Il est quelquefois très-difficile d'apercevoir ces petits corps, surtout lorsqu'ils sont noirs et qu'ils sont placés dans le champ pupillaire ; aussi le chirurgien devra-t-il examiner l'œil avec la plus grande attention, dans toutes les positions possibles, et particulièrement à l'aide de l'éclairage oblique. F. Cunier a signalé le dépôt de matières colorantes dans la cornée, lors de l'emploi de collyres contenant du laudanum et pouvant précipiter un méconate insoluble.

Traitement. — Les corps étrangers superficiels seront enlevés avec une petite aiguille un peu courbée vers la pointe ; la mobilité de l'œil, exagérée par l'action de la lumière ou le contact de l'instrument, est souvent un obstacle à l'extraction de ces petits corps. Quelquefois ils sont tellement serrés par les lamelles de la cornée, que l'on est forcé de faire une légère incision à cette membrane.

Lorsque le corps étranger est enfoncé profondément, et qu'on craint de le repousser dans la chambre antérieure, M. Desmarres conseille de plonger dans le globe de l'œil une aiguille à paracentèse, et de le repousser d'arrière en avant pendant que l'on procédera à l'extraction, comme il a été dit plus haut. Enfin, s'il était tombé dans la chambre antérieure, on procéderait immédiatement à son extraction, soit par une incision simple, soit en se servant d'une curette (Desmarres). Il est à peine besoin d'ajouter que les parcelles de fer ou d'acier peuvent être quelquefois attirées à l'aide d'un fort aimant.

Les accidents inflammatoires seront combattus à l'aide d'un traitement antiphlogistique, dont l'énergie sera en rapport avec leur intensité.

En même temps que le corps étranger, quelques auteurs conseillent d'enlever la portion de cornée ramollie et altérée qui l'entoure (Jacob, Wecker).

Si le corps étranger est très-adhérent à la cornée, très-profond, qu'il ne puisse être énucléé, on peut le laisser (Fano) et attendre ; mais quelques auteurs conseillent de tailler un petit lambeau cornéen qui le comprenne dans son épaisseur (V. Ammon, Wecker).

Nous ne ferons que signaler l'emploi de certains collyres pour dissoudre les corps étrangers, le sulfate de cuivre étendu (Janneret), l'acide chlorhydrique dilué (Autenrieth).

§ 3. — *Brûlures.*

Les brûlures de la cornée sont peu fréquentes, car cette membrane se trouve, dans presque tous les cas, protégée par les paupières ; cependant on possède plusieurs observations de brûlures déterminées par des corps en ignition, des caustiques, des acides concentrés, acides sulfurique, nitrique, etc. La désorganisation des lames de la cornée est en rapport avec l'intensité de la brûlure : lorsque celle-ci est superficielle, la tache finit quelquefois par disparaître ; mais lorsqu'elle est profonde, la vision se trouve abolie, soit parce que la cornée a perdu sa transparence, soit parce que l'œil se vide après la chute de l'eschare.

Il est un point, dans l'histoire des brûlures, sur lequel il est bon d'appeler l'attention : le chirurgien sera très-réservé dans son pronostic ; car il n'est pas rare de rencontrer des cas dans lesquels les malades ont conservé la faculté de voir pendant quelques jours ; puis les accidents les plus sérieux sont survenus à la chute des eschares (Desmarres). Nous devons encore rappeler que les brûlures de la con-

jonctive peuvent déterminer un symblépharon et même un ankyloblépharon.

Traitement. — On cherchera, à l'aide des antiphlogistiques, à combattre ou prévenir l'inflammation : on surveillera la chute de l'eschare afin d'agir convenablement pour prévenir la hernie de l'iris et l'évacuation des milieux de l'œil ; malheureusement lorsque la brûlure est très-étendue, cette terminaison est inévitable.

La chaux vive, projetée dans l'œil, peut être cause de brûlure ; mais elle paraît agir comme la chaux éteinte. Cette dernière détermine une altération particulière de la cornée, qui doit être examinée d'une manière spéciale.

§ 4. — *De l'inflammation causée par l'action de la chaux sur la cornée.*

M. le professeur Gosselin, dans un mémoire très-intéressant, a appelé vivement l'attention sur ce point ; il a démontré que si les opacités de la cornée tiennent ou à un épanchement plastique sécrété pendant le cours d'une kératite, soit à la surface, soit dans l'épaisseur de la membrane, ou à la coagulation de la matière albuminoïde de la cornée par le contact d'un corps à une température élevée, il n'en était plus de même lorsqu'une certaine quantité de chaux se trouvait en contact avec la cornée. L'opacité, dans ce cas, serait due à l'infiltration des molécules de chaux dans les mailles de la cornée, et la combinaison de ces corps étrangers avec son tissu.

L'inflammation déterminée par l'action de la chaux n'est pas très-vive ; elle fut très-peu intense sur le malade de M. Gosselin : il en a été de même chez un sujet observé par M. Guépin, de Nantes. M. Gosselin a en outre constaté deux brides, qu'il attribue à la rétraction du tissu de la conjonctive ; son malade ne fut point affecté de photophobie ni de larmolement.

Après des expériences assez nombreuses ayant pour but de connaître le réactif qui ferait le mieux disparaître les molécules de chaux, M. Gosselin est arrivé à prescrire un collyre composé d'eau distillée et de sucre jusqu'à saturation de l'eau. Des douches oculaires, des antiphlogistiques furent conseillés conjointement ; mais l'eau sucrée paraît avoir eu l'influence la plus grande dans la disparition de l'opacité de la cornée, le sucre se combinant avec la chaux et formant un saccharate soluble. Ce serait donc le collyre qu'il faudrait conseiller en pareille circonstance.

BIBLIOGRAPHIE. — Jacob, *Dublin hospital Reports*. Dublin, 1830, t. V, p. 372. — Autenrieth, *Ammon's Zeitschr. für die Ophth.* Dresden, 1832, t. II, p. 332. — Fl. Cunier, *Description d'un nouvel instrument pour l'extraction des corps étrangers, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1842, t. VIII, p. 279. — Janneret, *Med. Times and Gazette*, april 24, 1852, p. 428. —

Gosselin, *Mémoire sur l'ophtalmie causée par la projection de la chaux, etc.*, in *Archives générales de médecine*, 1855, 5^e série, t. IV, p. 513.

LÉSIONS ORGANIQUES.

I. KÉRATITES.

La maladie décrite par les auteurs sous le nom de *kératite* ou *inflammation de la cornée* a été, dans ces derniers temps, l'objet de discussions fort importantes. M. le professeur Broca, dans un remarquable mémoire lu à la Société anatomique, a démontré que la cornée n'étant pas vasculaire, il ne pouvait y avoir d'inflammation de cette membrane ; que la vascularisation observée dans certaines maladies de la cornée était consécutive à l'altération pathologique elle-même ; et que les vaisseaux qui rampent à la surface de la cornée n'étaient que des expansions des vaisseaux de la conjonctive.

Les idées de M. Broca méritent d'être examinées très-sérieusement ; on ne saurait, en effet, admettre l'inflammation là où les vaisseaux manquent ; dès lors les altérations désignées sous le nom de *kératites* ne seraient pas des inflammations, mais le résultat d'un trouble de nutrition des éléments constitutifs de la cornée.

Pour les auteurs français, la kératite offre un ensemble de phénomènes morbides parmi lesquels on peut signaler la vascularisation, l'exsudation plastique, la résorption de cet exsudat et souvent l'ulcération de la cornée.

En Allemagne, les phénomènes de la kératite sont attribués surtout à des lésions de nutrition des éléments de la cornée, et la prétendue infiltration plastique ne serait autre que le résultat d'une transformation, ou mieux d'une opacification des éléments constitutifs de cette membrane (Wecker). D'ailleurs, des recherches récentes faites en France ont en partie confirmé cette manière de voir, surtout au point de vue des altérations cellulaires de la cornée.

D'après M. His, la plupart des phénomènes morbides des kératites considérés comme résultant d'une exsudation plastique et de ses transformations, s'expliquent parfaitement par les modifications survenues dans le volume, le nombre, la structure des cellules de la cornée. L'augmentation de volume, la multiplication des noyaux par segmentation, correspondent à la période dite à tort d'exsudation. La formation de cellules endogènes et leur développement constituent la période d'organisation de l'exsudat, enfin la dégénérescence graisseuse et la disparition des cellules représente la résorption de l'exsudat.

Parfois, au lieu de se résorber, les cellules nouvelles donneraient naissance à des leucocytes. Indépendamment des phénomènes qui se passent du côté des cellules, il faut aussi tenir compte des modifications possibles de la masse intercellulaire.

D'après les recherches françaises, les modifications survenues dans la cornée tiennent, soit à la dégénérescence d'éléments anatomiques existant normalement dans cette membrane, soit à la naissance d'éléments anormaux, non pas par prolifération des éléments normaux mais par un blastème particulier pour chacun d'eux. C'est ainsi que s'y forment et s'y collectent des leucocytes qui constituent alors des abcès sans vaisseaux capillaires pour sécréter le pus (Ch. Robin).

Si l'on parcourt les traités d'ophtalmologie, on voit que les auteurs ont divisé la kératite en un très-grand nombre d'espèces, et que les espèces admises par les uns sont rejetées par d'autres ; de là une confusion qui ne laisse point de jeter quelque obscurité sur cette maladie. Nous tâcherons, dans ce chapitre, de faire connaître les formes principales de kératite, leur rattachant les variétés qui sont décrites comme espèces distinctes.

M. Sichel a divisé les kératites en *kératites primitives*, c'est-à-dire en kératites qui ne sont pas précédées d'inflammation de la conjonctive, et en *kératites secondaires*, c'est-à-dire consécutives à l'inflammation de la conjonctive. Il ne faut pas prendre ces dénominations dans un sens complètement absolu : il n'est ici question que de la conjonctive comme point de départ, et nullement des autres parties constituantes du globe oculaire. Or, la kératite que nous appelons primitive peut être consécutive à une inflammation de l'iris, etc.

§ I^{er}. — *Kératites primitives.*

M. Desmarres en décrit deux espèces, qu'il désigne sous le nom de *kératite disséminée* et de *kératite ponctuée*.

a. *Kératite disséminée, kératite interstitielle, kératite plastique.* — *Symptomatologie.* — La cornée est terne, dépolie à son centre d'abord, puis la maladie s'étend à toute la membrane ; plus tard on observe de petits épanchements d'un blanc jaunâtre entre les lames cornéales ; ceux-ci se réunissent et finissent par former des plaques assez étendues ; souvent à ces épanchements vont se rendre un grand nombre de petits vaisseaux. Il n'existe aucune inflammation de la conjonctive, on ne constate qu'un peu de rougeur au pourtour de la cornée, excepté lorsque la maladie prend une marche aiguë : alors il survient une inflammation de la conjonctive ou de l'iris. Les troubles fonctionnels sont peu considérables : un peu de larmoiement et de la photophobie ; la vision imparfaite est en rapport avec l'étendue et la disposition des taches que nous avons signalées.

M. Castorani signale cette espèce de kératite comme cause de strabisme, non-seulement pendant toute la durée de l'opacité cornéenne, mais encore après la disparition des taches, l'œil malade ayant perdu une partie de sa force pendant le repos auquel il a été condamné par le fait de la maladie ; nous verrons plus loin que le strabisme consé-

cutif aux kératites peut s'expliquer par des modifications dans l'état dioptrique de l'œil.

Cette affection s'observe le plus souvent chez les sujets scrofuleux ; elle a une marche généralement lente ; son pronostic est grave ; car si l'on voit diminuer les taches par suite de la disparition des vaisseaux et de l'épanchement, si même elles s'effacent complètement, il résulte parfois de cette affection un strabisme assez persistant, ou pour le moins une force inégale dans les deux yeux. Elle peut en outre se terminer par une atrésie de la pupille, un staphylôme de la cornée, etc.

Traitement. — Cette maladie est très-rebelle ; aussi lui a-t-on opposé les traitements les plus variés et les plus énergiques : saignées générales et locales quand l'affection prend une forme aiguë et que la constitution du sujet le permet ; purgatifs salins ; mercure jusqu'à salivation, collyres excitants, belladonnés, vésicatoires, cautères, etc. M. Tavignot a conseillé la section des vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur des lames de la cornée.

La plupart des auteurs allemands proscrivent l'emploi des dérivatifs et des antiphlogistiques dans le traitement de cette kératite souvent d'origine scrofuleuse ou lymphatique. Ils préconisent surtout un traitement général tonique antiscrofuleux et quelques applications locales, soit des instillations d'un collyre au sulfate d'atropine, soit l'emploi souvent répété de compresses d'eau chaude, surtout s'il y a tendance à la formation de pus entre les lames cornéennes.

Les douleurs péri-orbitaires et la photophobie, qu'ils croient beaucoup plus fréquentes que MM. Desmarres et Fano, seront combattues par des frictions d'onguent mercuriel belladonné, ou par l'emploi de la teinture d'iode en badigeonnages autour de l'orbite (Wecker).

b. *Kératite ponctuée.* — *Symptomatologie.* — Cette espèce de kératite est caractérisée par l'existence d'un plus ou moins grand nombre de petits points opaques de la grosseur de la pointe d'une épingle, et ne présentant ni saillie ni enfoncement. Ceux-ci occupent tantôt la lame superficielle de la cornée, tantôt la lame profonde (*kératite ponctuée* de Wecker). Cette dernière n'est pas admise par tous les auteurs. Quel que soit d'ailleurs le siège de ces petites taches, elles augmentent en nombre, en étendue, se confondent entre elles et forment de petits épanchements interstitiels.

Dans la kératite ponctuée profonde, la conjonctive ne présente qu'un peu de rougeur au pourtour de la cornée, et l'iris s'enflamme. Cette complication tiendrait à la propagation de l'inflammation par la membrane de l'humeur aqueuse ; aussi cette variété de l'iritis a-t-elle été désignée sous le nom d'*iritis séreuse*, parce que l'on suppose que la membrane séreuse qui tapisse la face antérieure de l'iris est le point de départ de cette complication.

Au début, la vue est légèrement troublée ; il n'existe point de photophobie ni de larmoiement ; quelquefois les malades indiquent l'exis-

tence de mouches volantes. Cette circonstance, jointe à la difficulté de reconnaître le pointillé, peut faire croire à un commencement d'amblyopie. La douleur et la photophobie ne se manifestent que quand il y a iritis.

La kératite ponctuée s'observe chez les sujets d'une mauvaise constitution ou dont la santé a été délabrée par une alimentation insuffisante ; elle serait due souvent à la diathèse syphilitique ?

D'après M. Wecker, la kératite ponctuée est caractérisée par la présence de petites taches seulement à la face postérieure de la cornée. Ces taches occupent normalement la partie inférieure de cette membrane et affectent une disposition triangulaire ; elles résulteraient surtout d'une iritis et non d'une kératite spéciale.

Ces dépôts qui siègent sur la couche épithéliale de Descemet seraient formés par une hypergénèse des éléments épithéliaux, qui présenteraient bientôt une dégénérescence graisseuse et se détacheraient en pellicules flottantes dans l'humeur aqueuse (Coccus). L'éclairage oblique nécessaire pour observer ces corps flottants permet de constater l'état sain de la cornée, peut-être cependant s'altère-t-elle ultérieurement ? (Wecker.)

D'autres altérations de la membrane de Descemet ont été signalées par Henle, H. Muller, Donders, nous y reviendrons ultérieurement.

Traitement. — La kératite ponctuée superficielle réclame un traitement analogue à celui de la kératite disséminée primitive, les collyres astringents, les instillations belladonnées, les révulsifs, ont été préconisés. En tous cas, il faut tenir grand compte de la constitution des sujets, et le traitement général est souvent plus important que le traitement local.

Quant à la kératite ponctuée profonde, son traitement se confond avec celui de l'iritis séreuse ; nous y reviendrons à l'article *Iritis*.

§ 2. — *Kératites secondaires.*

A. *Kératite superficielle.* — *Kérato-conjonctivite.* — *Kératite conjonctivale.* — *Kératite scrofuleuse.*

Symptomatologie. — Cette affection est consécutive à une affection de la conjonctive, soit à une conjonctivite simple, soit à une conjonctivite scrofuleuse ou pustuleuse ; elle peut être aiguë ou chronique. Quelquefois cette kératite est produite par l'implantation d'un corps étranger dans la cornée, par l'irritation que cause la déviation des yeux.

1° *Kératite aiguë.* — Sur le bord de la cornée, on voit un faisceau vasculaire qui se continue avec les vaisseaux de la conjonctive enflammée et qui marche vers le centre de la cornée (*kératite simple*) ; ce faisceau est assez souvent isolé ; d'autres fois il en existe plusieurs

qui se confondent ensemble ; au sommet de chacun d'eux on trouve une petite vésicule, une petite pustule (*kératite pustuleuse, phlycténulaire*, de Fano), tantôt placée sur la circonférence de la cornée, tantôt sur la cornée elle-même. C'est à cette dernière qu'appartient la *kératite en fusée*, d'A. Bérard ; cette forme est caractérisée par l'existence d'une petite pustule, qui se déplace en suivant une marche ascendante. La cornée présente quelquefois une légère opacité, la sclérotique est injectée, souvent on constate l'existence du cercle vasculaire péricornéal. La vue est plus ou moins troublée, l'œil est douloureux ; il y a de la photophobie, du larmolement. M. Fano croit la photophobie assez peu marquée.

La plaque vasculaire d'aspect triangulaire est composée de deux plans de vaisseaux, l'un superficiel, onduleux, formé d'artérioles, l'autre profond, moux, flexueux, plus foncé et constitué par des vaisseaux veineux (Fano). Lorsque l'injection vasculaire offre une disposition circulaire, qu'elle est formée par une foule de ramuscules vasculaires anastomosés ensemble, ou bien qu'elle affecte la forme radiée ou en réseau, et qu'elle aboutit à un certain nombre d'épanchements plastiques intra-cornéens, la kératite est dite *vasculo-plastique* par M. Fano ; c'est à cette variété souvent accompagnée de photophobie et de larmolement que M. Fano rattache la kératite en fusée de Bérard.

La kératite simple a une marche assez rapide : elle se termine souvent par résolution, quelquefois aussi elle passe à l'état chronique. La forme pustuleuse se termine bien aussi par résolution, mais on peut observer un albugo plus ou moins étendu, et quelquefois une ulcération de la cornée, dont la conséquence est une tache de la cornée, et même la perforation de cette membrane, la hernie de l'iris et la perte de l'œil.

Traitement. — Si la maladie est produite par un corps étranger, il faudrait se hâter de l'extraire ; s'il existe des symptômes intenses d'inflammation, on aura recours à un traitement antiphlogistique, en rapport avec l'acuité de la maladie et la force du sujet, on prescrira un collyre astringent au sulfate de zinc, à l'azotate d'argent, des purgatifs salins. Si la kératite pustuleuse s'observe chez un sujet scrofuleux, on conseillera un traitement général convenable, et l'on cherchera à faire disparaître la pustule, soit par la cautérisation de la pustule elle-même ou mieux des vaisseaux qui vont s'y rendre. Le laudanum de Rousseau instillé dans l'œil donne de très-bons résultats. On conseille encore des collyres au sublimé, ou l'azotate d'argent : 5 centigrammes pour 30 grammes.

C'est surtout pour ces kératites secondaires aiguës que les auteurs modernes préconisent un traitement général reconstituant et anti-scrofuleux, l'application de compresses imbibées d'eau chaude (Wecker). Ce traitement nous a souvent réussi.

2° *Kératite chronique*. — Cette espèce succède quelquefois à la kératite aiguë, que nous venons de décrire; souvent elle est consécutive à l'ectropion, au trichiasis, aux granulations de la conjonctive.

Symptomatologie. — La cornée est trouble, dépolie, présente des taches plus ou moins larges, plus ou moins nombreuses; les vaisseaux que nous avons décrits précédemment sont plus pâles, plus nombreux; ils semblent même carnifiés; il y a un véritable *pannus*. La cornée offre une teinte opaline verdâtre qui rappelle l'aspect de la pierre à fusil (Fano). Souvent des ulcères compliquent la kératite. Les symptômes physiologiques, au contraire, ont diminué d'intensité, les troubles de la vision sont en rapport avec l'altération pathologique; la photophobie, le larmolement, la douleur, ont presque entièrement disparu. Cependant lors d'ulcérations cornéales la photophobie est très-intense.

Cette affection est, comme son nom l'indique, essentiellement chronique; elle présente souvent des exacerbations fort remarquables.

Traitement. — Les collyres conseillés dans la kératite aiguë sont également indiqués dans l'espèce que nous examinons; seulement les substances actives seront employées à plus haute dose; ainsi on a conseillé 1 gramme et jusqu'à 5 grammes de nitrate d'argent dans 30 grammes d'eau distillée. On a aussi préconisé la cautérisation des vaisseaux (Sanson), leur scarification (Tavignot), leur incision avec une portion de la conjonctive (Mirault, Velpeau). On doit insister surtout sur le traitement général.

3° *Pannus*. — Une des terminaisons fréquentes de la kératite vasculaire chronique est le *pannus*. L'étude assez complète de cette lésion est importante vu le grand nombre de procédés destinés à combattre cette redoutable complication des kératites chroniques.

Anatomie pathologique. — L'altération de la cornée tient au développement anormal de ses cellules et de ses vaisseaux. Situés entre l'épithélium et la membrane élastique antérieure (Donders, Müller), en arrière de cette membrane élastique (Ritter), ces vaisseaux sont plus ou moins nombreux et l'infiltration plastique qui n'est que la prolifération des éléments de la cornée pour les Allemands peut être plus ou moins étendue. De là une distinction entre le *pannus tenuis* ou *pannus membraneux*, dans lequel la couche opaque et vasculaire est mince, membraneuse, et le *pannus crassus*, *sarcomatosus* qui est épais, rougeâtre et offre l'aspect de bourgeons charnus. MM. His, Coccius, ont étudié le développement des vaisseaux et la circulation sanguine dans les kératites vasculaires et le *pannus*; nous ne ferons que citer ces recherches (Wecker).

Causes. — Parmi les nombreuses causes pouvant entraîner l'apparition du pannus, nous devons signaler les granulations de la conjonctive, surtout à la paupière supérieure (Hassner, Fano). Ces granulations agiraient mécaniquement sur la cornée (*pannus traumatique*, Wecker), mais souvent aussi le vrai *pannus trachomateux* résulterait du développement des granulations trachomateuses sur la cornée elle-même (Wecker).

Symptômes. — Ce sont ceux de la kératite chronique. La cornée est saillante, dépolie, grise, jaunâtre, rougeâtre, elle est parcourue par un grand nombre de vaisseaux flexueux et parsemée de taches laiteuses plus ou moins étendues ; en un mot elle semble couverte d'un morceau d'étoffe parfois vivement coloré en rouge. Dans le pannus crassus, la cornée paraît recouverte de bourgeons charnus fongueux et volumineux.

La vue est presque abolie, la sécrétion des larmes est abondante, et souvent il y a photophobie (Fano). Les vaisseaux tendent à envahir la cornée de la circonférence au centre ; d'après M. Warlomont, les branches vasculaires les plus grosses et les plus superficielles seraient parcourues par du sang veineux ; plus profondément existerait les vaisseaux artériels.

Les exsudations plastiques (proliférations des cellules de plusieurs auteurs allemands) peuvent être primitives ou consécutives au développement des vaisseaux cornéens ; peu à peu elles tendent à envahir tout le champ de la vision, et finissent par modifier profondément la structure de la cornée.

La marche de cette affection est lente, au moins ordinairement ; sa terminaison est trop souvent fatale au point de vue de la vision ; les vaisseaux peuvent disparaître mais l'opacité persister, par suite des modifications subies par les éléments constitutifs de la cornée. Souvent aussi se développent des abcès, des ulcères de la cornée qui viennent singulièrement compliquer l'affection déjà assez grave par elle-même.

Traitement. — Il faut chercher à faire cesser la cause déterminante du pannus, dans tous les cas où il est produit par un ectropion, des granulations palpébrales, un corps étranger, etc. — Les cautérisations avec le crayon de sulfate de cuivre, le nitrate acide de mercure étendu ; les insufflations de poudre de calomel, d'alun ; des pommades ; l'acétate de plomb pulvérisé (Buys), le laudanum, le perchlorure de fer, etc., ont été préconisés et employés avec plus ou moins de succès.

L'occlusion des paupières, la section des vaisseaux avec ou sans cautérisation de la surface sectionnée (van Roosbrœck) a donné peu de résultats, et convient surtout aux kératites avec vascularisation étendue.

L'excision d'un lambeau péricornéal (Scarpa, Kùchler), la tonsure conjonctivale (Furnari) sont des moyens extrêmes (Wecker).

Reste enfin l'inoculation, soit du pus de la blennorrhée oculaire (F. Jæger et Piringer), soit du pus blennorrhagique (Warlomont). Ce procédé n'est applicable que pour un pannus complet et surtout un pannus double. Il est plus prudent d'employer la matière purulente de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés, que du pus d'une blennorrhagie qui peut conserver du virus syphilitique (Fano). Ce procédé d'inoculation aurait donné d'excellents résultats à van Roosbrœck.

4° *Kératite varioleuse*. — On peut rapprocher des kératites secondaires la kératite varioleuse, qui présente deux variétés selon qu'elle apparaît au moment de l'éruption générale (*kératite primitive*) ou qu'elle se développe à une époque plus avancée de la maladie (*kératite secondaire*). Cette seconde espèce serait plus grave que la première et entraînerait souvent la perte de l'œil (Guersant).

On a signalé dans le cours de la variole deux espèces de ramollissement de la cornée : un *primitif*, l'autre consécutif à des *pustules* suivies d'ulcération (Bosc, Fano). Dans ce dernier cas il y aurait une inoculation sur la cornée des pustules développées sur la conjonctive palpébrale d'où l'indication de cautériser ces dernières de bonne heure (Bosc).

Le traitement de cette kératite ne diffère en rien de celui des kératites ordinaires ; on devra surtout s'appliquer à arrêter le développement des pustules conjonctivales pour éviter l'inoculation ?

II. ABCÈS DE LA CORNÉE (*Kératite suppurative* de Wecker).

Les abcès de la cornée sont la conséquence d'une kératite ; quelquefois ils s'observent à la suite de l'inflammation d'une des membranes de l'œil. Ils sont situés entre les lames de la cornée et, suivant qu'ils sont plus ou moins éloignés de la face antérieure, on les a distingués en abcès superficiels, moyens ou profonds ; habituellement ils sont d'un jaune pâle. Dans l'ophthalmie purulente, on voit quelquefois un abcès se présenter sous la forme d'un grand anneau qui occupe toute la circonférence de la cornée.

Les abcès de la cornée, étudiés par certains auteurs sous le nom de *kératite suppurative*, offrent une marche très-diverse ; aussi a-t-on pu en distinguer deux formes (Wecker).

Symptômes. — La première forme dite *sthénique* est caractérisée par des douleurs ciliaires vives, de la photophobie, du larmoiement, une injection marquée de la conjonctive et de son limbe péricornéaire. Au centre ou à la périphérie de la cornée apparaissent un ou plusieurs points blanchâtres, du volume d'un grain de millet, formant un léger relief et entourés d'un cercle grisâtre qui tend à s'élargir.

Ces points sont formés de pus au centre et offrent à la circonférence une sorte de gonflement et de segmentation des cellules cornéales (Wecker). Quoi qu'il en soit, ces épanchements formés de pus, de globules graisseux et de détritux cellulux tendent à s'infiltrer entre les lames de la cornée et viennent former à la partie inférieure de cette membrane un arc jaunâtre concave en haut désigné sous le nom d'*onyx* ou d'*unguis*. Pour M. Fano, l'*onyx* et l'*hypopion*, c'est-à-dire l'épanchement dans la chambre antérieure, sont identiques. Souvent les portions de cornée primitivement opaques se détergent, et cela à mesure que le pus fuse entre les lames cornéales vers les parties déclives de cette membrane transparente (Wecker).

L'examen de ces altérations de la cornée nécessite l'emploi de l'éclairage oblique; ce moyen permet de reconnaître facilement l'étendue et la position des abcès de la cornée. Ces abcès peuvent se terminer par résolution ou perforation des lames cornéennes. Si la perforation a lieu vers la chambre antérieure, il peut y avoir complication d'*hypopion*, ou d'*iritis*; vers les couches superficielles on a affaire à une ulcération comme nous le verrons plus loin. Parfois enfin la cornée est totalement détruite, et il peut y avoir perte complète de l'œil.

La deuxième variété; *asthénique*, a été observée chez les sujets affaiblis, les phénomènes physiologiques sont à peine marqués, et il n'y a ni larmolement ni douleurs; l'abcès apparaît tout de suite et s'étend avec rapidité en largeur et en profondeur. Souvent on constate des phénomènes d'*iritis*. La cornée s'ulcère, l'œil se perfore, et il s'ensuit un *staphylôme* ou une altération de transparence fort marquée. Pendant leur développement ces abcès ont des contours très-nets, ce qui résulterait de l'absence de ce cercle grisâtre signalé dans les abcès *sthéniques* et provenant des modifications des cellules cornéales périphériques (Wecker). L'apparition de ce cercle serait d'ailleurs d'un très-bon augure; il indiquerait une tendance à la réparation des tissus; il en serait de même de l'invasion de symptômes plus aigus: douleurs, vascularisation, photophobie, etc.

M. Wecker étudie une deuxième forme de cette kératite suppurée, sous le nom de *kératite neuro-paralytique*; elle serait consécutive aux lésions de la 5^e paire et se rencontrerait surtout chez les enfants atteints de tumeurs cérébrales. Dans ces cas il y aurait insensibilité primitive de la cornée. (Voyez *Ramollissement de la cornée*, p. 97.)

Étiologie. — Elle est assez obscure, surtout pour la seconde forme, qui semble résulter d'un vice de la nutrition générale. Les abcès aigus sont souvent symptomatiques d'une lésion directe de la cornée, comme la présence de corps étrangers, l'action des agents chimiques, etc.

L'ophtalmie purulente, la conjonctivite diphthérique, les granulations, s'accompagnent aussi trop souvent de kératite suppurée.

Traitement. — Il faut s'attacher d'abord à combattre l'inflammation qui a causé l'abcès ; puis on s'attaquera à celle que la présence du pus peut déterminer : les antiphlogistiques, les dérivatifs sur le canal intestinal, les frictions belladonnées, etc., peuvent rendre quelques services ; il en est de même des onctions mercurielles, des préparations hydrargyriques prises à l'intérieur jusqu'à salivation. Les auteurs allemands préconisent l'emploi des compresses imbibées d'eau chaude jusqu'à l'apparition des phénomènes aigus et du cercle grisâtre autour de l'abcès. L'ouverture de ces abcès est dangereuse, le pus dense et concret ne passe pas à l'extérieur, et la cornée divisée par l'instrument tranchant peut se détruire avec une grande rapidité. Cependant elle est conseillée par quelques ophthalmologistes, entre autres, par M. Wecker. Dans les kératites asthéniques il faut insister sur le traitement général tonique.

III. ULCÈRES DE LA CORNÉE.

Les ulcères de la cornée sont la conséquence des kératites, des pustules, des abcès de la cornée.

Ils sont *superficiels* ou *profonds* ; les *ulcères superficiels* sont ordinairement constitués par la rupture des phlyctènes de la kératite pustuleuse ; ils sont uniques ou multiples. Les uns très-nombreux, très-rapprochés et très-petits, comme s'ils avaient été faits avec la pointe d'une épingle, ont reçu le nom d'*ulcères pointillés* ; d'autres, plus larges que les précédents, se rencontrent, avec les ulcères voisins, sous des angles variables, simulent assez bien les yeux à facettes des insectes, d'où leur nom d'*ulcères à facettes*. Ces derniers, niés par M. Fano, résulteraient, pour lui, de la cicatrisation d'anciens ulcères avec perte de substance.

Les *ulcères profonds*, c'est-à-dire ceux qui ont envahi une grande épaisseur des lames de la cornée, se présentent également sous différentes formes : tantôt les bords sont circulaires, taillés à pic, *ulcères cupuliformes* ; tantôt ils sont disposés en demi-lune, *ulcères en coup d'ongle* ; cette variété succède à la conjonctivite purulente, et occupe une partie de la circonférence de la cornée ; ils sont superficiels et étroits à leur extrémité, larges et profonds à leur centre. Dans certains cas, à la suite de chémosis ou d'inflammation considérable, les ulcères occupent toute la circonférence de la cornée, *ulcères annulaires*.

Tous les ulcères sont, du moins à leur début, dépourvus de vaisseaux et transparents ; mais il en est quelques-uns qui sont recouverts par une espèce de pseudo-membrane blanchâtre, *ulcères pulpeux* ; d'autres, dont le fond présente une coloration rosée due à la présence de vaisseaux fins et déliés, *ulcères vasculaires* (*bulles de sang* de Wardrop et Middelmooore).

Symptômes. — Tous ces ulcères ont des symptômes communs, tels que le larmolement, la photophobie, l'altération de la vue. Pour

certain auteurs, ces symptômes sont subordonnés à l'état d'acuité ou de chronicité de la maladie, à la transparence plus ou moins parfaite de l'ulcère. Ainsi, dans les ulcères aigus très-transparents, la photophobie et le larmolement sont considérables ; ces symptômes sont nuls ou à peu près, lorsque les ulcères ont perdu leur transparence. La vision est à peine modifiée dans certains cas ; elle a éprouvé dans d'autres une altération plus ou moins grande qui tient à l'inclinaison des surfaces ulcérées, au défaut de transparence ; parmi les symptômes généraux, nous signalerons la douleur qui est quelquefois très-vive, d'autres fois à peu près nulle. Celle-ci est probablement en rapport avec l'étendue de l'ulcère qui met à nu un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux.

La marche de ces ulcères est variable . tantôt elle est extrêmement rapide, et la perforation de la cornée arrive en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; tantôt ils prennent la forme chronique ; les symptômes généraux s'amendent progressivement, mais l'ulcération persiste, et alors, sous l'influence de causes diverses, les accidents reparaissent pour se calmer de nouveau. Il est des cas où l'ulcère reste transparent et gagne constamment en profondeur et en étendue (ulcère par *abrasion* ou *résorption*).

La terminaison la plus fréquente des ulcères de la cornée est la cicatrisation : une substance plastique sécrétée par la surface ulcéreuse, se dépose sur l'ulcère et le comble peu à peu. Cette sécrétion plastique n'est autre que la régénération et la prolifération des cellules cornéales pour les auteurs allemands (His, Wecker). Cette substance d'abord opaque s'éclaircit et la cornée reprend insensiblement sa transparence ; ce n'est que dans les cas où l'ulcère est très-étendu, que l'on voit l'opacité persister. D'autres fois les angles des ulcères à facettes semblent s'effacer peu à peu, et la maladie guérit sans que l'on remarque d'opacité. Mais il n'est pas rare de voir l'ulcère, continuant sa marche envahissante, détruire la plus grande partie des lames de la cornée ; alors la couche la plus profonde ne peut résister à l'action de l'humeur aqueuse : il y a un *kératocèle*. Dans des cas rares, toute la cornée est détruite, la membrane de l'humeur aqueuse fait elle-même *hernie* à travers la solution de continuité ; d'autres fois la membrane de l'humeur aqueuse se perfore ; il y a *perforation* et *fistule de la cornée*. Enfin, dans des cas très-rares, et c'est ce que l'on observe pour les ulcères annulaires, la cornée, cernée tout autour par l'ulcération, tombe tout d'une pièce et l'œil se vide. D'après quelques auteurs les ulcères à marche asthénique se compliquent souvent d'hypopion (Roser, Wecker).

Traitement. — On conçoit que le traitement des ulcères de la cornée soit le même que celui des affections qui les a produits ; toutefois l'ulcération elle-même nécessite quelques indications. L'ulcération devra être cautérisée avec le sulfate de cuivre, l'azotate d'argent, ou mieux avec du laudanum : on prescrira des collyres à l'azotate

d'argent, à la ratanhia (Quadri), au chlorure de sodium (Tavignot). L'acétate de plomb devra être proscrit à cause des taches métalliques qu'il laisse sur la cornée après la guérison. Lorsque la cicatrisation est commencée, il faut se contenter de la surveiller et n'employer les excitants que dans le cas où le travail réparateur resterait stationnaire.

La thérapeutique des ulcérations cornéales doit évidemment varier selon la forme de ces ulcérations ; quand l'inflammation est vive, les phénomènes locaux bien francs, il faut faire usage d'un bandeau compressif, d'instillations d'atropine, parfois de calomel à l'intérieur. Dans les ulcères atoniques les auteurs allemands préconisent encore l'application des compresses chaudes jusqu'à ce que l'ulcère soit entouré d'un cercle grisâtre, indice d'une réparation prochaine. On a aussi indiqué, dans le même but, l'emploi de la teinture d'iode, ou de l'azotate d'argent en badigeonnage sur les paupières. Parfois même on peut enlever avec une curette l'épithélium trop épais qui souvent s'est développé sur l'ulcère (Wecker). Il faut insister surtout sur le traitement général et l'hygiène des malades. Ajoutons que beaucoup d'auteurs proscrivent toute cautérisation portant directement sur l'ulcère. Cette indication est loin d'être suivie en France.

A. Perforations et fistules de la cornée.

Les perforations de la cornée succèdent, comme nous l'avons dit, aux ulcérations ; elles peuvent occuper tous les points de la cornée ; leur siège, leur forme, leur étendue, sont d'ailleurs en rapport avec le siège, la forme et l'étendue de l'ulcère qui leur a donné naissance. Au moment de la perforation, il se fait comme une espèce de détente dans le globe de l'œil ; l'humeur aqueuse coule au dehors, l'iris s'applique sur la face postérieure de la cornée et s'engage dans la solution de continuité, à moins que celle-ci ne corresponde à la pupille. La perforation de la cornée se termine par la cicatrisation, par la déformation de la pupille, conséquence du staphylôme de l'iris ; par une fistule de la cornée, par la destruction de l'œil lorsque la perte de substance est très-étendue.

Les fistules de la cornée surviennent lorsqu'à la suite d'une perforation de cette membrane la cicatrisation se fait attendre, ou lorsque l'iris ne s'engage pas dans la perte de substance. Les fistules de la cornée donnent lieu à un écoulement incessant de l'humeur aqueuse ; la chambre antérieure de l'œil est vide ; la cornée, flasque, ridée, est appliquée sur l'iris ; l'œil paraît moins volumineux qu'à l'état normal. Cet état ne peut persister pendant longtemps sans produire de graves lésions du globe de l'œil ; la membrane de l'humeur aqueuse, l'iris, la capsule cristalline, la cornée, etc., se trouvent altérées dans leur texture ; la vision ne tarde pas à être impossible. Dans quelques cas la perforation se couvre d'une pellicule imnce peu résistante qui se brise sous l'influence de la pression

exercée par l'humeur aqueuse ; la fistule se reproduit pour se fermer encore incomplètement, jusqu'à ce qu'un travail complet de cicatrisation ait amené une guérison solide.

Le traitement des perforations et des fistules de la cornée consiste surtout en des moyens prophylactiques. Le malade sera couché sur le dos, les paupières complètement closes et fixées avec des bandelettes de taffetas d'Angleterre.

Pour éviter la perforation imminente on a conseillé la paracentèse de la chambre antérieure ; elle est rejetée par M. Fano. On devra surtout s'efforcer de conserver la pupille en instillant dans l'œil quelques gouttes d'un collyre belladonné. Si la perforation tend à se produire sur les bords de la cornée, M. Fano préconise un collyre myosique avec la fève de Calabar ou l'ésérine (A. Vée). La cautérisation directe de la perforation est toujours mauvaise.

B. Opacités de la cornée.

Parmi les accidents qui surviennent à la suite des kératites, des ulcères de la cornée, des plaies de cette membrane, nous avons signalé l'opacité. Cette opacité persistante apporte, par sa position surtout, un obstacle plus ou moins grand à l'exercice de la vision ; nous n'avons pas besoin d'insister sur ce point, dont il est d'ailleurs extrêmement facile de se rendre compte. Ces taches formées par la dégénérescence graisseuse des cellules cornéales ou par la naissance d'éléments cellulaires contiennent souvent des éléments calcaires et des cristaux de cholestérine ; elles peuvent, en raison surtout de leur épaisseur et de leur composition, être divisées en trois classes :

1° La *nubécule* ou le *néphélion*, qui ressemble à une espèce de nuage. Cette affection est peu grave, disparaît souvent spontanément : c'est contre elle qu'on a préconisé l'insufflation dans l'œil du sucre candi uni au calomel, l'instillation du laudanum, etc.

2° L'*albugo*. — Il est constitué par une tache plus épaisse occupant plusieurs des lames de la cornée. Cette espèce est plus grave que la précédente ; elle est quelquefois vasculaire. La disparition spontanée de l'albugo est rare ; on a conseillé contre cette affection les pommades résolutives de Lyon, de Janin, de Desault.

3° Le *leucoma* constitue une tache encore plus profonde, d'aspect nacré, et qui est le résultat des ulcérations profondes, des perforations de la cornée. Il est fort rare que l'on puisse en obtenir la disparition.

Les taches de la cornée, surtout les deux dernières, amènent quelquefois la perte complète de la vue : c'est ce qui arrive lorsque la tache occupe toute la cornée, ou qu'elle est située dans le champ de la pupille. Si, dans le premier cas, la vue ne peut être rendue au malade que par la destruction de la tache, dans le second, il y a

encore possibilité de rétablir la vision en pratiquant l'opération de la pupille artificielle.

Il est encore une ressource extrême à l'aide de laquelle on peut rendre la vue au malade ; nous voulons parler de l'*abrasion* de la cornée, qui consiste à enlever les lames opaques qui s'opposent au passage des rayons lumineux. Cette opération décrite par Pellier de Quengsy et remise en honneur par Malgaigne, compte un certain nombre de succès.

Bien d'autres moyens thérapeutiques ont encore été indiqués pour traiter les opacités de la cornée : ce sont la *cautérisation*, avec le crayon d'azotate d'argent (Magne, Bourrousse de Lafforre, etc.); l'*acupuncture* (Perez de la Flor) ; le *galvanisme* (F. Willebrand, Turck, Philippeaux, etc.); les *scarifications* (Demours, Holscher); le *séton* (Veller) ; la *trépanation de la cornée* ! (Darwin) ; l'*excision* de la portion opaque ! (Dieffenbach).— On a même proposé et exécuté la *transplantation d'une cornée saine prise sur un animal* (Meiser, Plouviez, etc.) ou l'*application d'une cornée artificielle* (Pellier, Nussbaum, Heuzer, Abbate). « Toutes ces tentatives sont ingénieuses, dit M. Fano (1), mais il leur manque, pour entrer dans le domaine de la pratique, la consécration d'une série de faits observés sur l'homme. » Une opération beaucoup plus logique est celle du *strabisme artificiel* exécutée par Serre (de Montpellier), pour la première fois.

Tout récemment enfin M. D. de Luca a préconisé l'emploi du *sulfate de soude* pour faire disparaître les taches de la cornée. On peut se servir, soit d'une solution saturée à froid, dont il instille quelques gouttes dans l'œil malade, soit du même sel réduit en poudre impalpable et projeté dans l'œil comme on le ferait pour le calomel ou l'oxyde de zinc.

C. Taches de la cornée.

Nous croyons devoir dire ici un mot d'un accident qui survient à la suite du traitement des ulcères de la cornée par les collyres laudanisés ou contenant des sels métalliques et surtout de l'acétate de plomb. Les parcelles de métal sont tantôt libres à la surface de la cornée ; d'autres fois elles sont recouvertes par un produit plastique et, pour ainsi dire, emprisonnées dans l'épaisseur de la cornée. Ces taches qui apportent un trouble notable dans l'exercice de la vision, devront être enlevées s'il est possible ; dans le cas contraire, elles constituent une infirmité incurable comme celles qui sont formées par l'application du pigment de l'iris sur la face postérieure de la cornée.

(1) Fano, *loc. cit.*, t. II, p. 67.

- BIBLIOGRAPHIE. — Kératites.** — Benedict, *Photophobia infant. scroful.*, in *Beitr. für pract. Med. und Ophthal.* Leipzig, 1812, vol. I, p. 3. — Froriep, *De Cornetide scrofulosa.* Ienæ, 1830. — Mirault, *Diss. sur l'an. et l'infl. de la cornée transparente*, thèse inaug., 1823, n° 33. — Bosc, *Considérations cliniques sur la variole*, — *Maladies des yeux, etc.*, in *Arch. gén. de médecine*, 1829, 1^{re} série, t. XIX, p. 390. — Mirault, *Lettres sur l'infl. chron. de la cornée*, in *Arch. gén. de méd.*, 1834, 2^e série, t. IV, p. 553, et t. III, p. 3. — Velpeau, *Dict. en 30 vol.*, 1835, t. IX, p. 89 et suiv. — Nasse, *Ueber die Entzündung der Hornhaut, etc.*, in *von Ammon's Monats.*, 1840, t. III, H. 6. — Holzinger, *Das Scharlachfell des Auges, etc.* Nordlingen, 1841. — Lhommeau, *De la kératite*, th. de Paris, n° 30, 1844. — Velpeau, *Du pron. et du trait. des kératites*, in *Gaz. des Hôp.*, 1844, n° 95, 338, 377, 395. — Tavignot, *Études clin. sur les mal. de la cornée*, in *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1845, p. 92, 141, 236. — Schneider, *Ueber das Augenfell und dessen Behandlung.* Berlin, 1845. — Sichel, *Rem. sur l'emploi des prép. iodurées dans les ophthalmies*, in *Journ. des conn. méd. prat.*, 1846-47, t. XIV, p. 86. — Hawranek, *Beitr. zur pathol. der Hornhaut*, in *OEst. med. Wochenschr.*, 1847, nos 34-35. — Fallot, *Note sur l'inoc. de la matière blennorrh. dans le trait. du pannus*, in *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XX, p. 91. — Pilz, *Ueber die Vierteljahr. Gefäs. entwicklung und der Hornhaut Subst., etc.*, in *Prager*, 1848, t. V, H. 4. — Pilz, *Die Hornhaut-Exsudate*, in *Prager Vierteljahrschr.*, 1849, t. VI. — Tavignot, *De l'emploi du chlor. de sodium, etc.*, in *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1850, p. 124, 185. — Tavignot, *Du trait. de la kératite interst. par la scarific. des vaiss. de la cornée*, in *Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXV, p. 83. — Strube, *Ueber der normal Bau der Cornea, etc.*, Diss. inaug. Würtzbourg, 1851. — V. Roosbrœck, *Du pannus*, in *Ann. d'oculistique*, 1853, t. XXIX, p. 262. — Broca, *Mém. sur la cataracte capsulaire, etc.*, in *Bull. de la Soc. anatomique*, 1853, et *Arch. d'ophthalm.*, t. II, p. 184. — Warlomont, *Du pannus et de son traitement*, in *Ann. d'oculistique*, 1854, t. XXXII, p. 53. — Bowman, *Leç. sur les part. intéressées dans les opér. que l'on pratique sur l'œil, etc.*, traduit par Testelin, Bruxelles, 1855, et *Ann. d'oculistique*, t. XXX, p. 5. — Viguier, *Étude sur la kératite aiguë*, n° 193, 1855, thèse de Paris. — Tavignot, *De la guér. rapide des mal. de la cornée au moyen d'une opér. chirurg.*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1855, p. 481. — Follin, *Du perchlorure de fer dans la kératite panniforme*, in *Archiv. gén. de méd.*, 1856, 5^e série, t. VII, p. 424. — Castorani, *De la kératite et de ses suites*, thèse de Paris, 1856. — His, *Beitrag z. normalen und path. Histol. der Cornea.* Basilæ, 1856. — Diaz Albertine, *De la paracentèse de l'œil, etc.*, thèse de Paris, 1856, n° 69. — Roser, *Ueber die Hypopion-Keratites*, in *Archiv für Ophthal.*, 1856, B. II, A. 1, S. 131. — Lepine, *Rech. méd. sur la propriété abs. des cornées, etc.*, in *R. méd. franç. et étrang.*, t. I, p. 267, 1857. — Lelièvre, *Des ulcérations de la cornée*, thèse de Paris, 1857. — Binard, *De l'occlus. des paupières dans la kératite*, in *Arch. belges de méd.*, sept. et oct. 1858. — Ritter, *Zur path. Anat. des Pannus*, in *Arch. für Ophthal.*, 1858, Bd. IV, A. 1, S. 355. — Coccius, *Ueber Neubildung v. Glashäuten im Auge.* Leipzig, 1858. — Galligo, *Sur la kératite prov. de syphilis hérédit.*, in *Gaz. méd. de Lyon*, p. 113, et *Ann. d'oculistique*, 1860, t. XLIII, p. 185. — A. de Græfe, *Zur Therapie der kronischen Keratites*, in *Arch. für Ophthal.*, 1864, B. VI, A. 2, S. 164. — Course-

rant, *De la ponct. de la chambre antér. dans certaines affections graves de la cornée*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1861, p. 480. — Furnari, *De la tonsure conjonctivale, etc.*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 15 83, 114, 147, 176 et 210. — Zimmermann, *Ueber die Heilung des Pannus, etc.*, Dissert. inaug. Leipzig, 1863. — Watson, *On the interst. keratitis of inherited. syphilis*, in *Ophthal. hosp. Reports*, 1864, p. 291, n° 3. — Watson, *On the phlyc. kerat. and vascular ulcers, etc.*, in *Ophthal. hosp. Reports*, 1864, n° 3, p. 301. — Giraud-Teulon, *Note sur l'emploi du calomel, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1865, t. LIV, p. 257. — Calloch, *Rem. sur le trait. des kératites*. Nantes, 1865. — Ivanoff, *Beitr. zur pathol. Anat. der Hornhaut, etc.*, in *Klinische Beobachtung über die Augenheilk. z. Wiesbaden*, 1866, S. 126. — Mooren, *Ophthal. Beobacht. über die Krank. der Hornhaut und der Sclera*, Berlin, 1867.

Taches et opacités. — Benezech, *Obs. sur les taches de la cornée*, th. de Montpellier, 1830, n° 89. — Autenrieth, *Rest. de la vue dans les cas de staphyl. et d'opacité incur., etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1833, t. III, p. 256. — L. F. Bigger, *Dublin Journ. of med. Science*. July. 1837. — Strauch, *Beitr. zur Lehre von der Transp. der Cornea*, 1840. — Macke, *De cornea obscurata*, Diss. Berolini, 1841. — Desmarres, *De l'emploi de la belladone dans les ulcères de la cornée, etc.*, in *Gaz. des Hôp.*, 1842, p. 459, et *Gaz. méd.*, 1842, n° 10. — Malgaigne, Desmarres, Magne, *Lettres à l'Acad. des sciences sur la guérison des taches anciennes de la cornée par l'ablat. des lamelles opaques*, in *Ann. d'oculistique*, 1843, t. IX, p. 95-180. — Desmarres, *Note sur la kératoplastie*, in *Ann. d'oculistique*, 1843, t. X, p. 183. — David, *Versuche über die Keratoplastik*. München, 1843. — Malgaigne, *De l'abrasion de la cornée*, in *Journ. de chir.*, p. 99 et 129, 1844. — Feldmann, *Nouv. expér. sur la kératoplastie*, in *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XI, p. 149, et t. XII, p. 255. — Magne, *Mém. sur les divers états path. connus génér. sous le nom de taches de la cornée*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1845, n° 49. — Plouviez, *Nouv. recherches sur la kératoplastie*, in *Ann. d'oculistique*, 1845, t. XIV, p. 93. — Szokalski, *Von den Trübungen der Hornhaut, etc.*, in *Arch. für phys. Heilk.*, 1846, H. 2. — Szokalski, *Das Abschaben der Hornhaut*, in *Arch. für phys. Heilk.*, 1847, B. VI, H. 5 et 6. — Perez de la Flor, *L'acupuncture contre les taies*, in *Ann. d'oculistique*, 1847, t. XVIII, p. 44, et 1848, t. XIX, p. 250. — Villebrand, *Emploi du galvanisme en médecine, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1849, t. XXI, p. 86. — Nussbaum, *Cornea artificialis*. München, etc., in *Deutsche Klinik*, août 1853, n° 34. — Pauli de Landau, *Ueber Transpl. Cornea, etc.*, Landau, et *Deutsche Klinik*, 1853, n° 43. — Szokalski, *32 Cas d'abrasion de la cornée transp.*, in *Revue méd.-chir.*, déc. 1853. — Fronmueller, *Ueber die Augewornen Hornhautverdunkelungen*, in *Prager Vierteljahr.*, 1855, Bd. XII, S. 1. — A. v. Graefe, *Notiz ueber Bläschenbildung und der Hornhaut*, in *Arch. für Ophthalm.*, 1855, Bd. II, A. 1, S. 206. — Nussbaum, *Die Behandlung der Hornhauttrübungen*. München, 1856, in-8°. — De Bourrousse de Laffore, *Des taches de la cornée, etc.* Paris, 1860, in *Mon. des sciences méd.*, p. 285, 291, 299 et 310. — His (W.), *Das Verhalten des Salpeters-Silberoxydes zur Hornhaut*, in *Virchow's Archiv*, 1861, B. XX, S. 207, et *Schweiz. Zeitschrift für Heilkunde*, 1862, B. I, S. 1. — Abbate,

De la form. d'une cornée artific., in *Bulletin de therap.*, 1862, p. 474 et *Compte rendu du Congrès ophthal. de Paris*, 1862, p. 171. — Castorani, *Mém. sur les causes des taches de la cornée*, Paris, et *Gazette des Hôpitaux*, 1862, p. 503. — Fano, *Du trait. des taches de la cornée par la galvan.*, in *Presse méd.*, 1865, t. XVII, n° 3. — Rothmund, *Ueber subjonc. Inj. von Kochsalzlösungen zur Beförderung der Resorp. von Hornhaut-Exsud.*, in *Klinische Monats.*, 1866, B. IV, S. 161. — D. de Luca, *Esperienze sull' azione del solfato di soda, etc.*, Napoli, 1866, et *Action du sulfate de soude sur les taches de la cornée* (Note lue à l'Acad. des sciences), in *Gaz. des Hôpitaux*, 1867, p. 274.

IV. RAMOLLISSEMENT DE LA CORNÉE.

Le ramollissement de la cornée est le plus souvent lié à un mauvais état général de l'économie ; on le voit survenir quelquefois à la suite de la fièvre typhoïde, de la phthisie (Hubsch). Chez un typhoïde observé par M. le professeur Nélaton, il y eut ramollissement et perforation de l'une des cornées, qui était restée exposée à l'air pendant toute la durée de la maladie ; du côté opposé la cornée est restée intacte parce qu'elle avait été toujours entièrement recouverte : un ectropion, qui existait de ce côté, ayant été opéré par la suture des paupières. Il est probable que l'exposition à l'air avait eu une certaine influence sur l'accident arrivé au malade.

Quoi qu'il en soit, lorsque la cornée se ramollit, elle perd son aspect brillant ; elle présente des bosselures au niveau des points les moins résistants, elle se perfore et l'œil se vide.

Il est difficile de se rendre maître de cette affection ; les toniques, les collyres astringents, seront prescrits. Si la maladie paraissait causée par un vice syphilitique, on ordonnerait un traitement spécifique.

On peut rapprocher de cette lésion les altérations qui surviennent dans la cornée à la suite de lésions nerveuses, bien que ces faits soient contestés (Snellen).

BIBLIOGRAPHIE. — Hubsch, *Du ramollissement de la cornée qui survient dans les mal. consomptives*, in *Ann. d'oculistique*, 1850, t. XXIII, p. 101. — Chassaignac, *D'un mode d'ulc. spéciale de la cornée consécutive à un état de débilité générale*, in *Gazette des Hôpitaux*, 1855, p. 102. — Trousseau, *Fonte de la cornée dans les fièvres putrides*, in *Arch. gén. de méd.*, 5^e série, t. VII, p. 460, et *Gaz. des hôpit.*, 1856, p. 170. — De Græfe, *Zur neuro-paralytischen Ophthal.*, in *Archiv. für Ophthal.*, 1857, Bd. III, A. 2, S. 426. — Landsberg, *De Ophthal. neuro-paralyticæ natura et causis*, Dissert. Berolini, 1859. — Snellen, *Trait. et guér. de la kérato-conjonctivite consécutive à la paralysie du nerf trijumeau, etc.* (*Nederl. Tijdsch.*, t. VIII, p. 177), et *Ann. d'oculistique*, 1865, t. LIII, p. 178.

V. GANGRÈNE DE LA CORNÉE.

La gangrène de la cornée n'est le plus souvent qu'un épiphénomène des affections de la conjonctive ou de la cornée ; ainsi, on l'observe à la suite des conjonctivites intenses avec chémosis phlegmoneux ; elle est consécutive aux ulcérations semi-lunaires de la cornée, à la conjonctivite diphthéritique ; elle survient encore chez les personnes débilitées, à la suite de la kératite la plus légère (Bowman, Desmarres, etc.) ; enfin, plus rarement, elle peut reconnaître pour cause un excès d'inflammation.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point. Le traitement est subordonné aux causes de la maladie.

VI. STAPHYLÔMES DE LA CORNÉE.

On distingue les staphylômes de la cornée en staphylôme pellucide et en staphylôme opaque.

§ 1. — *Staphylôme pellucide. — Cornée conique. — Kératoconus.*

Il est caractérisé par une convexité exagérée de la cornée ; cette membrane prend la forme d'un cône dont le sommet répond, soit à son centre, soit à un point plus rapproché de sa périphérie. La cornée amincie vers le sommet du staphylôme a conservé cependant toute sa transparence ; quelquefois on trouve au sommet du cône une petite ulcération ou une petite tache opaline déterminée probablement par le frottement des paupières ou le contact de l'air (Sichel). Parfois enfin il existe un léger nuage sur toute l'étendue de la convexité du staphylôme (Fano).

Cette affection se développe sans cause connue ; elle présente les *symptômes* suivants : déformation de la cornée, agrandissement de la chambre antérieure, myopie en rapport avec la déformation ; il survient quelquefois du nystagmus et du strabisme, les malades faisant des efforts pour recevoir les rayons lumineux sur les parties latérales du cône cornéen.

Le staphylôme pellucide fait des progrès très-lents ; il peut rester très-longtemps stationnaire ; tant qu'il peut être recouvert par les paupières, il ne détermine qu'un trouble de la vision qui peut être corrigé par des verres très-concaves ; dans le cas contraire, il peut survenir une inflammation et une perforation de la cornée.

Traitement. — On a conseillé contre cette affection la cautérisation avec l'azotate d'argent (Sichel), la compression, la ponction de la cornée, la compression unie à la ponction, l'excision partielle de la cornée (Middlemore, etc.), l'extraction du cristallin (W. Adams), le déplacement de la pupille (Tyrrel), etc.

§ 2. — *Staphylôme opaque.*

Le staphylôme opaque est une tumeur formée par une saillie anormale de la cornée et de l'iris accolées l'une à l'autre (Fano). Il peut être *sphérique* ou *conique*, *général* ou *partiel*.

Anatomie pathologique. — La structure du staphylôme opaque a été très-diversement interprétée. Pour les uns (W. Jones, Bowman), c'est un produit de nouvelle formation qui remplace le tissu cornéen, soit dans sa totalité (*staphylôme total*), soit dans une portion de son étendue (*staphylôme partiel*). Pour les autres (Sichel, Lebert, Testelin, etc.) le staphylôme opaque contiendrait toujours des fibres de la cornée, et, par conséquent, serait au moins en partie formé par elle ; on y aurait même retrouvé les éléments de la membrane de Desmet (Szokalski).

Derrière cette première couche (pseudo-cornée ou cornée) on rencontre l'iris plus ou moins altéré et fréquemment des adhérences de la capsule cristallinienne (Testelin et Warlomont).

Selon leur structure M. Hairion admet trois espèces de staphylôme opaque, le *fibroïde*, l'*épithélial* et le *fibro-plastique*.

Causes. — Il résulte d'un amincissement ou d'une perforation de la cornée, parfois même de la destruction totale de cette membrane, à la suite de l'ophtalmie purulente blennorrhagique ou des nouveau-nés ; dans ce dernier cas le staphylôme est formé par un tissu cicatriciel ou pseudo-cornée (Fano).

Le staphylôme conique résulterait d'un amincissement ou d'une ulcération portant seulement sur le centre de la cornée ; dans le staphylôme sphérique ou globuleux l'amincissement de la cornée serait général (Sichel). On fait jouer aussi un rôle très-important à l'augmentation de la pression intra-oculaire dans l'étiologie du staphylôme (Wecker).

Symptômes. — Dans le staphylôme *général*, la cornée forme une tumeur blanchâtre, lisse, d'un blanc rosé, recouverte de vaisseaux plus ou moins volumineux, quelquefois de petites plaques noires. Lorsqu'elle offre la forme conique le sommet de la tumeur présente une petite plaque transparente. Irritée par le frottement des paupières, la tumeur s'enflamme, s'ulcère ; une certaine quantité d'humeur aqueuse sort par l'ouverture ; la saillie s'efface, l'ulcération se cicatrise et la tumeur se reproduit de nouveau jusqu'à ce qu'enfin arrive la fonte purulente de l'œil.

Dans le staphylôme *partiel*, une portion de l'iris seulement est adhérente à la cornée ; la pupille est déformée, et à travers la portion de cornée restée saine, on voit l'iris ou une partie de l'iris intacte. Avec le temps le staphylôme devient le plus souvent général.

Le pronostic de cette affection est sérieux, tant à cause de la perte plus ou moins complète de la vue que des altérations graves qui peuvent survenir consécutivement par le contact de la tumeur avec l'air extérieur.

Traitement, — On a conseillé la compression, la cautérisation; mais le plus souvent on est obligé d'avoir recours à l'instrument tranchant.

Deux méthodes générales sont en présence : la *ligature* (Celse, Borelli), aujourd'hui abandonnée, et l'*excision* (Scarpa, Beer, etc.), qui, totale ou partielle, compte de nombreux procédés. Pour faciliter la cicatrisation et éviter la perte de l'humeur aqueuse on peut, après l'excision, tenter la réunion par première intention, par le procédé de Critchett. Parfois l'excision donne lieu à une hémorragie intra-oculaire grave, résultant d'une brusque diminution de pression des milieux de l'œil, d'où un procédé spécial d'excision de M. Desmarres. Cette excision faite on attend qu'il se forme une cicatrice, et que l'œil se trouve réduit à un moignon sur lequel on puisse s'appliquer un œil artificiel.

Lorsque le staphylôme est partiel, il est quelquefois possible de pratiquer l'opération de la pupille artificielle (Fano). On a conseillé aussi l'iridectomie dans le but de diminuer la pression intra-oculaire (Quadri, Wecker).

BIBLIOGRAPHIE.— Beer's, *Ansicht der Staphyl. Metamorph. des Auges*. Wien, 1805, pl. I.— Adams, *Journal of science and the arts*, 1817, vol. II, p. 403.— Carl Schmidt's, *Inaugural Abhandl. und der Hyperkeratosis*. Erlangen, 1830.— Cifrés, *Mém. sur le staph. conico-diaphane de la cornée*. Paris, 1843.— Sichel, *Mém. sur le staphylôme pellucide, etc.*, in *Bull. de thérapeutique*, 1842, t. XXIII, p. 121, et *Ann. d'oculistique*, t. II, suppl., p. 162.— Pickford, *On the conical cornea*, in *Dublin Journ. of the med. science*, 1844, vol. XXIV.— A. Bérard, *Dict. en 30 vol.* (art. STAPHYLÔME), 1844, t. XXVIII, p. 528.— Bérard, *Des phénomènes consécutifs à l'ablation des staphylômes*, in *Gaz. des hôp.*, 1844, p. 354.— Hille, *Inaugur. Abhandl. u. d. Erkenntniss. Entstehungs weise des Staphyl. der Cornea*. Marburg, 1845.— Szokalski, *Rech. anatomiques sur le staphylôme de la cornée*, in *Ann. d'oculistique*, 1847, t. XVIII, p. 263.— Sichel, *Considérations anatomiques et pratiques sur le staphylôme de la cornée*, in *Ann. d'ocul.*, 1847, XVIII, p. 183; et *Mode de cicatrisation de la plaie après l'opération du staphylôme de la cornée et de l'iris*, in *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XIX, p. 21.— Ch. Deval, *De l'opération du staphylôme de la cornée*, in *Ann. d'oculistique*, 1849, t. XXI, p. 30.— White Cooper, *On conical cornea*, in *London Journ. of med.* May and June 1850.— Tavignot, *Du trait. du staphyl. de la cornée et de l'iris par la cautéris. et les ponct. multiples*, in *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 306.— Kuchler, *Eine neue Oper. Heilmeth. der sämmtlich. wahren Hornhaut-Staphylom*. Braun-

schweig, 1853.—P. Hervier, *Sur le traitement du staphylôme*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, 1853, p. 567.—J. Nottingham, *Pract. obs. on conical cornea*, etc. London, 1854.—Walter, *De var. oper. meth. ad corneæ staphyl. rad. tollend. prol. us.* Dorpat, 1855.—Quadri, *De l'opération du staphylôme partiel de la cornée*, in *Ann. d'oculistique*, 1855, t. XXIV, p. 13.—Denucé, *Staphylôme op. de la cornée*, in *Gaz. des hôp.*, 1856, p. 258.—Carron du Villards, *Nouveau procédé pour l'amputation du staphylôme de la cornée*, etc., in *Ann. d'ocul.*, 1857, t. XXXVIII, p. 217.—Borelli, *Du staphylôme et de son traitement par la ligature*, in *Giornale d'oftalm. ital.*, 1856, t. I, nos 1 et 3.—Doumic, *Sur le trait. du staphyl. de la cornée par la lig. modifiée*, in *Bull. de therap.*, 1858, p. 531.—A. v. Græfe. *Ueber Iridectomie bei Keratoconus*, in *Arch. f. ophthalm.*, 1858, B. IV, A. 2, S. 271.—W. Bowman, *On conical cornea and its treat. by operat.*, in *Opht. hosp. rep.*, 1859-60, vol. II, p. 154.—Hulke, *Clin. and anat. obs., Dissect. of a staphyloma*, in *Opht. hosp. Rep.*, 1859-60, n° 13, p. 69.—Critchett, *On abscission in staphyloma*, in *Opht. hosp. Rep.*, 1863, t. IV, 1^{re} partie, n° 18.—Marhienecke, *De keratocono*, diss. inaug. Berolini, 1863.—Schiess-Gemuseus, *Z. path. anat. des Keratoglobus*, in *Arch. f. Oph.*, B. IX, A. 3, S. 171, 1863; et *Z. path. Anat. des Hornhaut-Staphyloms*, in *Schweiz. Zeitschr. f. Heilk.*, B. III, A. 1 et 2, S. 135, 1864.—G. Flarer, *De l'usage du séton dans la guérison de l'exophth.*, etc., II Morgagni, t. VIII, n° 6, 1866.—A. v. Græfe, *Z. Heilung des Keratoconus*, in *Arch. f. Ophth.*, B. XII, A. 2, S. 215, 1866.

VII. TUMEURS DE LA CORNÉE.

Nous ne ferons que signaler les *lipomes* qui appartiennent surtout à la conjonctive, ou au dermoïde conjonctival (Fano). Les *kystes* admis par les uns (Desmarres, Wecker), sont rejetés par d'autres (Fano).

Le *cancer* débute rarement par la cornée. M. Nélaton en aurait observé deux cas, et M. Stelwag un cas. Le *cancer mélanique* naît des parties plus profondes pourvues de pigment (Fano). Enfin, parmi les tumeurs congénitales de la cornée, il faut citer les dermoïdes déjà décrits, avec les altérations de la conjonctive (voy. p. 74).

VIII. OPACITÉS VERRUQUEUSES.

Étudiées par Bowman' (1) ces altérations résulteraient d'un épaissement de l'épithélium et de la production d'un tissu nouveau analogue à celui des papilles cutanées. Cette maladie ressemble beaucoup à l'affection décrite par M. Desmarres sous le nom de *plaques écailleuses* (2).

(1) *Annales d'oculistique*, t. XXX, p. 41.

(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 371.

IX. ARC SÉNILE (*Gerontoxon*).

On donne ce nom à une altération de la cornée caractérisée par la formation d'une zone blanchâtre apparaissant à sa périphérie. Cette opacification, qui se produit dans un âge plus ou moins avancé, est toujours nettement séparée du limbe conjonctival par un bord transparent d'environ 1 millimètre de largeur. L'arc sénile est ordinairement plus développé en haut qu'en bas de la cornée.

Cet arc semble résulter d'une altération graisseuse des cellules et du fendillement de la masse intercellulaire de la cornée (Canton, His, Virchow, etc.). Ces modifications de texture seraient fréquemment consécutives à un état morbide du cœur, des vaisseaux, et en particulier de l'artère ophthalmique (Canton, Schœn, J. Arnold) ; on conçoit facilement l'importance de cette remarque au point de vue du développement plus ou moins rapide de l'arc sénile selon les sujets.

L'altération sénile du cristallin ne coïncide pas normalement avec celle de la cornée (Canton, Warlomont et Testelin). Cet état a été considéré à tort comme une contre-indication de l'opération de la cataracte.

BIBLIOGRAPHIE.—Canton, *Arcus senilis*, in *The Lancet*. May 11, 1850.—Haskins, *L'arc sénile est-il un indice de dégénérescence graisseuse du cœur?* in *Amer. Journ. of med. Science*, 1853.—Canton, *De l'arc sénile*. July, August, Sept., Oct., 1855, March 1856, et July, Sept., 1857. — L. Danner, *De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur*, 5^e série, t. VIII, p. 401 in *Arch. gén. de méd.*, 1856. — Castorani, *De l'arc sénile*, in *Journ. des conn. méd.*, n^{os} 6 et 7, et *Journ. méd. de Bruxelles*, janv. 1857.—J. Arnold, *Die Bindehaut der Hornhaut und der Greisenbogen*. Heidelberg, 1860.

Enfin nous ne pouvons que signaler les *ossifications* de la cornée contre lesquelles on a conseillé l'ablation.

Art. VIII. — Affections de la sclérotique.

I. ANOMALIES DE LA SCLÉROTIQUE.

Nous ne ferons que signaler l'existence des anomalies de la sclérotique ; elles offrent peu d'intérêt pour le chirurgien. On a décrit un cas de duplicité de cette membrane (Fleischmann).

II. LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA SCLÉROTIQUE.

Les *blessures* de cette membrane sont ordinairement compliquées de lésions de la rétine, de la choroïde, etc. Elles peuvent être divisées

en pénétrantes et non pénétrantes selon qu'elles intéressent la sclérotique dans sa totalité ou dans une partie seulement de son épaisseur.

Les plaies non pénétrantes sont fort simples et guérissent facilement. Il n'en est plus de même des plaies pénétrantes qui se compliquent de lésions de la choroïde ou d'issue du cristallin, du corps vitré avec décollement rétinien plus ou moins étendu. La cicatrice qui suit les plaies de la sclérotique peut encore amener des décollements de la rétine et la cécité (Wecker). Dans certaines opérations pratiquées sur l'œil les plaies de la sclérotique peuvent être faites de dedans en dehors (Fano).

A la suite de contusions violentes on a observé des *ruptures* de la sclérotique. Elles siègeraient ordinairement en haut et du côté externe de cette membrane (White Cooper), ce qui n'est pas toujours vrai. Ces ruptures sont en général fort graves, entraînent la perte de la vision, et s'accompagnent très-souvent de hernie étendue de l'iris, qu'il faut reséquer (Wecker). Des *corps étrangers* peuvent enfin pénétrer dans l'épaisseur même de la sclérotique ; on devra les enlever aussi vite et aussi complètement que possible.

Traitement. — Les plaies et ruptures de la sclérotique doivent être traitées par des applications réfrigérantes au début, et le traitement antiphlogistique n'est indiqué que s'il y a imminence d'inflammation ; on a aussi pratiqué la suture de la sclérotique (Pomeroy).

III. INFLAMMATION DE LA SCLÉROTIQUE.

Admise par beaucoup d'ophthalmologistes, et rattachée surtout à la diathèse rhumatismale, cette inflammation a été niée par d'autres parmi lesquels nous pouvons citer Velpeau, Desmarres, Fano, etc. Les prétendus symptômes caractéristiques de cette affection ne sont autres que ceux d'une kératite, d'une iritis ou d'une inflammation de la choroïde.

L'*hyperémie périkeratique* (Desmarres, Wecker), *cercle arthritique*, qui caractériserait surtout la sclérotite (Sichel) n'est qu'une injection des vaisseaux ciliaires antérieurs, symptomatique d'une inflammation de la cornée, de l'iris, etc. Cette vascularisation d'aspect radié offre une teinte légèrement violacée qui l'a fait considérer à tort comme produite par une injection veineuse, tandis qu'elle est due à un simple défaut de transparence des tissus (Wecker). Les auteurs du *Compendium de chirurgie* rejettent aussi l'existence de l'inflammation isolée de la sclérotique. « Le cercle vasculaire sclérotidien, serait, disent-ils, la seule lésion qui appartienne en propre à la sclérotique, et cette lésion ne prouve pas l'existence d'une inflammation : c'est une simple injection circonscrite à la portion de membrane fibreuse que traversent les branches des artères et des veines musculaires destinées à l'iris, n'apparaissant jamais d'emblée, n'existant

pas non plus seule, mais coïncidant avec l'iritis, la conjonctivite ou la kératite, et s'expliquant très-bien par le mode de distribution des vaisseaux dans des membranes si différentes d'ailleurs par le reste de leur organisation (1). »

Récemment cependant quelques auteurs (Pilz, Ammon, Wecker) ont admis l'existence d'une sclérotite circonscrite qui diffère très-notablement de l'inflammation décrite jadis comme appartenant à la sclérotique. M. Fano pense qu'il s'agit d'une lésion primitive de la choroïde, et que la sclérotite n'est que consécutive.

M. Pilz décrit deux formes de sclérotite : l'une avec exsudation interstitielle et non interstitielle, l'autre avec exsudation parenchymateuse.

Dans la première forme la maladie débute au voisinage de la cornée, et l'on trouve sur la sclérotique, dans les points qui correspondent à l'intervalle des muscles de l'œil, une espèce de relâchement du tissu sclérotical, qui devient rosé et se trouve recouvert par un gonflement œdémateux de la conjonctive ; il existe une véritable tumeur qui peut acquérir le volume d'une noisette, et même d'une noix ; souvent ces tumeurs sont multiples, mais restent toujours séparées. Arrivées à ce point, elles peuvent diminuer de volume, disparaître même et laisser à leur place une petite excavation noirâtre ; d'autres fois elles s'accompagnent de l'infiltration de la cornée et simulent un staphylôme de la cornée. M. Pilz regarde l'infiltration comme de nature *gélatineuse* ? Cette lésion peut s'observer consécutivement à une affection de l'iris, de la choroïde ; alors, outre les symptômes que nous venons d'indiquer, on trouve une altération de l'iris, une déformation de la pupille.

Dans la seconde forme, M. Pilz place les altérations et les dégénérescences de la sclérotique, les transformations graisseuses et les ramollissements ; dans les points malades, la sclérotique prend une coloration grisâtre, brune, ou d'un blanc jaunâtre. Il existerait, d'après l'auteur que nous venons de citer, une forme primitive dans laquelle on ne trouve pas d'altération de l'iris ou de la choroïde ; à la sclérotite secondaire appartiendrait la maladie décrite sous le nom de *phlegmon de l'œil*.

Les descriptions de la sclérotite données par les auteurs diffèrent donc essentiellement de la maladie étudiée par M. Pilz. La première forme de l'auteur allemand paraît se rapporter à une sorte de staphylôme de la sclérotique. Nous ne savons à quelle affection on peut rapporter la seconde espèce primitive de M. Pilz ; quant à sa forme secondaire c'est, comme nous l'avons dit, l'ophtalmite.

Les lésions désignées par M. Sichel sous le nom d'*inflammation partielle de la choroïde et du tissu cellulaire sous-conjonctival* ; l'affection décrite par d'Ammon sous le nom d'*ophtalmie sous-conjonctivale* et par M. Wecker sous celui d'*épiscléritis*, ne diffèrent

(1). *Comp. de chirurgie*, t. III, p. 283.

pas très-notablement de la première forme de la *sclérotite* de M. Piltz.

Dues à une hypergénèse et à une hypertrophie du tissu cellulaire sus-sclérotical avec transsudation séreuse, ces altérations de la sclérotique donneraient naissance à une tumeur entourée d'un cercle rouge (Wecker) siégeant aux environs du bord de la cornée, et surtout du côté externe dans l'espace compris entre les insertions des muscles droits. Son sommet rougeâtre offrirait un grand nombre de vaisseaux tortueux (d'Ammon), parfois il n'y aurait que peu de vascularisation. Quand la tumeur est placée près de la cornée, il se développe un léger trouble du tissu cornéen voisin de l'ectasie. Cette lésion qui donne lieu à peu de symptômes fonctionnels se termine ordinairement par résolution, fort rarement par ulcération et perforation de l'œil (Wecker), elle pourrait aussi se convertir en un staphylôme de la choroïde (d'Ammon).

Comme nous l'avons déjà dit, MM. Fano et Sichel considèrent cette lésion comme dépendant d'une altération primitive de la choroïde, opinion rejetée par M. Wecker. Toujours est-il que la marche en est fort longue, et que le traitement local ou général est absolument nul. Il faut se borner à prescrire des soins hygiéniques.

Comme on le voit, il y a encore une grande confusion dans l'histoire des maladies de la sclérotique ; c'est une partie des maladies des yeux qui a encore besoin d'être étudiée, et jusqu'à présent, malgré les descriptions minutieuses des auteurs, nous pensons que l'inflammation de la sclérotique est le plus souvent, sinon toujours, consécutive à une affection des autres parties constituantes de l'œil.

BIBLIOGRAPHIE. — Wardrop, *Sclérotite rhumatismale*, in *Med.-chir. Trans.* London, 1813, vol. X, p. 13. — Mackenzie, *Choroïdite*, in *Glasgow med. Journ.*, p. 1. February, 1830. — Erdl, *De tunica sclerotica*, Dissert. Mayence, 1840. — Sichel, *Inflamm. part. de la choroïde et du tissu cellulaire sous-conjonctival*, in *Bull. thérap.*, 1847, p. 209. — Duering, *De sclerotide*, etc., Dissert., 1849. — Piltz, *Die Entzündung der Sclerotica*, in *Prager Viertelj.*, 1852, vol. IX, n° 4, et *Arch. d'ophtalmologie*, 1853, t. I, p. 118. — Piltz, *Ueber Hypertroph. und Atrophie der Sclerotica*, in *Prager Viertelj.*, 1852, vol. X, n° 2. — White Cooper, *De l'inflamm. de la sclérotique*, etc., in *Ann. d'oculistique*, 1853, t. XXIX, p. 98. — White Cooper, *De la rupture de la sclérotique*, etc., in *Ann. d'oculistique*, 1854, t. XXXII, p. 167. — Taylor, *D'une forme part. de scléritis*, in *Edinb. med. Journ.* May 1856, et *British med. Journ.* Sept. 1859. — Hulke, *Injuries causing the rupture of the eye ball*, in *Ophthal. hosp. Reports*, 1859, vol. VI, p. 298. — Laurence, *De la sclérotite*, etc., in *Edinb. med. Journ.*, 1862, vol. VIII, p. 492. — P. Schræter, *Zur Entstehung der Traum. Scleralruptur*, in *Klin. Monatsbl.*, 1866, vol. IV, p. 242. — Mooren, *Ophthal. Beobacht. Krank. der Hornhaut und der Sclera*. Berlin, 1867.

IV. SCLÉRO-CHOROÏDITE ANTÉRIEURE. — STAPHYLÔME SCLÉRO-CHOROÏDIEN ANTÉRIEUR.

Symptômes. — La scléro-choroïdite antérieure peut offrir une marche aiguë, le plus souvent elle passe inaperçue et l'on ne peut que constater l'existence du staphylôme antérieur qui lui succède.

Dans le premier cas, elle débute par une injection périkeratique assez vive, et inégalement disséminée ; un ou plusieurs points de la sclérotique offrent une teinte rouge plus marquée et parfois même semblent soulevés par une infiltration sous-jacente. L'iris perd sa contractilité, des échancrures apparaissent au pourtour de la pupille et dans les points correspondants aux centres d'injection périkeratique. Des troubles de l'humeur aqueuse, des synéchies, peuvent aussi survenir. Ces symptômes ne tardent pas à cesser, mais la proéminence des parties rouges augmente, des bosselures se montrent à 4 ou 5 millimètres du bord de la cornée aux points où la sclérotique amincie est perforée par les rameaux ciliaires antérieurs, L'apparition de ces bosselures bleuâtres est souvent le seul phénomène qu'on observe quand la scléro-choroïdite est passée inaperçue. Ces tumeurs peuvent atteindre le volume d'une noisette, et forment parfois un véritable bourrelet péri-cornéen ; elles répondent ordinairement aux espaces compris entre les muscles droits. Quand il y a des phénomènes d'inflammation aiguë, la marche de l'affection peut être plus rapide, et accompagnée de douleurs ciliaires, de troubles de la vision, même de vomissements (Wecker). L'augmentation de l'axe antéro-postérieur de l'œil explique la myopie, la compression du nerf optique et de la rétine ne tarde pas à produire l'amblyopie et la cécité. Parfois au début il y a de la photophobie.

La marche de la scléro-choroïdite antérieure est ordinairement fort lente, et elle ne se manifeste que par un seul symptôme, l'apparition du staphylôme.

On a décrit une forme de scléro-choroïdite avec exsudation plastique qui ne se termine pas par staphylôme (Wecker).

Anatomie pathologique. — Cette affection semble résulter d'une exagération de la pression intra-oculaire, soit que le corps vitré ait augmenté de volume, soit qu'il se soit fait ait une exsudation séreuse anormale dans l'intérieur de l'œil. Cette augmentation de pression explique l'apparition des tumeurs staphylomateuses aux points où la sclérotique adhère intimement à la choroïde et est le moins résistante. Au niveau des tumeurs, la choroïde et la sclérotique sont atrophiées, dissociées, amincies ; leurs éléments élastiques seuls se retrouvent, la couche de pigment, celle des vaisseaux ont disparu. La rétine atrophiée reste adhérente ou non à la choroïde, le corps vitré est liquéfié, mais toujours transparent.

Lorsque l'ectasie siège au niveau du canal de Schlemm, elle est

annulaire et occupe le voisinage du limbe conjonctival qui paraît distendu (Stelwag v. Carion).

D'ailleurs on a distingué de nombreuses variétés de staphylômes antérieurs, et M. Sichel les a divisés en staphylôme antérieur et staphylôme du corps ciliaire. Ce dernier offrirait des stries et des rainures régulières en rapport avec la disposition anatomique des parties qui le constituent ; en outre, il serait beaucoup plus rapproché de la cornée.

Selon leur position, M. Wecker indique trois variétés d'ectasie antérieure.

Enfin on a signalé des épanchements séreux entre la sclérotique et la choroïde, ou bien entre cette dernière membrane et la rétine (Fano).

Causes. — L'étiologie de cette affection est peu connue, cependant on a invoqué le tempérament scrofuleux (Mackenzie), goutteux (Sichel). Elle serait plus fréquente chez les femmes, les myopes, et vers l'adolescence (Fano, Wecker).

Le pronostic est fort grave. Trop souvent les améliorations sont suivies de rechutes.

Traitement. — Au début, on doit combattre les phénomènes inflammatoires à l'aide des antiphlogistiques : sangsues, calomel, frictions d'onguent mercuriel belladonné. Pour éviter la pression intra-oculaire, on a conseillé les collyres avec l'atropine, la paracentèse de la chambre antérieure, l'iridectomie.

Enfin comme moyens ultimes, l'excision de la tumeur, l'entèvement du segment antérieur ou de tout le globe oculaire ont été préconisés, pour appliquer ensuite un œil artificiel. On a conseillé aussi d'atrophier l'œil en passant pendant vingt-quatre heures un fil de soie dans le corps ciliaire (Flarer).

V. SCLÉRO-CHOROÏDITE POSTÉRIÈRE. — STAPHYLÔME POSTÉRIEUR.

Rangée comme la scléro-choroïdite antérieure parmi les affections hydrophthalmiques, c'est-à-dire résultant d'une hypersécrétion des matériaux liquides de l'œil (Wecker), la scléro-choroïdite postérieure est considérée par quelques-uns comme une variété de choroïdite atrophique (Fano).

Quoi qu'il en soit, cette affection doit être distinguée du staphylôme postérieur : souvent, en effet, l'ectasie postérieure semble résulter d'une prédisposition ou d'une altération congénitale et n'est pas fatalement précédée d'une scléro-choroïdite (Wecker, Liebreich, Fano). Cette remarque est importante pour le praticien, car le staphylôme postérieur congénital reste le plus ordinairement stationnaire toute la vie, ou du moins s'accroît fort peu, tandis que l'ectasie consécutive à

la scléro-choroïdite tend à augmenter et peut entraîner la perte absolue de la vision.

Symptômes. — La scléro-choroïdite postérieure est caractérisée par une distension notable du globe oculaire, qui entraîne d'une part la saillie cornéale de l'organe et une myopie excessive souvent compliquée d'une diminution de l'acuité de la vision (Fano). Ces phénomènes mettent immédiatement sur la voie du diagnostic, qu'il faut compléter par l'examen ophtalmoscopique.

En dehors de la papille, du côté de la *macula lutea*, on remarque une zone d'un blanc jaunâtre formant une sorte d'arc concentrique, irrégulier, à bords peu accusés. La choroïde tirillée en ce point est altérée au voisinage de la zone blanchâtre; son épithélium, son stroma, sont moins pigmentés, ses vaisseaux tendent à s'atrophier. Des plaques atrophiques grisâtres se montrent aux environs de la tache blanche; elles s'étendent peu à peu et se réunissent entre elles. La zone qui était située d'abord au côté externe de la papille s'étend en haut et en bas, et une autre tache blanche apparaît au côté interne du nerf. Les bords de la lésion sont déchiquetés et offrent des taches pigmentaires irrégulières. La papille rougeâtre, ovale, est parfois excavée au point où elle est en contact avec la zone périphérique. Cet aspect résulte de l'ectasie postérieure (Liebreich). Si la maladie marche avec rapidité, la tache jaune devient elle-même un centre d'atrophie et les troubles visuels augmentent notablement; enfin la papille finit par être entourée d'une tache blanc jaunâtre mal limitée offrant une forme très-variée, triangulaire, carrée, etc.

A cette période, le staphylôme postérieur est développé, et il tend à augmenter, la myopie devient excessive, l'œil proémine de plus en plus, les muscles droits internes semblent trop faibles pour le mouvoir, il y a du strabisme (Fano). Quelquefois l'œil porté en bas et en dedans laisse voir la saillie du staphylôme (Fano).

Diagnostic. — Le staphylôme postérieur congénital? ou stationnaire est facile à diagnostiquer du précédent. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve bien en dehors et quelquefois jusqu'en dedans de la papille une zone blanche plus ou moins large, mais cette zone offre des bords nets et réguliers, fait très-important à noter; la choroïde est bien atrophiée, au niveau de la zone, mais elle ne l'est pas au-delà, il n'y a pas de taches grises périphériques indiquant un travail morbide en voie d'évolution. Ainsi la délimitation tranchée de la zone située autour de la papille, et un état stationnaire de la réfringence des parties caractérisent le staphylôme stable (Wecker).

Anatomie pathologique. — Au niveau de la tache blanche que l'examen ophtalmoscopique permet d'observer, il existe toutes les altérations de la choroïdite atrophique. Au début quelques auteurs croient cependant encore à l'existence d'une exsudation à la face interne de la choroïde (Liebreich).

Le staphylôme est ordinairement constitué par une saillie anormale de toute la partie de l'hémisphère oculaire située autour de la papille ; rarement il se présente sous l'aspect de bosselures développées en dehors du nerf. L'œil est ovoïde, allongé d'avant en arrière. Les procès ciliaires sont tirillés ainsi que le ligament de Hueck.

En arrière, la sclérotique et la choroïde sont amincies, atrophiées, décolorées, les cellules pigmentaires, les vaisseaux, ont en partie disparu dans toute l'étendue du staphylôme. Souvent on remarque des dépôts de pigment, restes probables d'apoplexies anciennes, aux points où les rameaux ciliaires perforent la sclérotique (Wecker).

D'après M. Sichel, la choroïde offrirait par places des épanchements plastiques. D'autres, au contraire, tout en admettant l'origine inflammatoire du staphylôme, ne regardent comme indices de ce processus que les adhérences scléro-choroïdiennes (Wecker).

Le corps vitré est liquéfié, augmenté de volume ; on l'a vu érailler la sclérotique et faire saillie dans le tissu cellulaire sous-conjonctival (P. F. Walther). C'est cette augmentation de volume des liquides intra-oculaires qui tiraille les enveloppes, les enflamme, provoque leur atrophie et enfin leur ectasie. La rétine, d'abord intacte, s'atrophie, le *punctum cæcum* s'accroît avec le staphylôme (Wecker). Si la lésion débute vers la tache jaune la rétine est très-vite altérée, et la vue rapidement compromise. La papille, avons-nous déjà dit, offre une excavation qui se confond insensiblement avec celle du staphylôme et diffère beaucoup de celle du glaucome. Dans quelques cas de scléro-choroïdite intense, on observe un exsudat placé entre le cristallin et la fosse de l'hyaloïde qui lui répond.

M. van Roosbrœck a constaté l'oblitération des artères ciliaires et l'altération des nerfs ciliaires correspondants.

Le pronostic de cette affection varie beaucoup, selon la marche et les complications qui suivent le staphylôme. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'altération reste presque stationnaire, et le pronostic est fort bénin. D'autres fois, au contraire, le staphylôme augmentant peu à peu, la vue finit par se perdre, surtout s'il survient quelque complication comme le glaucome, la rupture de la tumeur, le staphylôme du corps ciliaire, des hémorrhagies intra-oculaires, l'hydropisie sous-rétinienne et le décollement de la rétine.

Étiologie. — Nous ne faisons que signaler encore la fréquence du staphylôme congénital ou de la tendance congénitale au développement de cette lésion.

La myopie, entraînant, soit des efforts d'accommodation, soit la congestion des vaisseaux, prédispose beaucoup à la scléro-choroïdite et au staphylôme consécutif. On a encore invoqué l'influence de la contraction des muscles sur les membranes amincies (Sichel), la contraction exagérée des muscles droits internes, leur insuffisance (Giraud-Teulon), le tiraillement normal du nerf optique exagéré chez les myopes (Schweigger), etc. Toujours est-il que les graveurs, les lithographes,

les hommes de lettres, les collégiens, en sont plus spécialement affectés (R. Noizet).

Le traitement est surtout hygiénique, alors qu'il n'y a pas de symptômes de scléro-choroïdite. On doit éviter le travail longtemps prolongé, abandonner fréquemment l'usage des verres concaves, lorsque le malade voit mal, non par excès de myopie, mais bien par défaut d'acuité de la vue (Fano).

S'il y a des phénomènes d'inflammation, on devra faire usage des émissions sanguines localisées; on préconise, à cet effet, l'emploi de la sangsue artificielle de Heurteloup (Wecker). On peut aussi prescrire des diurétiques, des sudorifiques, le sublimé corrosif qui, d'après M. Wecker, aurait une action spéciale sur la choroïde (?), l'iodure de potassium. Il faut, en outre, pour éviter toute congestion vers le cerveau, conseiller le repos et l'usage des lunettes bleues de cobalt.

S'il y avait tendance à une affection glaucomateuse, l'iridectomie serait indiquée comme seule ressource. La cataracte, parfois consécutive à l'opacité des couches postérieures du cristallin, peut et doit être opérée par extraction (Wecker). Nous étudierons ultérieurement le traitement des autres complications.

BIBLIOGRAPHIE. — Von Ammon, *Staphyl. posticum*, in *Ammon's Zeitschrift, für die Ophthalm.* Dresden 1832, vol. II, p. 247, et vol. V, p. 364, 1836. — Josse, *De la guérison du staphyl. sclérot.*, etc., in *Gaz. des Hôpitaux*, 1842, n° 124. — Szokalski, *Angeborene Geschw. der Sclerotica des rechten Auges*, in *Walther's und von Ammon's Journ.*, 1842, vol. I, n° 1. — Von Ammon, *Zur Lehre von den Angeborenen Geschw. der Sclerotica*, in *Walther's und von Ammon's Journ.*, 1842, vol. I, p. 90. — Flarer, *Du séton comme moyen curatif du staphylôme*, in *Ann. d'oculistique*, t. I, p. 248, et *Gazz. med. di Milano*, 1843, n° 33. — Hairion, *Staphyl. scléro-choroïdien et Etudes microscopiques sur le staphylôme en général*, in *Ann. d'oculistique*, 1850, t. XXIV, p. 60. — Stellwag von Carion, *Die Ektasie des Schlemm'schen Kanals*, in *Wien med. Zeitschrift*, 1852, vol. VIII, n° 10. — Von Græfe, *Zwei Sektionsbefunde bei Scler.-choroïditis post.*, etc., in *Archiv für Ophthalm.*, B. I, A. 2, S. 390, et *Ann. d'oculistique*, 1855, t. XXXIII, p. 140. — Heymann, *Zur Sclero-choroïditis posterior*, in *Arch. für Ophthalm.*, 1856, Bd. II, A. 1, S. 131. — Sichel, *Des staphylômes de la choroïde et du corps ciliaire*, in *Union médicale*, 1857, p. 321 et 326. — Romain-Noizet, *Du staphylôme postérieur*, th. de Paris, 1858. — Liebreich, *Ueber veränderungen auf der Papille bei Sklerectasia posterior*, in *Arch. für Ophthalm.*, 1860, Bd. VII, A. 2, S. 124. — R. Secondi, *Mém. clinica sulla sclero-choroïdite posteriore*; Torino, 1860, et *Giorn. d'ophthal. Ital.* — E. Meyer, *Du staphyl. post. de la sclérotique*, etc. (Leçon), in *Gaz. des Hôpitaux*, p. 417, 1864. — Schiess-Gemuseus, *Zur path. Anat. des vord. Scleral-Staphyloms*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, 1864, Bd. XI, A. 2, S. 47. — Giraud-Teulon, *Du mécanisme de la production du développement du staphyl. post. et de ses rapports avec l'insuff. des muscl. droits internes*, in *Ann. d'oculistique*, 1866, vol. LVI, p. 202.

VI. TUMEURS DE LA SCLÉROTIQUE.

Nous ne pouvons que mentionner l'existence des tumeurs de la sclérotique : elles sont très-rares. Chez les enfants cachectiques, Mackenzie a décrit des tumeurs fibreuses ressemblant au *molluscum contagiosum* des paupières. On a encore signalé des kystes et des tumeurs mélaniques.

Art. IX. — Affections de la chambre antérieure.§ 1. — *Corps étrangers de la chambre antérieure.*

Les corps étrangers qui pénètrent dans la chambre antérieure y arrivent ordinairement en perforant la cornée ; leur nature varie beaucoup, ce sont des éclats de capsules, des paillettes de fer, des morceaux de verre, de pierre, etc.

Ils peuvent être fixés dans cette chambre, et par conséquent immobiles, ou libres et mobiles (Critchett). Parfois, mais très-rarement, ils se résorbent (Cline), plus souvent ils s'enkystent (Salomon, etc.), plus fréquemment encore ils donnent lieu à des phénomènes inflammatoires aigus qui peuvent entraîner la perte de l'œil. S'ils pénètrent plus loin que l'iris, ils s'arrêtent entre sa face postérieure et le cristallin, ou même entre le cristallin et la membrane hyaloïde. Dans ces cas la lésion fréquente du cristallin donne ordinairement lieu à une cataracte traumatique (voyez *Cataracte*, p. 143).

Abandonnés à eux-mêmes les corps étrangers peuvent quelquefois perforer la cornée et se présenter à l'extérieur. Au début leur diagnostic est facile, surtout s'il y a une plaie de la cornée. Dans un cas un stylet introduit par la plaie a pu faire sentir la présence du corps étranger dans la chambre antérieure (Desmarres). Situés derrière l'iris, ou plus profondément, il est souvent impossible de les diagnostiquer : la persistance des phénomènes inflammatoires seule fait soupçonner leur présence.

Traitement. — Il faut extraire le corps étranger, le plus tôt possible, soit par la plaie déjà faite à la cornée, soit en pratiquant la kératotomie comme pour l'opération de la cataracte. De petites pinces peuvent servir à le détacher s'il est enkysté ou adhérent à l'iris.

Dans quelques cas on a rencontré dans la chambre antérieure des productions pileuses ; quelques-uns les ont attribuées à l'existence de kystes pileux (Cunier) ; d'autres ont cru à une introduction accidentelle des cils à travers une plaie cornéenne. Dans un cas de blessure de la cornée, un de nos collègues, M. le docteur H. Bergeron a pu retirer un cil, à moitié engagé dans la chambre antérieure de l'œil, par une plaie de la cornée.

Enfin, et surtout en Allemagne, on a observé des cysticerques libres

ou adhérents à l'iris (F. Scemmerring et Schott, Logan, Dalrymple, etc.). On doit alors pratiquer une ponction de la cornée avec le couteau lancéolaire; le plus souvent l'animal est entraîné au dehors par l'humeur aqueuse (Wecker).

§ 2. — *Inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse; aquo-capsulite, Descemétite.*

Il est difficile d'admettre l'inflammation isolée de la membrane de l'humeur aqueuse : dans la plupart des cas, cette affection est la conséquence d'une iritis ou d'une kératite profonde (voyez page 83); elle est, dit-on, quelquefois accompagnée de l'inflammation de la capsule cristalline, quelques auteurs admettent même l'aquo-capsulite blennorrhagique (Cullerier, Fournier). Quoi qu'il en soit, on lui a assigné les *symptômes* suivants : la cornée a conservé son aspect normal sur sa face antérieure, ce que l'on constate en regardant cette membrane obliquement. Si, au contraire, on la regarde en face, elle paraît obscurcie, nébuleuse ; ce nuage est semé de points blancs qui disparaissent et se reproduisent avec rapidité ; le globe de l'œil semble plus volumineux, et la chambre antérieure distendue. L'iris contracte souvent des adhérences, soit avec la cornée, soit avec la capsule cristalline. Les troubles fonctionnels sont en rapport avec l'intensité de la maladie ; il y a de la photophobie, du larmolement, un sentiment de plénitude et de distension dans l'œil, de la douleur. Cette affection a, en général, une marche chronique. Cependant M. Fano décrit une marche aiguë pouvant entraîner la perforation de la cornée.

Le *traitement* conseillé contre cette maladie est le même que celui qui est appliqué à toutes les inflammations des parties constituantes de l'œil : antiphlogistiques, purgatifs, vésicatoires, frictions d'onguent napolitain, collyres belladonés, etc. Wardrop a préconisé la ponction de la cornée.

§ 3. — *Épanchement de sang dans la chambre antérieure; hypohéma, hyphæma.*

L'épanchement de sang dans la chambre antérieure de l'œil est quelquefois spontané, il survient à la suite d'ophtalmies violentes, d'augmentation de la pression intra-oculaire, ou d'une diminution brusque de cette pression, après une ponction de la cornée. Enfin il est la conséquence d'une contusion du globe oculaire, d'une blessure de l'iris accidentelle ou produite par une opération pratiquée dans l'intérieur de l'œil. On a rapporté des observations d'hypohéma supplémentaire du flux menstruel (Lawrence, Meyr, Guépin fils) on l'observe aussi chez les scorbutiques (Fano).

La résolution est la terminaison la plus fréquente de l'hypohéma, mais souvent elle est incomplète surtout si l'épanchement est spontané :

une portion du coagulum reste dans la chambre antérieure, et quelquefois une inflammation est la conséquence de la présence de ce corps étranger.

Les *symptômes* de l'hypohéma sont faciles à reconnaître. On voit dans la chambre antérieure et à sa partie inférieure une masse rougeâtre limitée en haut par une ligne horizontale. Parfois cette ligne se déplace par suite des mouvements d'inclinaison imprimés à la tête. Enfin la collection peut être formée de deux couches, l'une supérieure séreuse, l'autre inférieure contenant les globules et formant un caillot.

Traitement. — Les résolutifs seront conseillés : si l'épanchement était considérable et si l'inflammation était à craindre, on ferait une petite incision à la cornée vers la partie la plus déclive ; la partie liquide du sang sortirait par cette ouverture, et les caillots seraient extraits avec une petite pince. M. Wecker proscrit toute ponction de la chambre antérieure, dans la crainte de la reproduction de l'épanchement, il préconise la compression et les instillations d'atropine.

§ 4. — *Épanchement de pus dans la chambre antérieure ; hypopyon.*

Cette affection est consécutive à une inflammation d'une des parties constituantes de l'œil, de la membrane de l'humeur aqueuse, de l'iris ou de la cornée. Dans ce dernier cas, le pus épanché peut être le résultat de l'ouverture d'un abcès dans la chambre antérieure (*hypopyon faux* de Desmarres).

Symptômes. — On reconnaît l'hypopyon à une tache jaune parfaitement limitée, située à la partie inférieure de la cornée, et pouvant changer de place et de niveau quand le malade remue la tête, phénomène qui ne se présente pas lorsque l'on a affaire à un abcès de la cornée (onyx) ou de l'iris, ou bien encore quand le pus est concret. M. Fano conteste l'existence de ce symptôme, et n'admet pas d'ailleurs la formation d'abcès étendus dans l'épaisseur de la cornée. Si le pus ne s'élève pas jusqu'au niveau de la pupille, il n'y a pas de trouble de la vision ; mais celle-ci peut être abolie lorsque l'épanchement est considérable. Outre ces symptômes, on observe tous ceux qui caractérisent les affections dont l'hypopyon est la conséquence.

L'hypopyon se termine le plus souvent par résolution ; aussi, après avoir appliqué la médication indiquée contre les maladies qui ont produit l'hypopyon, devra-t-on employer les résolutifs, les purgatifs, les mercuriaux, les émissions sanguines au besoin. On a préconisé l'infusion de sénega seul (Fischer), ou uni à l'iodure de potassium, au calomel (Cunier), à la magnésie (Schmaltz). Certains auteurs ont conseillé la ponction ou la section de la cornée ; cependant il faut se

rappeler que la lésion de cette membrane déjà malade peut amener sa destruction et la perte de l'œil ; de plus, que la ponction est le plus souvent insuffisante, car le pus épais et concret, ne peut s'échapper par une ouverture trop petite. Cependant on est revenu quelque peu sur ce point et beaucoup préconisent la paracentèse de la chambre antérieure (Fano).

Nous mentionnerons encore le procédé de M. Adelman ; ce chirurgien pratique à la cornée une ponction ; il introduit par cette ouverture un petit tube auquel il adapte une seringue avec laquelle il cherche à aspirer le pus. Cette méthode n'a encore été appliquée qu'à un très-petit nombre de cas, et nous croyons pouvoir dire à priori que la succion n'est pas appelée à répondre aux espérances de son inventeur.

On décrit encore un certain nombre d'affections de la chambre antérieure sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas : tels sont, par exemple, un épaissement simple ou avec productions verruqueuses de la membrane de Descemet (H. Muller et Donders), la formation de nouvelles membranes vitreuses (Donders), l'ossification de la membrane de Descemet (Alessi). Enfin on rencontre encore dans la chambre antérieure des cristaux de cholestérine provenant probablement de l'appareil cristallinien.

BIBLIOGRAPHIE. — Wedemeyer, *Langenbeck's neue Bibliot. für die Chir. und Ophthal.*, 1823, vol. IV, p. 66. — Laurence, *Leçons*, in *The Lancet*. London, 1826, vol. IX, p. 531. — Rognetta, *Cours publ. d'ophtalmologie*, in *Lancette française*, 1837. — Bedford, *Remarques sur l'infl. de la membrane de l'humeur aqueuse*, in *Guy's Hosp. Reports*, London 1842, et *Annales d'oculistique*, t. III, supplément, p. 147. — Carron du Villards, *Etudes cliniques sur l'onyx et l'hypopyon*, in *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XI, p. 257. — Lehmann, *Ueber Humor aquæus des menschlichen Auges*, etc., in *von Walther's u. von Ammon's Journ.*, 1845, B. IV, H. 2. — Rivaud-Landrau, *Résorb. de l'hypopyon activée par la teinture d'iode*, in *Union méd.*, 1847, p. 163. — Adelman, *Des Aussaugen des Hypopyon*, in *Illustrirte med. Zeitung*, 1852, vol. II, 4^e cahier, et *De la succion de l'hypopyon*, in *Arch. d'ophthal.* t. I, p. 98. — Breithaupt, *Chron. Entzündung der Descemet'schen Haut*, in *Med. Zeit. des v. f. Heilkunde in Preussen*, 1854, n^o 39. — Haynes Walton, *De la non-existence de l'aquo-capsulite*, in *Med. Times and Gaz.* May 1855. — H. Muller, *Untersuchungen über die Glasshüte des Auges*, etc., in *Arch. für Ophthalm.* 1856, B. II, A. 2, S. 1. — Donders, *Neubildung v. Glashäuten im Auge*, in *Arch. für Ophthalm.*, 1857, B. III, A. 1, S. 150. — Junge, *Zur micrographie des Hypopyon*, in *Arch. f. Ophth.*, 1859, B. V, A. 2, p. 191. — Junge, *Ueber Eiterbildung an der Descemet'schen Haut*, in *Virchow's Arch.*, 1861, t. VIII, p. 114. — Alessi, *Ossification de la membr. de Descemet*, in *Annales d'oculistique*, 1862, t. XLVII, p. 40. — Fournier, *Nouveau Diction. de méd. et de chir. prat. (Aquo-capsulite blennorrhagique)*, 1866,

t. V, p. 246. Krüger. *Cysticercus cellulosus in der vorderen Kammer*, in *Klin. Monatsb.*, 1867, B. V, S. 59.

Art. X. — Affections de l'iris.

I. VICES DE CONFORMATION DE L'IRIS.

Les vices de conformation de l'iris sont nombreux ; on les distingue en :

1^o *Iridérimie ou absence congénitale totale ou partielle de l'iris.* — Chez les personnes affectées de ce vice de conformation, le fond de l'œil est rougeâtre. La vue est très-faible, meilleure au crépuscule qu'en plein midi, plus développée la nuit ; le plus ordinairement les malades sont myopes. A la naissance on remarque une photophobie qui disparaît avec l'âge ; et souvent un strabisme convergent. Ce vice de conformation coïncide fréquemment avec d'autres anomalies qui entraînent la perte de la vue : l'absence de la choroïde, des procès ciliaires, de la rétine, du cristallin, du corps vitré, etc.

Quelquefois la face antérieure de l'iris, l'iris proprement dit, manque seule ; la membrane uvée occupe sa place ordinaire ; ce n'est qu'avec beaucoup d'attention que l'on peut reconnaître cette particularité désignée par Praël sous le nom d'*iris uvealis*.

Des lunettes à verres noircis dans toute leur étendue, excepté au centre, seront conseillées aux individus affectés de ce vice de conformation (Fano). Les lunettes sténopéiques de Donders remplissent le même but.

2^o *Coloboma, irido-schisma ou division congénitale de l'iris.* — On en distingue trois formes, selon que les bords vont en se rapprochant l'un de l'autre vers la pupille, qu'ils sont parallèles, ou enfin qu'ils ont de la tendance à converger vers le bord ciliaire. Le coloboma peut être *complet* lorsque l'iris est divisé jusqu'au bord ciliaire, *incomplet* dans le cas contraire, *superficiel* lorsque l'uvée est intacte, *pénétrant* lorsque l'uvée est divisée. Le coloboma existe le plus souvent sur le milieu du bord inférieur de l'iris ; plus rarement il est en dehors, ou en dedans, ou en haut ; on ne connaît qu'un cas de coloboma horizontal se prolongeant des deux côtés de la pupille (Tourtual). Si l'on instille dans l'œil des sujets atteints de coloboma une goutte de collyre belladoné, on voit les bords de la division s'écarter l'un de l'autre ; cette dilatation est nulle lorsque la membrane uvée n'est pas divisée.

Normalement la division de l'iris est accompagnée d'une lésion congénitale correspondante de la choroïde et quelquefois du corps vitré (Wecker).

On conseillera les mêmes précautions que dans l'absence complète de l'iris, on devra éviter l'usage de la belladone, qui ne peut qu'augmenter l'écartement de la solution de continuité et transformer le coloboma superficiel en un coloboma pénétrant par la rupture de l'uvée.

3° *Polycorie ou existence de plusieurs ouvertures à l'iris.* — L'iris paraît présenter deux, trois pupilles. On en distingue deux variétés selon que l'ouverture centrale existe, ou qu'elle est nulle. Une seule pupille anormale séparée par une bande étroite de la pupille ordinaire constitue la variété de *coloboma à pont* (von Ammon). La lumière et la belladone agissent plus ou moins sur ces ouvertures anormales, excepté toutefois dans les cas de *coloboma* signalés plus haut. L'emploi de la belladone sera sévèrement proscrit dans les cas de polycorie, car la dilatation que l'on obtiendrait pourrait la changer en un *coloboma*.

4° *Corectopie.* — Quelquefois la pupille n'est pas à la place qu'elle occupe habituellement : elle est plus haut, plus bas, plus en dehors ou en dedans, parfois même elle est près du bord ciliaire. Ce vice de conformation a reçu le nom de *corectopie*. Un léger strabisme est le plus souvent la conséquence de ce vice de conformation ; il ne donnerait pas lieu à la myopie (Kœnig).

5° La *discorie (corémétamorphose de Fano)* est l'irrégularité de la pupille. Cette anomalie n'a d'autre inconvénient que la difformité qu'elle produit. Parfois la trop grande largeur de la pupille doit faire employer des lunettes sténopéiques.

6° *Acorie.* — On a rencontré un cas (Demours) dans lequel il y avait imperforation de l'iris ; il ne faut pas confondre cet état avec la persistance de la membrane pupillaire, la structure de la partie qui obstrue la pupille étant identique avec celle de l'iris.

Quelquefois l'ouverture pupillaire est tellement étroite (*micorie*) qu'elle peut à peine permettre le passage des rayons lumineux. L'usage de la belladone pourrait peut-être apporter quelque amélioration utile, sinon il faudrait pratiquer l'opération de la pupille artificielle, à plus forte raison on agirait de même si l'on avait affaire à un cas semblable à celui de Demours.

7° *Persistance de la membrane pupillaire.* — On sait que chez le fœtus l'ouverture pupillaire est obturée par une sorte de membrane cellulo-vasculaire (membrane de Wachendorff).

Les lambeaux qui résultent de la déchirure de cette membrane disparaissent complètement, quelquefois cependant ils restent flottants dans le champ de la pupille et gênent plus ou moins la vision. Il est des cas où cette membrane persiste après la naissance, mais disparaît, en général, au bout d'un temps assez court ; cependant on l'a retrouvée au bout de cinq semaines, trois mois, six mois, trois ans (Wrisberg), et même toute la vie : c'est pour remédier à un cas de cette nature que Cheselden a inventé l'opération de la pupille artificielle.

Lorsque la membrane pupillaire persiste, la vue est profondément troublée ; les uns pensent que l'enfant est totalement aveugle, d'autres qu'il perçoit l'impression de la lumière, à peu près comme nous

la percevons à travers les paupières fermées. Ce vice de conformation ne peut être guéri que par l'opération de la pupille artificielle.

8° Nous ne ferons que mentionner les taches que l'on rencontre sur l'iris ; la coloration différente des deux yeux (*yeux vairons*) ; ces anomalies n'apportent aucun trouble de la vision, et ne causent qu'une difformité que l'art ne peut combattre.

BIBLIOGRAPHIE.— Von Græfe's und von Walther's *Journ. für Chir. und Augenheilk.* 1821, B. II, S. 601. — H. V. Escher, *Ueber den Mangel der Iris.* Erlangen, 1830. — Gescheidt, *De Colobomate Iridis.* Leipzig, 1831. — Selmar-Gutbier, *De Irideremia.* Gothæ 1834. — Focachon, *De l'absence cong. et compl. de l'iris,* th. de Strasbourg, 1840, et *Gaz. méd. de Strasb.*, p. 227, 1841. — Heise, *De Irideremie oder der Angeborene Mangel der Iris,* dissert. inaug., Würtzbourg, 1844. — Von Ammon, *Dém. clin. des mal. cong. et acquises de l'œil humain,* traduit par Szokalski, 1846, 1 vol. avec atlas. — Cornaz, *Des anomalies cong. des yeux (Iris),* in *Ann. d'oculistique*, 1850, t. XXVII, p. 31. — Von Ammon, *Neue Beitr. zur Lehre von den angeb. Fehlern der Iris,* etc., in *Illustr. med. Zeitung*, 1852, vol. II, n° 3. — Fichte, *Zur Lehre von den angeborenen Missbildungen der Iris,* in *Zeitschrift für rat. Med.*, 1852, vol. II, n° 2. — Ruete, *Commentatio de Irideremia congenita ejusque vi in fac. accomp.* Lipsiæ 1855. — Prichard, *Anatomie, physiol. et pathol. de la membrane pupillaire* in *British med. Journ.*, 25 April, et *Union médicale*, 1857, p. 511 et 522 (analyse par Doumic). — Theol, *Duæ de iridectomy total. cong. obs.,* dissert., inaug. Dorpat., 1853. — Kölliker, *Entwickelungsgeschichte des Menschen,* zweite Hälfte. Leipzig, 1861. — A. von Græfe, *Ueber Membr. pupillaris perseverans,* etc., in *Arch. für Ophthal.*, Bd. XI, A. I, S. 209, 1865. — Sœmisch, *Beitr. zur Lehre von Coloboma Oculi,* in *Klinische Monats.* 5 jahr. S. 85, 1867.

II. BLESSURES DE L'IRIS.

L'iris est souvent blessé à la suite des opérations qui se pratiquent sur le cristallin et sur la capsule : c'est ainsi qu'on remarque des piqûres, des plaies, des contusions de l'iris. Nous ne nous occuperons pas de ces sortes de lésions qui trouveront place dans l'étude de la cataracte ; nous n'aurons donc à décrire ici que les lésions accidentelles de l'iris.

1° *Piqûres.* — Elles sont toujours accompagnées de la blessure d'une ou de plusieurs des membranes de l'œil. Souvent elles sont causées par une aiguille, une pointe de ciseaux, etc. M. Desmarres rapporte un cas dans lequel l'iris aurait été traversé par un piquant de châtaigne implanté dans la cornée. Le cristallin est souvent intéressé à la suite de semblables lésions ; une cataracte traumatique en est la conséquence. Dès que l'iris est blessé, la pupille se resserre et il se fait dans la chambre antérieure un épanchement de sang plus ou moins considérable ; assez souvent l'iris fait une petite saillie au niveau du point lésé.

Des émissions sanguines combattront l'iritis ; l'usage d'un collyre au sulfate d'atropine tiendra la pupille largement ouverte, afin d'empêcher son oblitération ou sa déformation.

2° *Coupures.* — Produites par des fragments de verre, des couteaux, des ciseaux, etc., elles sont presque toujours accompagnées de lésions graves de l'œil : plaie de la cornée, de la sclérotique, du cristallin et de sa capsule ; la sortie d'une portion du corps vitré est trop souvent le résultat d'une lésion de ce genre.

Les soins applicables aux coupures de l'iris consistent dans un traitement antiphlogistique énergique ; l'œil sera préalablement débarrassé des corps étrangers qui ont pu pénétrer la chambre antérieure. Si le cristallin a été déplacé, il sera extrait : on se comportera, du reste, ultérieurement, comme à la suite de l'opération de la cataracte par extraction.

3° Les *contusions* de l'œil ou du globe oculaire peuvent donner lieu à diverses lésions de l'iris : tantôt cette membrane est détachée à ses insertions ciliaires (Hulke, Salomon, etc.). D'autres fois la pupille est déchirée au niveau du cercle interne de l'iris (White Cooper), et il en résulte ordinairement une mydriase persistante. Dans quelques cas enfin l'iris offre un renversement au niveau de son bord pupillaire, renversement qu'il ne faut pas confondre avec une déchirure ou un arrachement du diaphragme oculaire (von Ammon). On a encore signalé de petits épanchements sanguins dans le tissu même de l'iris à la suite de contusions de cet organe (Fano). Le traitement doit toujours être résolutif et antiphlogistique.

4° *Corps étrangers.* — On rencontre quelquefois des corps qui, après avoir traversé la cornée ou la sclérotique, sont venus se loger dans l'iris. Ces corps étrangers sont des fragments de verre, de pierre, des grains de plomb. Ceux-ci ont pu séjourner dans l'œil pendant un temps assez long sans que le malade souffrît de leur action ; mais leur présence au milieu de l'iris détermine le plus souvent une réaction violente, une iritis avec déformation de la pupille, développement de pseudo-membranes, opacité du cristallin et de sa capsule ; la vue est perdue, le plus souvent l'œil est atrophié et déformé. La solution de continuité de la cornée et de la sclérotique peut quelquefois rester béante, et de là ramollissement de la cornée, hernie de l'iris, etc.

Ces corps étrangers implantés dans l'iris doivent être retirés le plus tôt possible ; dans la plupart des cas, on fera à la cornée une incision comme pour l'opération de la cataracte par extraction, et l'on ira chercher le corps étranger avec de petites pinces. Il est inutile d'ajouter que le traitement antiphlogistique le plus énergique devra combattre les accidents inflammatoires qui peuvent se développer, soit avant, soit après l'opération.

BIBLIOGRAPHIE. — Von Ammon (*Observ.*) in *von Græfe's und von Walther's Journ. für Chir. und Augenheilkunde*, 1829, vol. XIII,

p. 404. — Estlin, *Des plaies de l'iris et de la pupille artificielle*, in *Proc. méd. Journ.*, août 1843. — Reid, *Ueber Zerreiſſung und Losreissung der Iris, in folge der Einwirkung auss. Gewalt auf das Auge*, in *Ienaische Ann.*, vol. I, H. 1, 1849. — Hutawa, *Riss der Regenbogenhaut*, in *Zeits. des v. f. Heilk. in Preussen*, 1854, n° 31. — White Cooper, *De la déchirure du cercle interne de l'iris*, in *Ann. d'oculistique*, 1855, t. XXXIV, p. 246. — Von Ammon, *Das verschwinden der Iris durch Eisenkung*, in *Arch. für Ophthal.*, 1854, Bd. I, A. 2, S. 119. — Von Ammon, *De la disparition de l'iris par enfoncement*, in *Ann. d'oculistique*, 1856, vol. XXXV, p. 225.

III. IRITIS.

Il n'est peut-être pas d'affection dont les auteurs se soient complus à multiplier autant les variétés que l'iritis. On a admis une iritis *aiguë* et *chronique*, distinction importante que nous conservons. Il en sera de même de cette variété qui présente un cachet particulier et un traitement spécifique, l'*iritis syphilitique*; mais nous nous contenterons de mentionner les iritis de la face antérieure, *iritis séreuse*; de la face postérieure, *uvéite*; de la partie moyenne, *iritis parenchymateuse*, qui ne présentent chacune aucune indication qui leur soit propre, en supposant même qu'elles puissent être reconnues au lit du malade. Nous dirons la même chose des *iritis scrofuleuse*, *rhumatismale*, *arthritique*, *mercurielle*, etc.

§ 1. — Iritis aiguë.

Étiologie. — L'inflammation de l'iris s'observe à la suite de lésions traumatiques de cette membrane, telles que les plaies pénétrantes du globe de l'œil, les opérations de cataracte ou de pupille artificielle (*iritis traumatique*); elle est consécutive aux conjonctivites purulentes, aux kératites, enfin à l'inflammation violente des parties constituantes de l'œil. Le plus souvent, l'iritis est bornée d'abord à un seul œil, et l'autre se trouve envahi consécutivement; cependant il n'est pas rare de voir les deux yeux pris en même temps.

Parmi les causes générales autres que la syphilis qui prédisposent à l'iritis on peut citer la scrofule et le rhumatisme. De là les distinctions établies par les auteurs qui décrivent l'*iritis scrofuleuse* et *rhumatismale*, encore cette dernière serait-elle souvent produite par la simple influence du froid chez un individu nullement rhumatisant (Mackenzie). Nous ne ferons que signaler l'*iritis arthritique* qui pour Mackenzie résulte de l'abus de l'alcool et du tabac, et ne paraît nullement sous l'influence de la diathèse dite arthritique. M. Fano la considère comme une irido-choroïdite. Enfin il est admis généralement aujourd'hui que l'iritis peut se développer dans le cours d'une blennorrhagie (Fournier, Tixier), etc.; c'est l'*iritis gonorrhéique* de Mackenzie; M. Wecker l'aurait observée à la suite de rhumatisme blennorrhagique.

Symptomatologie. — Les *symptômes anatomiques* ont été rapportés à trois périodes, qui constituent, d'après quelques auteurs, trois degrés de l'iritis.

Premier degré. — L'iris offre une teinte mate, un aspect terne et dépoli ; la pupille, légèrement irrégulière à son pourtour, est un peu plus étroite que celle du côté sain ; elle se laisse moins bien dilater par la belladone, elle est trouble et remplie par une sorte de fumée qui donne au fond de l'œil une teinte grisâtre. La conjonctive et la sclérotique sont injectées autour de la cornée (*cercle vasculaire péricornéal*) ; celle-ci est plus brillante qu'à l'ordinaire ; elle prend quelquefois une teinte un peu grisâtre.

Deuxième degré. — L'iris présente un état de turgescence remarquable, surtout vers sa petite circonférence ; sa couleur est modifiée : l'iris bleu devient verdâtre, le noir ou brun devient rougeâtre. Sur sa face antérieure, on remarque des vaisseaux injectés plus ou moins nombreux et çà et là de petites taches brunes ou jaunâtres dues à des épanchements sanguins, plastiques et peut être purulents. La pupille est irrégulière, très-rétrécie, insensible à l'action de la belladone ; son bord est repoussé tantôt en arrière, tantôt en avant, et adhère quelquefois à la face postérieure de la cornée, le plus souvent à la capsule antérieure du cristallin. Ces adhérences sont dues à de la matière plastique qui se développe sur l'une ou l'autre face de l'iris, et obture dans quelques cas l'ouverture pupillaire. La cornée est trouble ; on l'a comparée à un verre de montre terni par l'haleine ; l'injection de la sclérotique et de la conjonctive est augmentée ; le prétendu *cercle arthritique* de quelques auteurs n'est autre que cette injection.

Troisième degré. — Les caractères anatomiques de cette période sont les mêmes que ceux de la période précédente : l'iris présente des taches plastiques, purulentes (?) ou ecchymotiques plus étendues ; la pupille est complètement immobile et fermée par une fausse membrane ; les adhérences de l'iris sont très-développées (*synéchie postérieure totale*).

Les *symptômes physiologiques* présentent quelques différences dans ces trois périodes. Ainsi, au début les malades n'ont qu'une très-faible douleur, la vue est légèrement troublée : on constate un peu de photophobie et de larmoiement. Mais bientôt la douleur augmente, elle devient même très-violente et s'irradie aux parties voisines ; la vision est beaucoup plus gênée, et se trouve dans la dernière période presque totalement abolie.

Les *symptômes généraux*, quelquefois très-intenses, sont en raison directe de la violence de l'inflammation.

Terminaisons. — L'iritis aiguë se termine souvent par résolution ;

alors l'iris reprend peu à peu, et plus ou moins complètement, ses fonctions et sa coloration normales ; mais souvent aussi on voit persister une déformation plus ou moins étendue de la pupille ; d'autres fois l'ouverture pupillaire reste oblitérée par une pseudo-membrane ; ou bien la maladie passe à l'état chronique.

Complications. — La kératite, et surtout la kératite ponctuée profonde, la conjonctivite, peuvent compliquer l'iritis ; trop souvent aussi cette affection donne naissance à la choréïdite et aux staphylômes scléro-choréïdiens. Les adhérences de la face postérieure de l'iris avec la capsule antérieure du cristallin provoquent fréquemment la récurrence de l'iritis et sa complication de choréïdite, et cela sous l'influence des tractions exercées par les brides cicatricielles sur les parties périphériques de la membrane irienne. On a aussi fait jouer un certain rôle à l'emprisonnement d'une partie de l'humeur aqueuse derrière la face postérieure de l'iris, lors de synéchie totale postérieure (Wecker). Pour M. Wecker, la gravité de l'iritis résulterait donc surtout du rôle en quelque sorte mécanique que jouent les altérations qui lui sont consécutives et nullement de l'influence des diathèses qui ont pu lui donner naissance.

Dans l'iritis d'origine scrofuleuse certains auteurs ont admis l'existence de dépôts tuberculeux qui finissent par s'ouvrir, soit au dehors, soit dans la chambre antérieure (Jacob).

Le *diagnostic* de l'iritis est très-facile ; une fois l'affection reconnue, il faut bien s'attacher à en déterminer la cause pour instituer un traitement rationnel général.

Traitement. — Au début de l'inflammation, on prescrira un traitement antiphlogistique énergique : saignée du bras (Mackenzie, Velpeau), sangsues aux apophyses mastoïdes, à la tempe (Fano). On maintiendra la pupille dilatée à l'aide d'instillations d'atropine ; on fera autour de l'orbite des onctions d'onguent napolitain belladonné ; on prescrira des dérivatifs sur le canal intestinal ; enfin on administrera le calomel seul ou associé à l'opium, jusqu'à production de salivation. Récemment on a beaucoup préconisé l'iridectomie lors d'iritis s'accompagnant d'une exsudation plastique abondante (Wecker). On devra aussi instituer un traitement général en rapport avec la constitution du malade.

§ 2. — Iritis chronique.

Cette maladie succède le plus souvent à l'iritis aiguë ; quelquefois cependant elle est primitive : dans ce cas, elle a une marche insidieuse ; elle se manifeste par un léger trouble dans la vision, peu ou point de douleur, et, malgré son apparente innocuité, elle n'en continue pas moins son évolution. La pupille est déformée, irrégulière ; ses bords sont adhérents à la capsule cristalline ou à la cornée ; l'action

de la belladone la fait paraître plus irrégulière encore, car elle se dilate seulement dans les points où il n'existe pas d'adhérences ; la rougeur de la conjonctive, celle de la sclérotique, est à peu près nulle.

L'iritis chronique a une durée très-longue ; rarement elle disparaît complètement ; en outre, elle entraîne fréquemment la perte de la vision.

Traitement. — Les vésicatoires, les sétons, les purgatifs, de temps en temps des instillations de belladone, pourront modifier heureusement la maladie ; mais elle est bien souvent au-dessus des ressources de l'art. Les antiphlogistiques ne seraient conseillés que dans les cas où l'iritis chronique prendrait un certain degré d'acuité (*Comp. de chir.*).

§ 3. — *Iritis syphilitique.*

L'iritis, qui se manifeste sous l'influence de la diathèse syphilitique, semble appartenir aux accidents secondaires ; mais, comme on l'a observée chez des individus ayant déjà des manifestations tertiaires, elle peut être considérée comme un accident de transition. On l'a encore signalée chez les enfants nés de parents syphilitiques (Lawrence, Dixon, Hutchinson).

Symptomatologie. — Les symptômes de l'iritis syphilitique sont les mêmes que ceux de l'iritis aiguë et chronique ; cependant quelques ophthalmologistes ont cru constater des signes particuliers : telle est, par exemple, la teinte cuivrée du petit cercle de l'iris (Sichel), la déviation en haut et en dehors de la pupille (Beer) ; mais ces symptômes n'ont pas le caractère de constance qu'on leur a attribué.

M. Taignot a décrit trois formes d'iritis syphilitique :

1^o *Forme éruptive*, caractérisée par le développement dans le tissu propre de l'iris, et principalement au niveau du bord pupillaire, de petites tumeurs que Beer a désignées sous le nom de *condylômes*. Ces petites tumeurs font saillie en avant, et probablement en arrière ; elles sont dues à un épanchement plastique ; par leur adhérence à la capsule cristalline, elles amènent la déformation de la pupille. Cette forme présente un autre caractère qui ferait parfaitement distinguer cette espèce d'iritis syphilitique de toutes les autres maladies du milieu de l'œil : c'est l'absence d'inflammation (?).

2^o *Forme phlegmasique*, qui présente tous les caractères de l'iritis simple, et qui ne peut être soupçonnée que par la connaissance des antécédents du malade.

3^o *Forme éruptive et phlegmasique.* — Ce n'est que la première forme compliquée d'une inflammation plus ou moins vive.

M. Ricord décrit aussi trois formes d'iritis syphilitique, en rapport avec les éruptions cutanées correspondantes ; ce sont l'*iritis érythémateuse*, l'*iritis papuleuse* et l'*iritis pustuleuse*.

Quoi qu'il en soit, les tumeurs signalées par Beer et désignées sous le nom de *condylomes* ne seraient autres que des tumeurs gommeuses en voie d'évolution (Colberg) ; leur transformation purulente admise par quelques auteurs (Mooren) est niée par Arlt (Wecker). Mais il faut bien noter que la présence de ces condylomes n'est pas fatalement un symptôme de l'iritis de nature syphilitique.

La marche de cet iritis est souvent chronique : sa gravité est assez grande, car après l'évolution des tumeurs condylomateuses le tissu de l'iris s'atrophie et ne se répare pas. Il faut aussi noter la fréquence des récidives.

Traitement. — Le traitement local est le même que pour l'iritis aiguë, mais on doit surtout insister sur l'emploi des préparations mercurielles qui empêchent la production des néoplasies. M. Wecker conseille l'administration du bichlorure de mercure allié à l'opium.

Pour éviter ou détruire les adhérences de l'iris, soit à la cornée, soit au cristallin, on devra continuer longtemps l'emploi des collyres au sulfate d'atropine.

BIBLIOGRAPHIE. — Schmidt, *Ueber Nachstaar und Iritis nach Staaroperation*. Wien, 1801. — Dzondi, *von Græfe's und von Walther's Journ.*, etc. Berlin, 1820, vol. I, p. 238. — Schindler, *von Græfe's und von Walther's Journ.* Berlin, 1828, vol. XII, p. 180. — G. C. Monteath, *Essay on Iritis*, in *Glasgow med. Journ.*, Glasgow, 1829, vol. II, p. 43. — Hugh Carmichael, *Obs. on the efficacy of turpentine*, etc. Dublin 1829. — Lawrence, *On the venereal diseases of the eye*. London, 1830, p. 53. — Von Ammon, *De Iritide*. Lipsiæ, 1838. — Velpeau, *Dict. en 30 vol. (Mal. de l'iris)*, 1838, t. XVII, p. 131. — Sichel, *De l'iritis syphilitique*, in *Journ. des conn. méd. prat.*, t. VIII, p. 65, 97. — White Cooper, *De l'iritis syphilitique*, in *London med. Gaz.* August 1841, p. 759. — Fr. Flarer, *De Iritide*, etc. Viennæ, 1841. — Pritchard, *De Iritide*. Berolini Diss., 1841. — Van den Hout, *De Iritide*. Dissert. Amsterd., 1844. — Knapp, *Condylomata iridis*, in *Rust. Magaz.*, 1843, n° 75. — Crepaz, *De Iritide diss.*, 1843. — Rau, *Die Entzündung der Regenbogenhaut*. Bern und St-Gallen, 1844. — Von Ammon, *De l'iritis séreuse et de ses différ. espèces*, in *Ann. de la chir. française et étrangère*, 1844, p. 411. — Von Ammon, *De l'uvéïtis*, in *Ann. de la chir. française et étrangère*, 1844, p. 242. — Cullerier, *De l'iritis syphilitique*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1844, p. 285. — Walker, *De l'iritis syphilitique chez les enfants*, in *Prov. med. Journ.*, 1845, vol. II, n° 19. — Rau, *Die Krankh. und Bildungsfehler der Regenbogenhaut*, zweite Abth. Bern und St-Gallen, 1845. — Velpeau, *De l'iritis*, in *Gaz. des Hôp.* Paris, 1845, p. 218, 230, 245, 254, 266 et 283. — Snabilié, *Iritis intermittente*, in *Nederl. Lancet*, et *Ann. d'ocul.*, 1846, t. XVI, p. 226. — Ch. Deval, *Note sur les affect. vénériennes de l'œil (iritis)*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 2. — Tavignot, *De l'iritis syphilitique*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1848, p. 225, 261. —

Tavignot, *De l'iritis sympathique*, in *Gaz. des Hôp.*, 1849, p. 496.— Helbert, *Ueber die Syphil. Iritis*, etc., in *Deutsche Klinik*, 1850, n° 16, et *Ann. d'oculistique*, t. XXVI, p. 202.— Gerhard, *De l'usage et de l'abus de la belladone dans l'iritis aiguë*, in *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1850, n° 9, p. 270.— Melchior Robert, *Mém. sur l'iritis syphilitique*, etc., in *Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXVI, p. 16. — Dixon, *De l'iritis syphil. chez les enfants*, in *Lancet*, Juin 1852, et *Ann. d'oculistique*, 1853, t. XXIX, p. 122. — Bouquet, *De l'emploi de la belladone contre l'iritis*, etc. in *Gaz. des Hôp.*, 1854, p. 18.— Macry, *De l'iritis aiguë*, thèse de Paris, 1855. — Pilz, *Die Entzünd. der Regenbogenhaut*, in *Prager Vierteljahr.*, 1856, vol. XIII, p. 4.— A. von Græfe, *Ueber die Coreomorphosis gegen chronische Iritis und Irido-choroidites*, in *Arch. für Ophthal.*, 1856, Bd. II, A. II, S. 202. — Quadri, *Cons. anat. sur l'iritis séreuse*, in *Ann. d'oculistique*, 1857, t. XXXVII, p. 31. — W. Mackenzie et W. Jones, *De l'iridectomie dans l'iritis chronique*, etc., d'après de Græfe, in *Ophthal. hosp. Rep.*, 1858, n° 2, 3 April.— A. von Græfe, *De l'iridectomie prat. dans l'iritis*, etc., et des considér. de W. Jones et Mackenzie, in *Med. Times and Gazette*. May 1^{er}, 1858. — Delbousquet, *De l'iritis*, th. de Strasbourg, 1859. — Tavignot, *Du trait. de l'iritis aiguë ou chronique par la méthode des ponctions kérato-iriennes*, etc., in *Union méd.*, 1859, p. 152.— Hutchinson, *De l'iritis syphil. chez les jeunes enfants*, in *Med. Times and Gazette*. July 14, 1860.— Duncalfe, *Du Rhum. et de l'iritis gonorrhéique*, in *British-med. Journ.* June, 1860. — Van Biervliet, *Cons. sur la phys. et la path. de l'iris*, in *Ann. de la Soc. de médecine de Bruges*, et *Ann. d'oculistique*, 1860, t. XLV, p. 201. — A. v. Græfe et Colberg, *Iritis gummosa*, in *Arch. für Ophthal.*, 1861, Bd. VIII, A. 1, S. 279.— Wollowitz, *Beitr. zur Lehre von der Iritis*, Dissert. in., 1863. — Tavignot, *Iridectomie contre l'iritis sympath.* (note à l'Acad. des sciences), in *Gaz. méd. de Paris*, p. 142, 1864.— Droste, *Ueber Iritis*, in *Deutsche Klinik*, 1866, n° 6.— R. Schirmer, *Praktische Bemerk. zur Diagnose und Therapie der Iritis*, in *Klinische Monatsblätter*. Erlangen, 1867, 5 jahr., p. 188.

IV. ATRÉSIE DE LA PUPILLE.

Cette affection, caractérisée par l'oblitération plus ou moins complète de la pupille, est consécutive à l'iritis et aux synéchies ; quelquefois elle reconnaît pour cause un épanchement de sang dans la chambre antérieure (*cataracta cruenta*) ; elle est encore déterminée par les opérations qui se pratiquent dans l'intérieur de l'œil. Si l'état du globe oculaire fait supposer que la rétine peut être encore impressionnée par les rayons lumineux, si surtout le malade distingue le jour de la nuit, on aura recours à l'opération de la pupille artificielle. Cette opération est assez délicate, car il faut éviter la lésion du cristallin et de sa capsule placée derrière l'iris.

V. HERNIE DE L'IRIS.

Procidence de l'iris, prolapsus, hernie de l'iris. — Cette maladie reconnaît pour causes : les ulcères, les plaies pénétrantes de la

cornée, les ruptures de cette membrane après de violentes contusions de l'œil. Elle se produit encore à la suite d'incisions faites à la cornée pour l'opération de la cataracte par extraction, après une plaie de la cornée, lorsque le globe de l'œil se trouve fortement comprimé par un bandage, ou bien que le malade fait un effort, soit de vomissement, soit de toux, etc.

Quand la hernie de l'iris est consécutive à une ulcération marchant avec une certaine lenteur, elle est toujours précédée d'une *kératocèle* formée par la lame profonde de la cornée ou par la membrane de l'humeur aqueuse.

Après les ophthalmies purulentes qui ont détruit toute la cornée, l'iris fait procidence dans tout son ensemble ; c'est dans ce cas qu'on voit survenir le *staphylôme de l'iris*.

La hernie de l'iris offre un certain nombre de variétés selon son siège et selon son volume. Elle peut comprendre le centre ou la périphérie de l'iris, ce qui offre une grande importance pour l'exercice de la vision. D'après son volume cette hernie a reçu les noms de *myocéphalon*, *clavus*, *malum* ; selon qu'on l'a comparée à une tête de mouche, à un clou, ou à une pomme. Si la hernie est multiple, qu'elle se produise par plusieurs ouvertures, comme Scarpa en a signalé un cas, elle offre l'aspect d'une grappe de raisin (*staphyloma racemosum*). Toutefois ce staphylôme peut être dû à la formation de brides cicatricielles, obturant incomplètement l'ouverture de la cornée, d'où la possibilité d'une hernie multiple de l'iris entre ces tractus fibreux (Hasner).

Symptômes. — La tumeur formée par l'iris est noire, entourée d'un cercle jaunâtre faisant corps avec la cornée, sa forme varie en raison même de l'étendue et de la forme de l'ouverture cornéenne. Elle peut être globuleuse, lisse, ou bosselée, et disposée en bourrelet (Fano).

Exposée sans cesse au contact de l'air, des larmes et de la chassie, soumise à un frottement continu des paupières, la tumeur s'engorge, se tuméfie et ne tarde pas à éprouver un véritable étranglement. Lors de la production de la hernie le malade compare la douleur qu'il éprouve à celle que produirait une épine enfoncée dans l'œil ; il accuse plus tard une sensation incommode de ligature ou d'étranglement de tout le globe oculaire : bientôt il est atteint d'une ophthalmie violente, et la lumière lui devient insupportable ; la pupille, qui prend une figure ovale, s'avance vers la tumeur. Mais la maladie, abandonnée à elle-même, perd assez souvent ce caractère d'acuité et la douleur devient presque nulle.

La chambre antérieure est déformée. L'iris n'est plus tendu verticalement ; la pupille est déformée, rétrécie si une partie de sa marge est herniée dans la cornée, oblitérée si toute sa marge a passé à travers la perforation, agrandie si une faible portion de l'iris s'est engagée à travers la solution de continuité. La cornée est aplatie, molle,

quand la maladie est récente et quand l'ouverture de la cornée permet l'écoulement de l'humeur aqueuse.

La proci-dence peu étendue et succédant au traumatisme se cicatrise spontanément, et il ne reste qu'une synéchie antérieure. Dans quelques cas on a noté la réduction spontanée de la tumeur; enfin elle peut augmenter de volume, s'enflammer et entraîner la perte de l'œil.

Le pronostic de cette maladie est grave; car si la vue n'est pas perdue complètement, elle reste plus ou moins endommagée. La proci-dence irienne est cependant un accident heureux, lorsque la cornée est atteinte de fistule ou d'ulcération perforante.

Traitement. — La première indication est de réduire la hernie: M. Desmarres pense qu'en irritant les parties dans lesquelles rampent les vaisseaux qui vont se rendre à l'ulcération, on augmentera la sécrétion de ses bords, et que par ce moyen, on donnera à l'iris les moyens de glisser dans l'ulcération et de se réduire. Il conseille donc, outre l'instillation fréquente des agents mydriatiques, la cautérisation de la conjonctive dans le point le plus voisin de la hernie; il répète ces cautérisations sept ou huit fois, jusqu'à ce que la réduction soit complète; il cautérise aussi la cornée dans le voisinage de l'ulcération, évitant toutefois de toucher l'iris, qui augmenterait de volume par le fait même de la cautérisation.

M. Coursserant a obtenu la réduction rapide d'une hernie de l'iris en sollicitant de fréquentes et instantanées contractions de la pupille par l'exposition fréquente, brusque et de courte durée de l'œil malade à une lumière présentée au-devant du champ pupillaire.

Lorsque la réduction est reconnue impossible, on diminuera le volume de l'iris hernié par des cautérisations successives (Weller, Scarpa, Mackenzie); si la tumeur était trop volumineuse et les cautérisations sans résultat, on aurait recours à l'excision de la tumeur (Weller et Scarpa).

On a encore conseillé dans ces cas les attouchements avec un pinceau imprégné de laudanum de Sydenham, les scarifications unies aux cautérisations (Deval), la ligature de la partie herniée (Lawson). M. Wecker rejette l'emploi des caustiques et de la teinture d'opium.

Certains auteurs, avant de prescrire tout traitement actif, cherchent avec juste raison à se rendre compte de la position de la perte de substance de la cornée. Lorsque celle-ci est située vers le centre de la cornée, ils conseillent l'emploi des collyres belladonnés afin d'amener l'iris vers la périphérie de la cornée. Si, au contraire, la perte de substance est à la périphérie, ils préconisent l'usage des préparations de fève de Calabar destinées à resserrer la pupille (Fano, Wecker).

Nous ne faisons que mentionner cette variété de la même maladie décrite sous le nom de *staphylôme de l'iris*, et qui se produit lorsque

toute la cornée a été détruite par une ulcération. Cette affection entraîne la perte complète et incurable de la vue.

Ajoutons enfin que M. Jæger a désigné sous le nom de *staphylôme de l'uvée* ou *iridoncosis*, une sorte de hernie de l'uvée à travers les fibres de l'iris amincies par une iritis chronique. Selon Klemmer, cette prétendue hernie ne serait autre qu'un dépôt plastique augmentant l'épaisseur de l'iris.

BIBLIOGRAPHIE. — Klemmer, *Annon's Zeits. für die Ophthal.* Heidelberg, 1836, vol. V, p. 262. — Petrequin, *Recherches pratiques sur un nouveau procédé pour le traitement du staphylôme*, in *Ann. d'oculistique*, 1840, t. IV, p. 128. — Morehouse, *Hernie de l'iris, moyen de provoquer rapidement la rétraction de cette membrane, etc.*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1851, n° 87, p. 351. — Gerhard, *Nouveau procédé de M. Desmarres pour réduire les hernies de l'iris*, in *Gazette médicale de Strasbourg*, 1852, n° 12, p. 414. — Nunnely, *On the employment of the alcaloid of Calabarbeen in prolapsus of the Iris*, in *the Lancet*, 3 July, 1863. — G. Lawson, *On the treat. of prolapsus of the Iris*, in *Ophthal. hosp. Rep.*, 1864, n° 3, p. 227.

VI. SYNÉCHIES.

On désigne sous ce nom les adhérences de l'iris, soit avec la cornée, *synéchies antérieures*, soit avec la capsule cristalline, *synéchies postérieures*. Ces lésions sont la conséquence de maladies graves de l'œil, d'iritis, d'ulcères de la cornée, de hernies de l'iris, etc

Quelques auteurs ont admis la formation de synéchies antérieures sans perforation préalable de la cornée, et à la suite de kératite, ou d'iritis (?).

1° Les synéchies antérieures sont faciles à reconnaître, la place et l'étendue des adhérences influent beaucoup sur les déplacements de l'iris et de la pupille. Les cicatrices auxquelles l'iris est adhérent résultant, soit de l'ulcération, soit de la perforation de la cornée, offrent une étendue et une épaisseur très-importante au point de vue de l'exercice de la vision.

2° Les synéchies postérieures peuvent être très-limitées ou presque complètes. Dans ce dernier cas elles offriraient une grande gravité : elles donneraient lieu à de fréquentes répétitions des inflammations de l'iris, soit en exerçant des tiraillements sur le muscle ciliaire et les parties voisines, soit en empêchant toute communication entre le liquide qui baigne la face postérieure de l'iris et l'humeur aqueuse (Wecker). M. Fano n'admet guère ces prétendus tiraillements de l'iris comme produisant des récidives de l'iritis, il pense plutôt à la persistance de la cause générale qui a fait naître une première fois la maladie.

Quoi qu'il en soit, les synéchies postérieures sont faciles à diagnostiquer, surtout si l'on a soin d'instiller de la belladone dans l'œil à examiner. La pupille est déformée, et au niveau de chaque angle rentrant qu'elle présente, on remarque une petite bride qui l'unit à la capsule du cristallin. L'éclairage oblique sert beaucoup à assurer le diagnostic et rend ces brides très-visibles. Dans quelques cas la pupille très-rétrécie adhère par tout son pourtour à la capsule du cristallin : on a alors affaire à une *atrésie pupillaire*.

Traitement. — Au début les synéchies antérieures doivent être traitées comme les hernies de l'iris. Les synéchies postérieures réclament l'usage des mydriatiques.

Ultérieurement, si les adhérences sont étendues et gênent notablement la vision, on pourra essayer de les détruire à l'aide d'une opération spéciale, la *corélysis*. Cette opération consiste à ponctionner la cornée et à introduire par cette ouverture un instrument propre à déchirer ou à sectionner les brides cicatricielles de l'iris. Cette manière de faire préconisée par A. Robert, Streatfield et Hasner est rejetée par beaucoup d'auteurs en raison des dangers et des difficultés qu'elle présente (Græfe, Desmarres, Knapp). La seule ressource naturelle qui reste quand la maladie n'a pu être enrayée est donc l'opération de la pupille artificielle.

BIBLIOGRAPHIE. — A. Robert, *Lésions traumatiques du cristallin, etc.*, *Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXVI, p. 196. — Foucher, *Des déformations de la pupille, de leurs différ. causes, etc.*, in *Revue méd.-chir.*, 1852, p. 207 et 267. — A. von Græfe, *Ueber die Bildung vorderer Synéchien ohne Perf. der Cornea*, in *Arch. für Ophthal.*, 1857, Bd. III, A. 2, p. 387. — Streatfield, *On corelysis in Ophthal. hosp. Reports*, 1859-1860, vol. II, p. 309 et 345, et *Ann. d'oculistique*, 1861, t. XLVI, p. 147. — A. Weber, *Die instrum. unblutige Loslösung des Pupillarandes von der Linsen Kapsel (Corelysis)*, in *Arch. für Ophthalmolog.*, 1860, Bd. VII, A. 1, p. 1, et, *Beit. z. Operat. der Corelysis*, in *Ibid.*, Bd. VIII, A. 1, S. 354. — De Hasner, *Prager Vierteljahr. für die prakt. Heilkunde*, 1862, vol. XIX, p. 137. — De Hasner et Knapp, *Congrès d'ophthal. de Paris*, 1862, p. 75 et suiv. — Cocurullo, *Opération des synéchies antérieures*, in *Il Morgagni*, 1865, vol. VII, 1, p. 67. — A. Desmarres (Synéchetome), *Gaz. des Hôpitaux*, 1865, p. 351, et *Ann. d'oculistique*, 1865, t. LIV, p. 308.

VII. TREMBLEMENT DE L'IRIS (*Iridodonesis*).

On désigne sous ce nom un tremblement de l'iris qui se fait d'avant en arrière, et d'arrière en avant pendant la contraction des muscles de l'œil. Il a été attribué à la diffluence du corps vitré (Desmarres), à une paralysie de l'iris (Wardrop), à une lésion des nerfs ciliaires (Middlemore et Blasius), à l'iritis chronique (Rognetta). Il est surtout fréquent après la luxation du cristallin ou l'opération de la cataracte,

et paraît dû au défaut de soutien de l'iris par l'appareil cristallinien ; enfin il est parfois congénital. Cet état est peu préjudiciable à la vision ; il n'a jusqu'à présent été modifié par aucun traitement.

VIII. MYDRIASE.

On désigne sous ce nom la dilatation exagérée et permanente de la pupille (Fano).

Étiologie.—La mydriase peut être congénitale ou accidentelle.

Le plus ordinairement la mydriase accidentelle est symptomatique et dépend : soit d'une maladie de l'organe de la vision (glaucome, amaurose, hydrophthalmie) ; soit d'une affection générale (névroses ; altération du sang ; syphilis, diphthérie, intoxication) ; soit enfin, d'une lésion de la 3^e paire qui normalement fournit, comme on le sait, le rameau moteur du ganglion ophthalmique. Quelques auteurs se basant surtout sur la physiologie de l'iris ont divisé la mydriase en *paralytique* et *spasmodique*, selon que la cause qui produit cette lésion a agi plus spécialement sur les fibres circulaires ou sur les fibres radiées de l'iris (Mackenzie, Fano).

On a encore distingué des *mydriases intermittentes* cédant à l'action du sulfate de quinine (Rosas, Gilbert, etc), et des *mydriases traumatiques* (Fano) résultant de contusions, de chocs, soit de l'orbite, soit du globe oculaire lui-même.

Quant à la mydriase produite par les narcotiques, et en particulier par la belladone, elle peut être rapportée à une altération du sang lorsqu'il y a intoxication générale, ou à une action locale, comme l'ont démontré les recherches de MM. Donders, de Græfe et Gosselin.

Du reste il résulte des travaux les plus récents que les mydriatiques ont une action assez complexe : ils paralysent le sphincter irien, puis le muscle ciliaire, tandis qu'ils excitent le dilatateur de l'iris (Ruete, Donders) et diminuent la tension oculaire (de Græfe).

La mydriase peut siéger sur un seul ou sur les deux yeux. Enfin elle peut être volontaire (Seitz, Waller).

Symptômes. — Cette affection se reconnaît à une dilatation permanente de la pupille que l'intensité de la lumière ne peut rétrécir ; l'iris du côté malade ne suit pas les alternatives de resserrement et de dilatation de l'iris du côté sain. Le malade supporte difficilement la lumière, il est ébloui par suite de l'étendue des cercles de diffusion ; s'il regarde les objets à travers une carte percée d'une petite ouverture ou à l'aide d'un verre convexe, il les aperçoit plus distinctement ; la vision est plus nette et plus facile au moment du crépuscule ou dans une demi-obscurité.

Indépendamment des phénomènes morbides du côté de l'iris, les troubles visuels peuvent s'expliquer dans beaucoup de cas par la paralysie du muscle ciliaire et l'absence de toute accommodation, ou tout

au moins une adaptation très-incomplète. Ces troubles de la vue offrent alors évidemment une différence notable selon que l'œil atteint est amétrope ou emmétrope ; nous les étudierons plus loin en parlant des lésions de l'accommodation.

La mydriase s'accompagne aussi assez fréquemment de micropie, ce qui ne peut s'expliquer que par une paresse du muscle de l'accommodation (Warlomont).

Le *diagnostic* de ce symptôme est facile ; cependant on peut le confondre avec l'amaurose, surtout lorsqu'il y a paralysie de l'accommodation ; on doit alors avoir recours à l'emploi de la carte percée et des verres convexes. D'ailleurs il est toujours très-utile de pratiquer l'examen ophthalmoscopique pour faire le diagnostic de la cause de la mydriase, ce qui n'est souvent pas facile.

Traitement. — Un grand nombre de remèdes ont été conseillés pour guérir la mydriase. Les saignées locales et générales, les dérivatifs sur le tube digestif ont pu rendre quelques services ; on a conseillé la cautérisation de la cornée avec le nitrate d'argent (Serre d'Uzès). Ces moyens ont réussi dans quelques cas, mais ils ont échoué dans la plupart des autres. Le repos de l'œil malade qu'on tient dans l'obscurité et à qui l'on ne permet pas de fixer longtemps les objets, surtout ceux de petite dimension, la précaution de porter des lunettes recouvertes d'un papier noir percé d'un petit trou à son centre, suffisent quelquefois pour guérir le malade. Souvent l'œil s'habitue à la dilatation de la pupille, et il n'en résulte qu'une gêne très-supportable.

On peut encore conseiller l'emploi de verres convexes dont on augmente peu à peu le numéro ; mais cet emploi est évidemment subordonné à l'état primitif de l'accommodation.

Enfin récemment on a préconisé l'usage de la fève de Calabar, ou de son alcaloïde l'*Esérine*, qui a la propriété de faire resserrer la pupille. On est obligé de revenir souvent à cet emploi, car l'action du médicament est assez éphémère.

BIBLIOGRAPHIE. — Serre d'Uzès, *Archives générales de médecine*, (Séance de l'Académie de Médecine), 1828, t. XVII, p. 307. — Fl. Cunier, *Du traitement de la mydriase par le seigle ergoté*, in *Ann. d'oculistique*, 1841, t. VI, p. 353. — C. Honold, *Ueber die Erweiterung der Pupille durch Narcotica*. Schw. Hall, 1845. — Flemming, *Inquiries into the properties of Aconitum napellus*. London, 1845, p. 21-32. — Pupeke, *Willkürliche Dilatat. und Contr. der Pupille*, in *Med. Zeitschrift für Heilkunde in Preussen*, 1847, n° 35. — Donders, *Micropsie*, in *Nederl. Lancet*, 1851, p. 607, et *Ann. d'oculistique*, 1853, t. XXX, p. 217. — Warlomont, *D'une propriété peu connue de la belladone, etc. (Micropsie)*, in *Ann. d'oculistique*, 1853, t. XXIX, p. 277. — A. v. Græfe, *Notiz zur Behandlung der Mydriasis*, in *Arch. für Ophthal.*, 1854, Bd. I, A. 1, S. 315, et *Ann. d'oculistique*, 1854, t. XXXII, p. 206. — Tavinot, *Mém. sur les différ. espèces de mydriasis*. Paris, 1857. —

Sichel, *Du mydriasis congén.*, in *Gaz. hebdom.*, 1859, p. 308. — L. Kugel, *Ueber die willkürlichen Veränderungen der Pupillengrösse*, in *Wien, Med. Zeitschrift*, 1860, nos 32-33. — A. v. Græfe, *Antagonistische Wirkung des Opium und die Belladonna*, in *Deutsche Klinik*, 1861, n° 16. — Streatfeild, *On the use of the atropine paper*, in *Ophthal. hosp. Reports*, 1861, n° 17, p. 310. — Hart, *La fève de Calabar contre la mydriase*, in *the Lancet*, 1863, n° 2, May. — Hart, *Gélatine atropinisée et calabarisée*, in *the Lancet*, 1864, January 3.

IX. MYOSIS.

Cette affection, parfois congénitale, est caractérisée par une diminution notable du diamètre de la pupille, avec perte plus ou moins complète de la possibilité de la dilater par l'action des mydriatiques.

Étiologie.— Le myosis peut être physiologique ou pathologique, c'est ainsi qu'on l'observe normalement pendant le sommeil ou dans la vieillesse (Wecker).

Au point de vue pathologique il est fréquemment symptomatique d'une maladie du globe oculaire ; dans le cas contraire, on le dit avec plus ou moins de justesse idiopathique.

Ce dernier a été divisé depuis longtemps en *myosis paralytique* et *myosis spasmodique* (Plenck, Wecker) selon qu'il paraît dû à une paralysie des fibres radiées ou à un spasme des fibres circulaires de l'iris. Parfois enfin le myosis spasmodique est intermittent et a reçu le nom d'*hippus* ; il coïncide souvent avec le nystagmus (Wecker).

Le rétrécissement de la pupille est encore produit par un certain nombre de substances toxiques parmi lesquelles il faut citer : le tabac, le seigle ergoté, la morphine, et surtout la fève de Calabar (*Physostigma venenosum*). Cette dernière paraît agir : 1° sur le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire en provoquant leur contraction tonique ; 2° sur le grand sympathique en paralysant incomplètement les fibres radiées de l'iris ; enfin, 3° sur les cellules ganglionnaires intra-oculaires (Donders, Testelin et Warlomont). L'action de la fève de Calabar, utilisée en collyres, serait directe comme celle de l'atropine, d'après les expériences de M. de Græfe.

Symptômes. — La pupille est immobile, resserrée, et ne peut être élargie par l'influence de la belladone, surtout s'il y a paralysie complète des fibres radiées. L'iris offre sa couleur normale ; dans quelques cas, à la suite de l'absorption de la fève de Calabar, on a signalé des oscillations dans les mouvements de l'iris et une légère déformation du cercle pupillaire.

Souvent cette altération s'accompagne d'un spasme du muscle de l'accommodation, ce qui vient encore troubler la vision ; le champ visuel est rétréci, l'éclairage des images est diminué ; elles paraissent souvent plus grandes : il y a macropie relative.

Si le myosis est *paralytique*, il s'accompagne de phénomènes vasculaires et calorifiques, fait facile à comprendre en tenant compte des expériences de M. Cl. Bernard sur le grand sympathique. On a cité des observations de myosis symptomatique de compression du nerf grand sympathique par des tumeurs très-diverses (Gairdner, de Willebrand, Wecker).

Au contraire le myosis *spasmodique* ne s'accompagne d'aucun de ces phénomènes. Il peut être le signe d'une intoxication par l'opium, la morphine, etc., et lié par conséquent à une altération du sang.

Nous ne ferons que signaler en passant les modifications subies par l'accommodation, par suite du spasme du muscle tenseur de la choroïde; nous y reviendrons ultérieurement.

Traitement. — Le myosis paralytique est souvent fort difficile à guérir; on devra combattre la cause de la paralysie. Contre le myosis spasmodique, on a préconisé surtout l'atropine (Wecker); cependant cette médication est loin d'être toujours suivie de succès (Desmarres).

On devra aussi conseiller le repos, l'usage de verres bleu-cobalt, enfin l'emploi de verres convexes appropriés, lorsqu'il y a une altération persistante de l'accommodation.

BIBLIOGRAPHIE. — Budge et Waller, *Act. de la port. cerv. du grand sympathique, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1861, t. XXVI, p. 183. — F. V. Willebrand, *Fall von Myosis als Pathol., etc.*, in *Arch. für Ophthal.*, Bd. I, A. 1, p. 310, et *Ann. d'oculistique*, 1854, t. XXXII, p. 207. — Robertson, *On the Calabar bean as a new agent in Ophthal. med.*, in *Edinburgh med. Journ.*, March, p. 185, June, p. 1115, et *the Lancet*, June 27, 1863. — Wecker, *De la fève de Calabar*, in *Gaz. hebdomadaire*, 1863, n° 33, p. 538. — A. v. Græfe, *Ueber Calabar Bohne*, in *Deutsche Klinik*, 1863, n° 29, et *Klinische Monats.*, 1863, 1 Jahr. S. 463. — Giraldès, *La fève de Calabar et ses propriétés, etc.*, in *Bull. de théor.*, 15 juillet, et *Gaz. hebdomadaire* (Ac. des sciences), 1863, n° 29, p. 475. — Lefort, *La fève de Calabar et son emploi*, in *Gaz. hebdomadaire*, 1863, n° 37, p. 593. — Liebreich, *Ueber die Calabarbohne*, in *Klinische Monats.*, 1 Jahr. nov. 1863. — Warlomont, *La fève de Calabar et ses prop. physiologiques, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1863, t. L, p. 97. — Donders, *Mittheilung ueber die Wirkung der Calabarbohne*, in *Klinische Monats.*, 1863, 1 Jahr. S. 458. — Donders, *Nederlandsch Arch. voor Genees-en Naturkunde*, 1864, t. I, 1^{er} liv.

X. TUMEURS BÉNIGNES DE L'IRIS.

L'iris peut être le siège de tumeurs fort diverses, surtout au point de vue de leur pronostic; de là, la distinction de ces tumeurs en tumeurs bénignes et en tumeurs malignes.

Parmi les tumeurs bénignes nous pouvons signaler les *kystes*, les *nævi*, ou *tumeurs pigmentaires* de l'iris, certaines tumeurs appelées *excroissances charnues* (Delarue), *tubercules scrofuleux* (Mackenzie),

les *tumeurs granuleuses* de Græfe, les *télangiectasies* (Mooren) ou *tumeurs cavernieuses* (Schirmer) ; enfin on aurait encore observé un lipome (Mooren) et un furoncle (Fario) de l'iris ? De toutes ces tumeurs, les mieux connues sont les kystes ; nous allons les décrire succinctement.

Kystes de l'iris. — Les kystes semblent résulter d'une action traumatique, peut-être alors succèdent-ils à un foyer sanguin. Ils se développent entre l'uvée et l'épithélium qui revêt la face antérieure de l'iris ; ils ne sont pas entourés par une membrane propre et paraissent placés dans le dédoublement du tissu cellulaire de l'iris (Bowman et Ch. Robin). Leur contenu est fluide ou gélatiniforme, transparent ou brunâtre, parfois il contient des granulations de graisse et du pigment (Ch. Robin). La forme du kyste est très-variable ; il peut être uni ou multiloculaire. Ses parois, translucides ou opaques, offrent dans certains cas une densité très-marquée (White Cooper).

Les signes sont faciles à percevoir ; on remarque au-dessous du bord ciliaire une vésicule ou une tumeur d'un bleu noirâtre ; parfois le kyste est tellement noir qu'il ressemble à une tumeur mélanique. M. Stœber attribue cet aspect à la transparence extrême du liquide et des parois, ce qui laisse voir le fond de l'œil.

Le *traitement* consiste, soit à ponctionner, soit à déchirer le kyste, à l'aide d'une ou de plusieurs aiguilles introduites par la cornée. Mackenzie conseille l'excision de la paroi antérieure ; on peut encore faire l'iridectomie enlevant ainsi la partie malade (Fano).

M. Stœber a observé un kyste de l'iris rempli de matière grasseuse, de cristaux de cholestérine, et contenant un cil implanté dans son bulbe.

Quelques auteurs ont admis la présence de cysticerques dans le tissu même de l'iris ?

BIBLIOGRAPHIE. — Guépin fils, *Des kystes de l'iris*, th. de Paris, 1860, et *Ann. d'oculistique*, 1860, t. XLIV, p. 61. — Fario, *Tumeur furonculaire de l'iris*, in *Giorn. Venetian de science med.*, 1860. — A. v. Græfe, *Tumeurs de l'iris*, in *Arch. für Ophthal.*, 1860, B. VI, A. 2, S. 35. — A. v. Græfe, *Granulations Geschwulst der Iris*, in *Arch. für Ophthal.*, 1866, B. XII, A. 2, S. 38. — Pridgin Teale, *Cysticercus on the Iris*, in *Ophthal. hosp. Reports.* 1866, vol. V, p. 156.

XI. CANCER DE L'IRIS.

Le cancer primitif est très-rare. On a observé le cancer mélanique et le cancer fibro-plastique (Fano). Il peut débiter, soit par l'iris, soit par le ligament ciliaire (Fano).

Les tumeurs malignes de l'iris ne peuvent être que difficilement attaquées quand elles sont encore enfermées dans la chambre anté-

rieure. Dès qu'on a fait subir au malade un traitement antisyphilitique sans résultat il faut extraire l'œil (Wecker).

XII. OPÉRATION DE LA PUPILLE ARTIFICIELLE.

L'opération de la pupille artificielle est celle qui a pour but d'ouvrir à travers l'iris un passage aux rayons lumineux.

Elle a été pratiquée pour la première fois, en 1728, par Cheselden, sur un aveugle de naissance. Depuis cette époque, il n'est peut-être pas d'opération qui ait le plus exercé l'imagination des praticiens. Tout récemment encore cette opération a été préconisée et utilisée avec beaucoup de succès contre les inflammations profondes de l'œil, et comme complément ou antécédent nécessaire aux opérations de cataracte.

Indications. — « On peut dire d'une manière générale que l'opération de la pupille artificielle est indiquée toutes les fois que la cornée, l'iris, le cristallin ou sa capsule, la portion de membrane hyaloïde placée derrière le cristallin ont éprouvé, dans leur disposition matérielle, des altérations capables d'empêcher les rayons lumineux de pénétrer jusqu'à la rétine, altérations toutefois qui sont l'unique cause de cécité et rebelles à tout autre moyen de traitement.

» Les cas qui réclament la formation d'une pupille artificielle peuvent être compris dans les quatre catégories suivantes :

» 1° *Oblitération pupillaire sans synéchie et sans opacité de la cornée.*

» 2° *Opacité centrale de la cornée sans altération de la pupille naturelle, ni adhérence de l'iris.*

» 3° *Occlusion pupillaire avec synéchie postérieure, avec cataracte, avec ou sans leucome.*

» 4° *Atrésie pupillaire avec synéchie antérieure, ou antérieure et postérieure à la fois, avec ou sans cataracte, et leucome plus ou moins étendu (Gaubric).* »

Contre-indications. — D'après ce que nous venons de dire, il est clair que cette opération ne devra pas être pratiquée lorsque les rayons lumineux ne peuvent plus impressionner la rétine. Ainsi l'amaurose complète rend inutile l'opération de la pupille artificielle ; il en sera de même des lésions étendues à toute la cornée qui empêcheraient les rayons lumineux de pénétrer jusqu'à l'ouverture artificielle, tels sont : le staphylôme général de la cornée, le pannus incurable, etc. Enfin l'état d'atrophie ou d'hydropisie du globe de l'œil, les lésions de la choroïde et de l'iris qui ont profondément altéré ces membranes et qui font supposer l'existence d'un abondant épanchement d'exsudat, contre-indiquent formellement cette opération au moins au point de vue du rétablissement sûr de la vision. On devra ajourner cette opéra-

tion lorsqu'il existera une kératite, une iritis ; elle ne devra pas être faite immédiatement chez les individus affectés de syphilis primitive ou constitutionnelle ?

Les indications et les contre-indications qui précèdent sont celles de la pupille artificielle qu'on peut nommer *optique* (Wecker, Sichel fils). Dans ces cas on se propose de rétablir la vision plus ou moins empêchée par un obstacle matériel à la marche des rayons lumineux. Mais depuis ces dernières années, l'un des procédés opératoires de la pupille artificielle, l'iridectomie, a été utilisé comme un moyen anti-phlogistique puissant destiné à arrêter ou retarder l'évolution des affections profondes de l'œil (de Græfe). Il faut donc ajouter à ce qui précède les indications de la pupille artificielle qu'on peut appeler *antiphlogistique* (Wecker), *thérapeutique* (Sichel fils).

L'iridectomie a été conseillée contre les affections de la cornée, et en particulier les kératites avec suppuration étendue, les ulcères à marche rapide, et les staphylômes cicatriciels et pellucides. Dans ces divers cas elle agirait en diminuant l'intensité de l'inflammation, et surtout la pression intra-oculaire. Dans les synéchies postérieures très-étendues, l'iridectomie fait cesser ces tiraillements incessants de l'iris qui d'après quelques auteurs donnent lieu à de si fréquentes récidives, et à des complications profondes du côté de la choroïde (Wecker). Dans les cas de corps étrangers, de kystes de l'iris, on a conseillé avec succès l'iridectomie, dans un double but, d'abord pour enlever le corps étranger ou le kyste, puis comme moyen anti-phlogistique, évitant par ce fait toute complication inflammatoire ultérieure.

L'iridectomie a surtout été conseillée contre l'irido-choroïdite et les affections dites glaucomateuses, ainsi que nous le verrons plus loin (voy. *Glaucome*). Enfin on l'a encore pratiquée lors de tumeurs intra-oculaires, ou lorsque le cristallin cataracté a acquis un volume trop considérable (Wecker).

Comment agit l'iridectomie ? Cette question est bien loin d'être résolue : les uns admettent une influence directe de la résection de l'iris sur la circulation de l'œil (Pagenstecher), d'autres une influence indirecte par action nerveuse sur la pression intra-oculaire (Giraud-Teulon). Enfin la diminution de la pression intra-oculaire résulterait pour quelques auteurs de la destruction d'un certain nombre de filets nerveux dits sécréteurs (Wecker) ?

Toujours est-il que cette opération paraît avoir une influence anti-phlogistique très-marquée et semble être appelée à rendre de grands services ; malheureusement ses indications et ses contre-indications ne sont pas encore très-nettement formulées.

Enfin on combine encore l'iridectomie, avec l'opération de la cataracte, tantôt la résection de l'iris précède de quelque temps l'extraction du cristallin ; d'autre fois l'iridectomie et l'extraction sont faites ensemble ; ce dernier mode opératoire tend à se vulgariser. (Voy. *Cataracte*.)

Dans quel point de l'iris la pupille artificielle sera-t-elle pratiquée ? — Dans le plus grand nombre des cas, le lieu d'élection est indiqué par la nature de la lésion qui a nécessité l'opération ; il est évident que l'iris doit être perforé dans un point en rapport avec la partie de la cornée restée transparente. Mais lorsque le choix est possible, à quel point donnera-t-on la préférence. Quand on le peut, il faut évidemment opérer vers le centre de l'œil ; par ce moyen on évitera le strabisme, on conservera à l'œil toute sa force de réfraction. D'après Chelius, les pupilles latérales rendent la vue beaucoup moins bonne que les pupilles centrales. Mais c'est presque toujours au centre de l'œil que l'on rencontre le plus d'obstacles. Il faut alors ouvrir l'iris sur un des points de sa circonférence. Heiberg, Sanson, Mackenzie, Lenoir, etc., préfèrent l'angle interne de l'œil, parce que les paupières sont plus écartées en dedans qu'en dehors, et que la pupille artificielle se trouve plus rapprochée du lieu occupé par la pupille normale. Tyrrell, Maunoir, Gibson conseillent d'opérer du côté externe, parce que l'on voit plus d'objets en dehors qu'en dedans ; nous pensons que la partie interne et inférieure est celle à laquelle on doit donner la préférence. A son défaut on choisira l'angle externe, puis la partie supérieure de l'iris.

On conçoit que si l'opération de la pupille artificielle est faite dans un but antiphlogistique le siège de l'excision doit avoir une importance bien moindre, dans ce cas même il est préférable de pratiquer l'iridectomie en haut, parce que la paupière supérieure, recouvrant presque totalement la pupille anormale, empêche des troubles de la vision. Cette position de la pupille artificielle est encore adoptée lorsqu'on pratique l'iridectomie avant ou en même temps que l'extraction de la cataracte.

De l'étendue et de la forme de la pupille artificielle. — L'ouverture que l'on donne à la pupille artificielle doit être assez considérable au moment où on la pratique ; elle doit dépasser le champ de la pupille naturelle lorsque l'œil est modérément éclairé. Cette disproportion est nécessitée par la tendance qu'elle possède à aller toujours en se rétrécissant. Huguier dit qu'on ne doit pas craindre de lui donner une étendue de 7 à 8 millimètres. Cependant elle ne doit pas être trop large.

Autant que possible on cherchera à donner à l'ouverture artificielle de l'iris une forme ovalaire, circulaire : c'est celle qui se rapproche plus de la pupille normale ; mais il ne faut pas trop se préoccuper de cette disposition ; les opérés voient aussi bien avec une pupille triangulaire, irrégulière, il importe seulement qu'elle ne soit pas linéaire. Quand on fait l'iridectomie dans un but antiphlogistique ou pour faciliter l'extraction de la cataracte la pupille artificielle doit être large et l'incision doit aller jusqu'au bord ciliaire.

Méthodes opératoires et appréciation. — L'opération de la pupille artificielle peut être pratiquée par quatre grandes méthodes différentes, et chacune de ces méthodes a été modifiée de plusieurs ma-

nières ; de là un très-grand nombre de procédés. Nous ne ferons que les indiquer sommairement, renvoyant, pour plus de détails, aux traités de médecine opératoire et de maladies des yeux (1).

A. *Iridotomie ou incision de l'iris*. — Elle constitue la plus ancienne méthode de la pupille artificielle, à Cheselden revient l'honneur de l'avoir le premier mise en pratique. C'est en 1728, sur un enfant de quatorze ans, que la pupille artificielle fut faite pour la première fois.

Les procédés de l'iridotomie peuvent être divisés en deux grands genres : dans l'un on fait à l'iris une incision simple (Cheselden, Janin) ; dans l'autre une incision composée (Guérin) ; ils sont eux-mêmes divisés en d'autres procédés, selon que l'on fait pénétrer l'instrument par la sclérotique (Wienhold, Jurine), ou par la cornée (Reichenbach, Richter).

La section de l'iris, soit simple, soit composée, échoue souvent, car l'incision se referme presque toujours ; cet inconvénient a été si bien senti, qu'Adams place un fragment du cristallin entre les lambeaux. Un autre accident qui peut se produire à la suite de l'iridotomie est la cataracte consécutive à la blessure du cristallin et de sa capsule. M. Desmarres pense que l'iridectomie doit lui être préférée, excepté dans les cas où il y a persistance de la membrane pupillaire, et dans ceux où la pupille est bouchée par des fausses membranes peu épaisses. Quoi qu'il en soit l'incision composée est préférable à l'incision simple.

Cette méthode est presque totalement abandonnée aujourd'hui.

B. *Iridectomie ou excision de l'iris*. — Guérin de Lyon, Reichenbach, Janin, paraissent avoir entrevu la possibilité d'exciser l'iris pour rétablir la vision. Mais les deux premiers ont laissé leur idée à l'état de projet, et Janin, qui a réellement pratiqué cette opération, n'en a pas apprécié les avantages. C'est Wenzel qui le premier en a posé les règles.

Cette opération peut être pratiquée par scléroticotomie et par kératectomie. Chacun de ces procédés en renferme aussi un assez grand nombre de variétés, selon que l'iris est excisé sur place (Wenzel, Demours, Leroy, Furnari, etc.), ou qu'il est attiré au dehors (Wenzel père, Gibson, Beer).

L'iridectomie a un avantage incontestable sur l'iridotomie ; elle met, lorsque l'excision est un peu considérable, à l'abri de l'occlusion de la pupille ; on peut lui reprocher d'exiger une plaie de la cornée, par conséquent de diminuer la transparence de cette membrane, mais il est toujours possible d'inciser la cornée dans un point éloigné de l'ouverture que l'on veut pratiquer à l'iris. Cette opération est assez délicate : elle exige un opérateur habile, des aides intelligents, une

(1) Malgaigne, *Médecine opératoire*, édit. 1861, p. 411 ; Fano, *Traité des maladies des yeux*, 1866, t. II, p. 183, etc.

grande docilité du malade ou l'emploi d'anesthésiques. Quant au procédé auquel on donnera la préférence, nous pensons que celui de Beer (*kératotomie, iris attiré au dehors*), bien que tirillant l'iris, est le procédé qui doit être choisi ; il est d'ailleurs applicable à un bien plus grand nombre de cas que le procédé de Wenzel (*kératotomie, iris excisé sur place*), que l'on devra d'ailleurs préférer lorsque l'oblitération de la pupille sera compliquée de la cataracte. Dans ce cas, on pratiquera l'opération de la cataracte séance tenante. C'est à l'iridectomie qu'on a recours comme moyen antiphlogistique dans les affections profondes du globe oculaire et comme complément des opérations de cataracte.

C. *Iridodialysie ou décollement de l'iris*. — Depuis longtemps, les chirurgiens avaient été frappés de la facilité avec laquelle se décolle la grande circonférence de l'iris, mais ils avaient considéré ce fait comme un accident, sans chercher à l'utiliser comme méthode opératoire. Cette opération a été faite surtout par Scarpa, qui en a été considéré comme l'inventeur, malgré les réclamations d'Assalini et de Buzzi, qui paraissent l'avoir pratiquée l'un en 1787, l'autre en 1788.

Elle compte un grand nombre de procédés, selon que l'on pénètre dans le globe oculaire par la sclérotique ou la cornée, que l'on fait un simple décollement, qu'on fixe une portion de l'iris décollée entre les lèvres de la plaie cornéenne (*iridoencléisis*), ou qu'on excise une partie de l'iris amenée au dehors (*iridectomédialysie*).

L'adhérence de l'iris au ligament ciliaire ne permet pas toujours de décoller cette membrane qui se laisse déchirer au lieu de se détacher ; la rupture des vaisseaux ciliaires donne toujours lieu à un épanchement de sang plus ou moins considérable ; enfin, l'éloignement de la pupille artificielle du siège de la pupille normale sont autant de circonstances défavorables ; l'iridotomie, et surtout l'iridectomie seront donc préférées au décollement de l'iris ; cependant cette opération offre des ressources réelles dans le cas où l'iris est adhérent à la cornée dans une grande étendue. On peut jusqu'à un certain point rapprocher de ce procédé l'*iridorhéxis* ou *déchirement* de l'iris de M. Desmarrès, qui constitue plutôt une méthode spéciale.

D. *Iridectopie, corectopie ou déplacement de la pupille normale*. — Cette méthode a pour but d'entraîner et de fixer une portion de l'iris ou du bord pupillaire entre les lèvres d'une plaie de la cornée ou de la sclérotique ; à l'aide de l'*iridectopie* on ne fait pas une nouvelle pupille, on se borne à agrandir ou à déplacer la pupille naturelle (Guépin, Adams, Himly, etc.).

Si cette méthode permet de ne pas blesser l'iris, elle a cependant l'inconvénient de rapprocher les bords de la pupille et de la rétrécir dans un sens pendant qu'elle est allongée dans l'autre.

Mais elle offre un grand avantage sur toutes les autres, c'est qu'elle respecte les fibres musculaires formant le sphincter irien ; en outre,

pratiquée d'après les procédés modifiés de Critchett (*iridodesis*), et surtout de M. Wecker, elle est fort simple et très-rarement suivie de phénomènes inflammatoires.

- BIBLIOGRAPHIE.— Cheselden, *Philos. Trans. for 1728*, v. XXXV, p. 451. — Reichenbach, *Dissert. contra cautelas et observ. circa extract. cataract. novum method. sinezesin operandi sistens*. Tubinge, 1767. — Wenzel fils, *Traité de la cataracte*. Paris, 1786, p. 190-198. — Toche-Couleon, *Diss. sur la prat. des pupilles artificielles*, thèse de Strasbourg, an XI. — Forlenze, *Consid. sur l'opération de la pupille artificielle*, thèse de Strasbourg, 1805. — G. J. Beer, *Ansicht der Staphyl. Metamorph. des Auges und der künstlichen Pupillenbildung*. Wien, 1803-1806. — C. Donegana, *Della pupilla artificiale*. Milano, 1809. — Assalini, *Ricerche sulla pupilla artificiale*. Milano, 1811. — Gibson, *Prat. observ. on the form. of an artificial pupil*. London, 1811. — Maunoir, *Mém. sur l'origine de l'iris, etc.* Genève, 1812. — W. Adams, *Pract. observ. on entropium, on the modes of forming the artificial pupil, etc.* London, 1812. — Wenzel, *Ueber den Zustand der Augenheilk. in Frankreich und Deutschland*. Nürnberg, 1815, p. 107. — Juüngen, *Dissert. de pupilla artific. per coreoncion, etc.* Berolini, 1817. — Schlaginweit, *Ueber den gegenwärtigen Zustand d. künstlichen Pupillenbildung, in Deutschland*. München, 1818. — G. Wagner, *De coremorphosi*. Göttingen, 1818. — C. Wagner, *Kritische Revision der neueren Verhandlungen über die künstl. Pupillenbild.* in *Journ. für Chir.*, 1822, B. III, S. 113. — Van Onsenoort, *Bydragen tot de Geschiednis der Vorming van eenen Kunstigen oogappel, etc.* Utrecht, 1829. — J. Delpech, *De la pupille artificielle*, in *Revue médicale*, 1831, t. III, p. 399. — A. Guépin, *Monographie de la pupille artificielle, etc.* Nantes, 1841. — P. C. Huguier, *Des opérations de pupille artificielle*, thèse de concours. Paris, 1841. — Stromeyer, *Das Kerektom*. Ausgbourg, 1842. — Gaubric, *De l'opér. de la pupille artificielle*, thèse de Paris, 1843. — Szokalski, *Obs. sur un cas de pupille artific.*, etc., in *Rev. med.*, t. I, p. 376, 1844. — Desmarres, *Obs. de pupilles artific. pratiquées sur un aveugle*, in *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1846, t. II, p. 235, et *Atlas du Journ. des conn. méd.-chir.*, 1850. — Desmarres, *Opérations de pupilles artificielles*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1850, p. 445. — Tavignot, *De l'opération de la pupille artificielle, etc.*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1851, p. 229. — Bowmann, *On artificial pupil, etc.*, in *Med. Times and Gaz.* January 10, 1852. — Rothmund, *Beit. zur künstlichen Pupillenbild.*, etc. München, 1855. — Rau, *Bemerkungen und der künstlichen Pupillenbildung*, in *Archiv. für Ophthal.*, 1855, B. I, A. 2, S. 184. — A. v. Græfe, *Ueber de Coremorphosis gegen chronische Iritis und Iridochoroïditis*, in *Archiv. für Ophthal.* Berlin, 1856, Bd. II, A. 2, S. 202-257. — Rivaud-Landrau, *De la Koredialysis*, in *Gaz. méd. de Lyon*, 1857, n° 23. — Tavignot, *De l'opér. de la pupille artificielle pratiquée à l'aide du cautère galvanique*, in *Moniteur des Hôp.*, 1857, t. V, p. 950. — E. v. Jæger, *Ueber Anwendung der Iridectomie*, in *Zeitschrift der k. k. Gesells. der Aertze zu Wien*, 1857, n° 19. — Bader, *On iridesis or the form. of artificial pupil by tying the iris*, in *Ophthalmic hosp. Reports*, 1858, n° 4. October, p. 220. — Artl, *Ueber den gegenwärtigen*

Stand der Lehre von der Pupillenbildung, in *Wien. med. Zeitschrift*, 1859, n° 33. — G. Muller, *De l'opération de la pupille artificielle*, thèse de Strasbourg, 1859. — Schweigger, *Ueber den therapeutischen Effects der Iridectomie*, in *Deutsche Klinik*, n° 25, 1860. — Grönwall, *Om Iridectomin*. Helsingfors, 1860. — Pagenstecher, *Die Verlängerung der Pupille durch Iridodosis*, in *Archiv. für Ophthal.*, 1861, Bd. VIII, A. 1, S. 192. — Galezowski, *Compte rendu de 189 opér. de pupille artificielle, etc.* (Clin. du docteur Desmarres), in *Ann. d'oculistique*, 1862, t. XLVI, p. 220. — Wecker, *Déplacement pupillaire par la ligature, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1863, t. XLIX, p. 186 et t. LI, p. 141. — A. v. Græfe, *Zur Iridodosis*, in *Klinische Monats.*, 1863, 1 Jahr. p. 456 (Lettre). — Steffan, *Zur Iridodosis*, in *Archiv. für Ophthal.*, 1864, Bd. X, A. 1, S. 122. — A. Sichel, *Des ind. de l'iridectomie, etc.*, thèse de Paris, 1866.

Voyez en outre la Bibliographie du *Glaucome*.

Art. XI. — Affections de l'appareil cristallin.

I. ANOMALIES DU CRISTALLIN.

Nous ne ferons que signaler l'absence et la *duplicité* du cristallin, qui coïncident avec d'autres vices de conformation. On a aussi observé des *déplacements congénitaux*, soit suivant l'axe antéro-postérieur de l'œil, soit parallèlement au diamètre de l'iris (de Græfe, Præel, Berkund, Dixon). Dans quelques cas ces déplacements donnent lieu à la diplopie unoculaire, et l'examen ophtalmoscopique fait apercevoir deux images rétiniennes (Wecker).

Quant aux *opacités congénitales*, nous les décrirons ultérieurement en traitant de la *cataracte congénitale*.

II. INFLAMMATION DU CRISTALLIN ET DE SA CAPSULE.

Nous ne pouvons moins faire que de dire un mot de ces inflammations, qui sont décrites dans tous les traités d'ophtalmologie; nous devons avouer cependant que rien dans la nature de ces organes, ni dans les symptômes indiqués, ne nous paraît autoriser la description complète qui a été donnée par les auteurs. Nous voyons dans la capsulite une iritis ou une inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse et dans la *lentite* une cataracte à marche rapide.

1° *L'inflammation de la capsule cristalline, capsulite, périphakite* est rarement primitive; le plus souvent elle est consécutive à l'inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse, à celle de l'iris. On a admis une inflammation de la capsule antérieure et une inflammation de la capsule postérieure.

Cette affection serait caractérisée par les symptômes suivants: apparition d'une espèce de nuage dans le champ de la pupille, puis de

vaisseaux plus ou moins nombreux, dont les plus volumineux sont visibles à l'œil nu (Walther); le plus souvent l'iris contracte des adhérences avec la capsule. Cette maladie, dont la marche est essentiellement chronique, est grave, à cause des adhérences de l'iris, de la perte de la transparence de la capsule, de l'inflammation consécutive du cristallin.

Au début, elle sera traitée par des antiphlogistiques, le calomel administré jusqu'à salivation; lorsqu'elle a pris une forme chronique, on a conseillé les dérivatifs pour faire disparaître les opacités de la capsule.

2° *L'inflammation du cristallin* serait consécutive à l'inflammation de la capsule; elle différerait de la cataracte spontanée par la rapidité de son développement et sa tendance à disparaître graduellement.

3° Quant à *l'ossification de la capsule et du cristallin*, nous ne voyons là que des formes de cataracte. (Voyez *Cataracte*.)

Nous ne nous arrêterons pas sur les *lésions traumatiques du cristallin et de sa capsule*, celles-ci devant trouver place dans l'histoire des blessures de l'œil et déterminant le plus souvent des cataractes traumatiques dont nous aurons à nous occuper dans un des paragraphes suivants.

III. LUXATION DU CRISTALLIN.

Le cristallin est luxé ou déplacé toutes les fois que l'axe antéro-postérieur de la lentille forme un certain angle avec l'axe de l'œil.

Il n'est pas extrêmement rare d'observer, à la suite de contusion violente de l'œil, de chutes sur la tête, sur les pieds, etc., un déplacement dit traumatique du cristallin. Ce déplacement peut encore tenir à la diffluence du corps vitré, à l'insuffisance des moyens de soutien de l'organe, aux tractions exercées sur lui par des adhérences de l'iris.

Le cristallin une fois hors de sa capsule ne tarde ordinairement pas à perdre sa transparence; il se place en général dans la chambre postérieure, ou plutôt dans le corps vitré; quelquefois dans la chambre antérieure. Placé tantôt verticalement, il peut masquer plus ou moins complètement l'orifice pupillaire, ou être entièrement caché derrière l'iris; d'autrefois il est horizontal, et peut se présenter par un de ses bords.

A la suite d'un traumatisme il n'est pas rare de voir le cristallin s'engager dans une ouverture de la cornée ou de la sclérotique; on est alors forcé d'en faire l'extraction. Enfin, après la rupture de la sclérotique, il peut se placer entre cette membrane et la conjonctive; il se présente alors sous la forme d'une petite tumeur, et on peut l'extraire en incisant la conjonctive; il est prudent d'attendre pour faire cette opération, que la plaie de la sclérotique soit cicatrisée.

Dans quelques cas, enfin, le cristallin est complètement expulsé de l'œil.

Symptômes. — Le cristallin déplacé ou luxé peut être opaque ou transparent : dans le premier cas, il est assez facile de diagnostiquer la lésion ; dans le second cas, au contraire, les signes diffèrent notablement, selon que la lentille est déplacée complètement et incomplètement.

Dans la luxation incomplète, le cristallin restant transparent, l'iris offre une disposition anormale, en ce sens que la portion qui répond à la circonférence de la lentille inclinée vers la cornée est légèrement inclinée en avant, tandis que la portion opposée de l'iris est portée en arrière et offre du tremblement quand l'œil se meut (Wecker).

L'examen ophthalmoscopique permet en outre de reconnaître le bord de la lentille porté en arrière. La vue est parfois notablement diminuée, et quelquefois on observe de la diplopie monoculaire.

On a encore signalé une aberration de l'axe optique, mesurant 10 à 15 degrés (de Græfe).

Lors de la luxation complète, le diagnostic est facile si le cristallin est placé dans la chambre antérieure ; l'éclairage oblique sert beaucoup dans ces circonstances. Du reste, le volume de la lentille tend à diminuer, et elle ne tarde ordinairement pas à devenir opaque (de Græfe). Il existe aussi une diplopie monoculaire, une partie des rayons lumineux passant par la lentille déplacée, et l'autre partie pénétrant directement entre l'iris et le bord libre du cristallin.

Quand le déplacement du cristallin se fait dans le corps vitré, il se manifeste par du tremblement de l'iris, l'absence de reflet de la capsule et des changements notables survenus dans la réfraction des milieux de l'œil. L'éclairage oblique, l'examen ophthalmoscopique sont fort utiles pour reconnaître la portion de la circonférence de la lentille placée dans le champ pupillaire.

Dans quelques cas, le cristallin luxé peut passer de la face postérieure de l'iris dans la chambre antérieure, et *vice versa*.

Traitement. — Le déplacement complet du cristallin opaque doit être traité comme une cataracte. Si le cristallin est transparent, on peut éviter son déplacement dans la chambre antérieure, en instillant dans l'œil des myotiques (fève de Calabar), ou en pratiquant une iridésis simple ou double. S'il était totalement déplacé dans la chambre antérieure, il faudrait avant tout essayer de le réduire, en faisant incliner la tête en arrière et instillant des mydriatiques. S'il est irréductible et qu'il survienne des phénomènes inflammatoires, il faut l'extraire.

Lors d'abaissement dans le corps vitré, s'il apparaît des phénomènes d'irritation chronique, on conseille l'extraction par incision linéaire et à l'aide de la curette de Critchett (Wecker). Enfin, après un

traumatisme, si le cristallin est sorti de sa capsule, on peut espérer sa résorption lente.

BIBLIOGRAPHIE. — Sichel, *De la dislocation et de l'abaissement spontanés du cristallin*, in *Ann. d'oculistique*, 1847, t. XVIII, p. 127. — Ansiaux de Liège, *Luxation traumatique sous-conjonctivale*, in *Arch. d'ophtalmologie*, 1855, p. 274. — A. v. Graefe, *Fall. v. Ext. einer indie vodere kummer vorgefallenen varkalkten Linse*, in *Arch. f. Ophth.*, B. II, A. 1, S. 195, 1855. — Id., *Falle v. spontaner Linsen Luxation*, in *ibid.*, B. II, A. 1, S. 250. — Id., *Ueber Verkleinerung der Linsensystems*, etc., in *ibid.*, B. III, A. 2, S. 376, 1857. — Id., *Beob. einer part. Disloc. der Linse.*, etc., in *ibid.*, B. III, A. 2, S. 367, 1857. — Id., *Ueber die Irident. bei spont. Versch. d. Krys-tallinse*, in *ibid.*, B. IV, A. 2, S. 211, 1858. — White Cooper, *On injuries of the eye*. London, 1859, p. 200. — Id., *De la rupture de la sclérotique et de la perte du cristallin*, in *Ann. d'oculistique*, 1864, t. XXXII, p. 167. — Wilson, *Disloc. of the lens.*, in *Ophth. Hosp. Rep.*, 1860, t. II, n° 13, p. 65. — Quaglino, *De la chute spontanée du cristallin*, in *Giorn. d'ophth. ital.*, 1860. — E. Mueller, *Beit. z. Lehre der spontanen Linsenluxation*, in *Arch. f. Ophth.*, B. VIII, A. 1, S. 166, 1861. — Fischer, *De la luxation spontanée du cristallin*, in *Arch. gén. de méd.*, 1861, 5^e série, t. XVII, p. 41. — Wecker, *Iridésis in Einem fall v. doppelter Linsenluxation*, in *Klinische Monatsbl.* Marz 1863. — A. v. Graefe, *Lux. Lentis traumatica mit Gleichzeitiger Cataractbildung*, in *Klinische Monatsbl.*, 1865, S. 164.

IV. CATARACTE.

On donne le nom de *cataracte* aux opacités de l'appareil cristallien. Par un vice de langage qu'il serait urgent de réformer, on a donné le nom de *cataractes fausses* aux opacités placées au-devant du cristallin.

Nous diviserons les cataractes en : 1° *cataractes spontanées* ; 2° *cataractes secondaires*, c'est-à-dire consécutives aux opérations pratiquées dans le globe de l'œil ; 3° *cataractes traumatiques* ; 4° *cataractes congénitales* ; 5° enfin, nous dirons quelques mots des *cataractes fausses*.

§ 1. — *Cataractes spontanées, cataractes vraies.*

Les cataractes spontanées ont été divisées elles-mêmes en :

1° *Cataractes lenticulaires* ; celles-ci ont toujours été admises sans contestation.

2° *Cataractes capsulaires*, c'est-à-dire dans lesquelles il y a opacité de la capsule du cristallin. Adoptée, pendant longtemps, cette variété de cataracte a été rejetée par Malgaigne, qui n'admettait point que la capsule pût devenir opaque ; mais les recherches de Hæring et les autopsies de M. Broca démontrèrent la réalité des opacités de la capsule cristallinienne. Par conséquent, il existe une espèce de

cataracte dite capsulaire, divisée elle-même en *antérieure* et en *postérieure*.

Récemment l'étude de ces altérations a été reprise avec soin, à l'aide de l'examen micrographique. Or, il résulte de ces recherches que ces opacités formeraient pour les uns de simples dépôts à la surface de la capsule cristalline restée intacte (Testelin et Warlomont, Müller, Wecker), tandis que pour les autres, et particulièrement pour M. le professeur Ch. Robin, le tissu de la capsule serait lui-même quelque peu modifié dans sa texture et dans sa transparence.

3° *Cataractes capsulo-lenticulaires*, c'est-à-dire dans lesquelles il y a à la fois opacité de la capsule et du cristallin.

Anatomie pathologique. — 1° *Cataractes lenticulaires.* — Elles ont été divisées, d'après leur consistance, en cataractes *dures*, *molles* et *liquides*.

a. *Cataractes dures.* — Le cristallin est gris d'acier, jaune ambré, quelquefois brun jaunâtre; son volume est peu considérable. Quand on l'extrait, il présente un noyau central dur, et l'opacité paraît marcher du centre vers la périphérie : les couches corticales sont elles-mêmes plus dures qu'à l'état normal; l'appareil cristallinien a conservé ses rapports normaux avec les milieux de l'œil. C'est à cette variété de cataracte qu'il faut rapporter les *cataractes noires*, qui ont été l'objet d'un mémoire très-intéressant de M. Sichel, et dont la couleur serait due, soit à la matière colorante du sang (de Graefe), soit à l'existence du fer (Rognetta), ou du pigment (Blot, Wecker)? Les *cataractes vertes*, qui ne peuvent guère être confondues avec le glaucome, les *cataractes osseuses*, ou mieux *pierreuses*, *phosphatiques*, qui coïncident souvent avec une altération profonde des milieux et des membranes de l'œil, appartiennent aussi aux cataractes dures.

D'après M. Ch. Robin, dans les cataractes dures les éléments constitutifs du cristallin sont plus solides et plus adhérents les uns aux autres; en même temps, ces éléments ainsi modifiés deviennent plus granuleux, l'opacité est due en grande partie à cette cause, à la production de corpuscules solides et à l'exsudation de gouttes graisseuses, entre les éléments normaux du cristallin.

La *cataracte pierreuse* constituerait, d'après le même auteur, une espèce particulière due à une incrustation des éléments anatomiques des portions molle et dure du cristallin qui ne sont pas détruites. Le cristallin est tantôt dur, compacte à sa surface et friable dans son intérieur, tantôt, au contraire, il est friable dans toute son épaisseur. L'état pierreux peut être borné à la surface, le noyau restant peu altéré. Quoi qu'il en soit, la lésion consiste essentiellement en un dépôt calcaire, composé surtout de phosphate de chaux, d'une faible proportion de carbonate, et incrustant molécule à molécule les éléments normaux du cristallin.

Dans la *cataracte noire*, la couche des tubes est aplatie en forme de bandelettes, à contours foncés ; entre ces faisceaux se trouvent des gouttes graisseuses à contour obscur, à centre jaunâtre. Toutes ces parties réfractent fortement la lumière, ce qui donne à la cataracte une teinte brune ; il n'existerait pas de cellules pigmentaires dans l'épaisseur du cristallin (Ch. Robin).

D'après certains auteurs (Wecker) la cataracte dure ne débiterait jamais par le centre du noyau cristallinien, mais bien par ses couches périphériques, et la nature des altérations des éléments de la lentille différerait à peine de la sclérose sénile et physiologique ; il y aurait condensation du contenu des fibres, qui deviendraient elles-mêmes sèches et friables. Les couches corticales juxta-posées à la capsule resteraient ordinairement transparentes, ou, si elles offrent des altérations graisseuses, elles subissent rapidement leur métamorphose régressive, et la cataracte, qui avait acquis l'aspect des cataractes molles, ne tarde pas à reprendre les caractères de dureté.

Quelques auteurs ont rangé parmi les cataractes dures la *cataracte osseuse* : son existence est mise en doute (Virchow, Müller). Cette production de tissu osseux coïnciderait ordinairement avec de profondes altérations des milieux et des membranes de l'œil.

b. *Cataractes molles, corticales* de Sichel, *demi-molles* de Wecker. — Cette variété de cataracte est plus fréquente que toutes les autres. La lentille est peu consistante, s'écrase facilement sous les doigts ; elle peut être presque diffluyente et offrir une coloration d'un gris perle, habituellement peu uniforme ; ainsi on trouve des parties plus blanches à côté de parties plus grises. Cette cataracte débute généralement par les couches corticales (Malgaigne), et ce n'est que consécutivement que le noyau se trouve envahi ; il prend une couleur blanche ou grisâtre, mais jamais la teinte ambrée de la cataracte dure. Elle débute par des couches péri-nucléolaires pour M. Wecker.

M. Ch. Robin décrit avec soin les altérations du cristallin. Selon lui elles sont dues à l'aplatissement des tubes en bandelettes, les cellules du cristallin ont disparu et sont devenues granuleuses. Entre les bandelettes constituées par les tubes aplatis se développent des granulations libres, des goutelettes limpides et des gouttes huileuses ; quelquefois il s'y dépose du phosphate de chaux et du carbonate de chaux, mais en très-petite quantité.

Le début signalé par M. Wecker dans les couches péri-nucléolaires, explique pourquoi la transparence des parties externes et internes se conserve quelque temps. Peu à peu, l'opacité placée à quelque distance de l'équateur du cristallin envoie des prolongements, vers les pôles et le centre de la lentille : d'où l'aspect moiré et étoilé de cette cataracte. On conçoit facilement que chez les jeunes sujets le centre de la lentille n'offre pas, comme chez les vieillards, une certaine résistance à l'altération cataractueuse : d'où un aspect variable de la cataracte molle dans ces deux circonstances. Chez les cataractés âgés, le centre du cristallin sclérosé offre une teinte ambrée qui n'existe pas chez le

jeunes gens (*cataracte mixte*). La marche de l'altération est aussi bien plus lente dans l'âge mûr.

Quand les couches périphériques ne sont pas altérées, on remarque un anneau noir autour de l'opacité, anneau qu'on a à tort pris pour l'ombre portée de l'iris, tandis qu'il est dû à la transparence des parties sous-jacentes (Wecker).

Les cataractes molles peuvent subir des modifications notables de régression, par suite des courants endosmo-exosmotiques de la capsule, et offrir ultérieurement l'aspect des cataractes dures.

C'est à la cataracte molle qu'il faut attribuer les variétés suivantes : 1° La *cataracte à trois branches* de J. Cloquet, constituée par trois stries blanchâtres, qui vont du centre à la périphérie et partagent le cristallin en trois portions triangulaires, d'abord transparentes, et qui plus tard deviennent opaques ; quelquefois ces stries sont plus nombreuses, alors la cataracte est dite *en étoile*. 2° La *cataracte déhiscente*, de MM. Jæger et Sichel. Cette espèce a pour caractère de se diviser spontanément en trois ou en plus grand nombre de portions quand on l'extrait de la capsule. Le noyau serait rarement déhiscent (Fano). 3° La *cataracte corticale antérieure* (Sichel), constituée par l'opacité des lames antérieures du cristallin ; elle offre des stries convergentes vers le centre de la lentille. Son existence est mise en doute par les auteurs du *Compendium*. 4° La *cataracte corticale postérieure*. Elle représente au début une surface à stries convergentes, offrant une concavité antérieure. Cette espèce ne serait-elle pas la cataracte capsulaire postérieure de quelques auteurs ? 5° La *cataracte circonferentielle*, qui débute par la circonférence du cristallin, ou plutôt dans les couches péri-nucléolaires. Toutes ces variétés, du reste assez rares, ne peuvent être reconnues qu'au début, car, par les progrès de l'opacité, elles ne tardent pas à prendre l'aspect des cataractes ordinaires ; il faudrait toutefois en excepter la cataracte déhiscente, dont les fragments s'isoleraient chaque jour davantage, par suite d'un travail d'absorption particulier.

On a encore signalé parmi les cataractes molles les cataractes à taches disséminées, fenêtrées, barrées, enfin la cataracte lamellaire ou stratifiée (*cataracte zonulaire*), et la cataracte ponctuée (*cataracta cærulea*) : ces dernières sont ordinairement stationnaires et congénitales (voyez *Cataractes congénitales*, p. 150).

c. *Cataractes liquides*. — Elles résultent d'un ramollissement des couches corticales du cristallin, et non de l'opacité du prétendu liquide de Morgagni, d'où le nom de *cataractes morgagniennes*, sous lequel on les a désignées pendant longtemps. Plus rarement, la totalité de la lentille est liquéfiée et émulsionnée.

Le liquide se compose de gouttes graisseuses, de corpuscules et de granulations solides ; la lumière passe incomplètement entre ces parties, est réfléchi par elles : d'où la couleur blanche de la cataracte liquide (Ch. Robin).

Dans quelques cas, le noyau cristallinien, jaune et ambré, n'a pas

subi d'altération, reste flottant, et s'aperçoit à la partie inférieure de la capsule : c'est la véritable cataracte de Morgagni (Wecker).

Chez les jeunes sujets, la cataracte liquide marche avec rapidité, la capsule du cristallin est volumineuse, distendue, et l'aspect blanc bleuâtre de l'opacité a fait donner à cette espèce le nom de *cataracte laiteuse*. Ultérieurement, le liquide se résorbe, la capsule s'aplatit plus ou moins, des dépôts graisseux et calcaires seuls persistent dans son intérieur, et l'on a affaire alors aux cataractes dites *cystique*, *aride siliqueuse* (cette dernière est ordinairement d'origine congénitale).

Parfois les parties les plus denses de la cataracte liquide se déposent vers les régions déclives de la lentille ; la cataracte est dite *sédimentaire*. Enfin le contenu de la capsule a été trouvé séreux, séro-sanguinolent, purulent, et, dans ce dernier cas, la cataracte a reçu le nom de *cataracte fétide*.

D'après un certain nombre d'auteurs, ces cataractes lenticulaires molles seraient plutôt capsulo-lenticulaires, surtout dans les formes régressives, telles que les cataractes cystique, bursale, aride siliqueuse (*Comp. de chirurgie*. — Fano).

2° *Cataractes capsulaires*. — Cette espèce de cataracte est, comme son nom l'indique, déterminée par l'opacité de la capsule. Nous avons déjà dit quelques mots de la discussion qui a été soulevée par Malgaigne à propos de la non-opacité de la capsule cristalline et des recherches microscopiques récentes : nous n'y reviendrons donc pas.

M. le professeur Ch. Robin distingue deux espèces de cataracte capsulaire : l'une qui est constituée par un dépôt plastique (*cataracte capsulaire pseudo-membraneuse*) ; cette substance se dépose d'une manière assez irrégulière sur la cristalloïde antérieure, de telle sorte qu'en examinant l'œil de côté il est quelquefois possible d'apercevoir l'ombre produite par cette espèce de monticule. Les rugosités se présentent sous la forme de mamelons qui, lorsqu'ils sont isolés, donnent à la capsule un aspect ponctué ; d'autres fois ils sont arrondis, agglomérés et offrent l'aspect d'une framboise. Enfin il existe quelquefois un seul mamelon occupant le champ pupillaire (*cataracte pyramidale*). Toutes ces variétés sont aussi désignées sous le nom de *cataracte capsulaire végétante*.

L'autre espèce de cataracte capsulaire est constituée par l'incrustation de granulations de phosphate et de carbonate de chaux dans la cristalloïde antérieure ; ces granulations existent bien dans l'espèce précédente, mais elles sont peu nombreuses tandis que dans la *cataracte capsulaire phosphatique* elles sont volumineuses, rapprochées et interceptent bien vite le passage des rayons lumineux.

M. Wecker admet que dans les prétendues cataractes capsulaires, ou capsulo-lenticulaires, la capsule reste intacte, mais est le siège de divers dépôts qu'on peut distinguer d'après leur position en internes et externes. Les dépôts capsulaires internes sont classés par cet auteur sous trois chefs : 1. dépôts résultant d'altérations séniles ; 2. dépôts

provenant de modifications régressives de l'altération cataracteuse ;
3. succédant à un processus inflammatoire.

1. La cataracte capsulaire *sénile* serait produite par des couches vitreuses placées à la surface de la cristalloïde, et plus spécialement à la surface interne de la cristalloïde antérieure. La couche épithéliale sous-capsulaire est interrompue, les cellules dilatées sont souvent emprisonnées dans le dépôt vitreux, les altérations sont analogues à celles qui se produisent du côté de la membrane de Descemet.

2. La cataracte capsulaire dite *régressive* est une variété qui doit rentrer dans les cataractes capsulo-lenticulaires, car elle s'observe sur des cristallins anciennement cataractés. Elle est formée par le dépôt à la face interne de la capsule antérieure de masses fibrillaires épaisses et adhérentes ; la capsule est plissée, l'épithélium détruit. Et, comme ces phénomènes régressifs sont facilités par les courants endo-exosmotiques à travers la capsule, la condensation de l'émulsion du cristallin a surtout lieu au niveau du champ pupillaire.

3. La cataracte capsulaire *inflammatoire* résulte d'une active hypergénèse de la couche épithéliale, qui devient parfois papilliforme. Cette lésion peut atteindre la cristalloïde postérieure, surtout s'il y a altération de la lentille cristallinienne, c'est-à-dire cataracte capsulo-lenticulaire. Ces produits morbides, résultant ordinairement d'une irido-choroïdite chronique, peuvent subir des dégénérescences régressives, s'infiltrer de sels calcaires, etc.

Parmi les variétés de la cataracte dite capsulaire, nous pouvons citer : A. la *cataracte capsulaire antérieure*, dont l'opacité d'un blanc crayeux ou perlé est très-rapprochée de l'iris ; B. la *cataracte capsulaire postérieure*, confondue par les uns avec la corticale postérieure, bien distincte pour d'autres, et offrant un aspect grisâtre réticulé, une forme concave et une situation profonde derrière la pupille (Fano) ; enfin C. la *cataracte capsulaire centrale et pyramidale*, déjà nommée et rangée par quelques-uns parmi les cataractes capsulo-lenticulaires (Fano, *Comp. de chirurgie*, Wecker). Chez l'adulte, elle résulte ordinairement d'un dépôt d'exsudat sur la capsule, dépôt qui a modifié la nutrition des cellules et des fibres sous-jacentes. On l'observe chez les nouveau-nés (voyez *Cataracte congénitale*) et chez les jeunes enfants ; elle semble résulter alors d'une perforation de la cornée dans le cours d'une ophthalmie purulente (Wecker, Liebreich).

3° Les cataractes *capsulo-lenticulaires* offrent les caractères réunis des cataractes capsulaires et lenticulaires. Leur diagnostic est assez difficile, surtout lorsque le segment antérieur de la capsule est opaque, et, comme leur mode d'évolution se rapproche sensiblement de celui des cataractes capsulaires, certains auteurs les décrivent dans un même chapitre (Wecker, Liebreich).

Nous avons déjà vu que les cataractes cystique, bursale, aride sili-queuse et végétante ou pyramidale pouvaient être considérées comme des cataractes capsulo-lenticulaires (Fano, Wecker).

M. Liebreich distingue deux formes de *cataracte capsulo-lenticulaire* : l'une s'observe dans les cataractes séniles et mûres depuis longtemps; l'autre, dans des cas de cataractes compliquées d'une affection des membranes profondes. La première forme nous semble répondre à la cataracte capsulaire régressive de M. Wecker, et la seconde, à la cataracte capsulaire inflammatoire du même auteur.

Pour terminer l'anatomie pathologique de la cataracte, il nous reste à indiquer les complications les plus importantes de cette lésion, telles que les adhérences de l'iris à la capsule ou à la cornée, le synchysis, le glaucome, l'amaurose, l'atrophie du globe oculaire, etc. Du côté de l'appareil cristallinien, nous indiquerons cet état particulier, qui constitue ce que l'on appelle la *cataracte branlante*. Dans ce cas, le cristallin présente des oscillations d'avant en arrière ou d'arrière en avant, de haut en bas ou de bas en haut dans les mouvements du globe de l'œil; ce phénomène, attribué à la laxité du corps ciliaire, à un ramollissement du corps vitré, doit faire craindre l'amaurose ou pour le moins un état grave du globe de l'œil. Dans quelques circonstances, à la suite d'une commotion, d'une violence extérieure, la cataracte se déplace; on dit alors que le cristallin est luxé (voyez *Luxation du cristallin*, p. 141).

Symptomatologie. — *Signes sensibles* — La pupille, au lieu d'être brune comme elle l'est ordinairement, présente une coloration grisâtre, opaline, jaune, quelquefois diffuse; ce caractère deviendra plus saillant, si l'on a dilaté la pupille avec la belladone; le bord de l'iris, cercle uvéen, tranche nettement sur le fond plus clair du cristallin opaque. Si la cataracte offre un petit volume, c'est-à-dire si elle est dure, on aperçoit un second cercle formé par l'ombre projetée de l'iris sur la cataracte; ce cercle sera d'autant plus grand qu'il existera une distance plus considérable entre l'iris et la lentille. On le verra beaucoup mieux en faisant arriver la lumière obliquement sur le globe de l'œil. L'existence de cette ombre portée est niée, on le conçoit facilement, par tous les auteurs qui n'admettent pas de chambre postérieure de l'œil. Pour eux, elle serait souvent confondue avec une persistance de transparence de la périphérie du cristallin (Wecker). Si, comme le conseillent Sanson et Purkinje, on place une lumière au-devant du globe de l'œil, on n'aperçoit qu'une seule image, celle de la cornée, tandis que quand les milieux de l'œil sont transparents, on voit trois images: l'une très-vive, droite, produite par la cornée; une seconde droite plus profonde, diffuse, produite par la capsule antérieure; une troisième renversée, et que l'on rencontre dans le point de la pupille diamétralement opposé aux deux premières, très-petite et produite par la capsule postérieure. Enfin l'éclairage oblique et l'examen ophthalmoscopique sont d'une grande utilité pour le diagnostic différentiel des diverses espèces de cataracte.

Symptômes fonctionnels. — Au début de la maladie, les sujets se plaignent de voir les objets à travers un brouillard dont l'épaisseur

va en augmentant. Ils aperçoivent souvent des corpuscules noirs, des mouches, des fils ; quelquefois les objets sont irisés. Lorsque l'opacité a débuté près du centre du cristallin, ce qui arrive surtout dans la cataracte dure, les malades voient mieux les objets placés obliquement ; la vue est meilleure le matin ou le soir, ou quand le temps est sombre, car l'iris a conservé toute sa mobilité, et quand la pupille est dilatée les rayons lumineux peuvent traverser le cristallin encore transparent à sa circonférence. Il est évident que ces symptômes doivent varier avec la nature de la cataracte : ainsi la cataracte est-elle dure, d'un petit volume, les sujets pourront quelquefois, lorsque la pupille est dilatée, apercevoir les gros objets ; est-elle molle, corticale et d'un volume considérable, la vision sera plus difficile encore la nuit ou à un faible jour.

Diagnostic. — Il comprend la résolution de trois questions fort importantes : 1° diagnostiquer la cataracte ; 2° reconnaître à quelle variété on a affaire ; 3° voir s'il n'y a pas de complications.

1° Le mode d'évolution de l'affection, et surtout la coloration grisâtre, d'un blanc crayeux ou d'un jaune ambré du champ pupillaire, font tout de suite penser à l'existence de la cataracte.

Le plus ordinairement, l'emploi de l'éclairage oblique et du miroir de l'ophthalmoscope est nécessaire pour assurer le diagnostic, et surtout pour distinguer les variétés d'opacités cristalliniennes. En éclairant obliquement le champ pupillaire, les taches peu marquées réfléchissent la lumière, deviennent nettement apparentes et présentent une coloration blanche plus ou moins vive ; par l'emploi du miroir de l'ophthalmoscope, au contraire, les opacités offriront une teinte grise ou noire, selon leur étendue et leur épaisseur, coloration foncée qui se détachera bien sur le fond rosé du globe de l'œil ; ajoutons que des taches peu épaisses mais appréciables à l'éclairage oblique ne seront pas visibles par l'examen ophtalmoscopique.

Mais on sait que dans certains cas la cataracte offrant une coloration noire, il est impossible de la diagnostiquer à première vue, et que d'autre part on ne doit pas confondre avec des opacités de l'appareil cristallinien les fausses membranes pupillaires.

La cataracte noire peut être facilement distinguée de l'amaurose ; en effet, dans le premier cas, la pupille est régulière, mobile, et l'on remarque derrière elle l'ombre portée par l'iris sur le cristallin (Fano) ; la vue est meilleure à une lumière modérée, d'où l'attitude spéciale du cataracté, qui marche en baissant forcément la tête, et évite le grand jour. L'éclairage latéral fait souvent apercevoir des stries grisâtres et une opacité noire derrière la pupille ; enfin, avec le miroir de l'ophthalmoscope le fond de l'œil est noir, et si l'on veut l'examiner à l'aide de la lentille et du miroir, on ne peut apercevoir la papille.

Dans l'amaurose, au contraire, l'iris est souvent peu mobile ; l'éclairage oblique ou avec le miroir ne fait rien voir d'anormal ; en outre

l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil est possible et permet souvent de diagnostiquer la cause même de l'amaurose.

Les fausses membranes pupillaires sont faciles à reconnaître; elles offrent un aspect terne, combient plus ou moins complètement l'ouverture pupillaire, qui est souvent déformée, rétrécie et immobilisée par les synéchies postérieures. L'éclairage oblique facilite beaucoup le diagnostic de ces altérations; quant à l'examen ophtalmoscopique, il n'est évidemment possible que si la fausse membrane n'obstrue pas totalement ou presque totalement la pupille. On peut rapprocher de ces fausses membranes la lésion désignée sous le nom de *cataracte pigmenteuse*, et qui résulte d'un dépôt de pigment sur la cristalloïde antérieure, à la suite d'iritis. Indépendamment des caractères spéciaux et connus des synéchies postérieures, cette lésion est facile à diagnostiquer par l'éclairage latéral qui fait voir l'opacité parsemée de grains brunâtres caractéristiques de la présence du pigment.

Nous ne ferons que signaler l'emploi des images de Purkinje et Sanson; au point de vue du diagnostic de la cataracte, ce moyen peut aider dans quelques cas et ne doit pas être totalement négligé.

2° *Diagnostic des différentes variétés de la cataracte.* — La *cataracte lenticulaire dure* est d'un gris blanchâtre, ou d'une teinte jaune verdâtre, ambrée. Elle est profondément située; il existe une ombre portée de l'iris (Fano). La partie périphérique de la lentille est transparente et rougeâtre, si on l'examine à l'aide du miroir ophtalmoscopique. L'éclairage oblique est fort utile pour reconnaître la consistance du noyau, consistance d'autant plus grande que sa coloration est plus foncée (Liebreich). La vue est plus nette le soir qu'au grand jour. La variété *verte* est facile à distinguer par sa couleur spéciale.

La *cataracte lenticulaire molle* offre une tache blanche bleuâtre, quelquefois nacréée; le cristallin augmenté de volume diminue ou empêche l'ombre portée de l'iris, mais fait ressortir le cercle uvéen (Fano). La partie périphérique du cristallin étant opaque, la vision n'est pas meilleure à une faible lumière. Par l'éclairage latéral, après dilatation de la pupille, il est facile de reconnaître la présence des opacités, leur disposition, leur nombre, etc., c'est-à-dire toutes les variétés dites *corticale*, *circonférentielle*, *disséminée*, *étoilée*, etc.

Les différentes colorations de la substance corticale permettent à peine de reconnaître la densité des couches cataractées; cependant, une demi-transparence, des stries fines radiées, une coloration gris foncé, font soupçonner une consistance analogue à celle du cristallin normal, tandis que des facettes larges, triangulaires, blanc bleuâtre, nacréées, caractérisent un ramollissement de consistance analogue à celle de la bouillie. Enfin, une teinte homogène indique la dissociation totale des éléments figurés du cristallin, par conséquent une cataracte liquide (Liebreich).

La *cataracte lenticulaire liquide* offre donc une coloration uniforme, d'aspect laiteux, et paraît placée immédiatement derrière la pupille. La

variété *sédimentaire* est facile à diagnostiquer, vu l'aspect de l'opacité qui, après un certain repos de l'œil, offre une teinte plus claire en haut et plus blanche vers les parties déclives.

Les *cataractes capsulaires* et *capsulo-lenticulaires*, si difficiles à distinguer au point de vue anatomo-pathologique, le sont bien plus encore au point de vue clinique, et, en outre, elles offrent une grande analogie avec les cataractes lenticulaires molles (Fano). Cependant quelques-unes d'entre elles présentent des signes en quelque sorte pathognomoniques qui les font facilement reconnaître. Une saillie conique, blanchâtre, proéminent vers la chambre antérieure, caractérise la cataracte *pyramidale*; des plis, des rugosités, un volume très-petit, tels sont les signes de la cataracte *aride siliquieuse*; au contraire, une opacité globuleuse, quelquefois fluctuante, fait diagnostiquer la cataracte dite *cystique*.

La cataracte *capsulaire*, compliquée d'une affection des membranes profondes (*inflammatoire* de Wecker), forme une tache opaque, blanche, d'aspect crayeux, n'occupant quelquefois que le champ pupillaire et offrant un dessin assez régulier, en rapport avec le plissement de la capsule et non avec la disposition des fibres cristalliniennes (Liebreich).

On peut rapprocher des précédentes les cataractes dites *polaires postérieures*, succédant aux choroidites atrophiques (elles peuvent être aussi traumatiques et congénitales); la position profonde et centrale de l'opacité est assez facilement déterminée par l'éclairage direct et oblique.

3° *Complications*. — Il reste maintenant à déterminer les complications de la cataracte, chose fort importante au point de vue de l'indication de l'opération et de son pronostic. Les unes, placées en avant de la lentille opaque, sont faciles à reconnaître : tels sont les taches de la cornée, les staphylômes de cette membrane, les synéchies antérieures de l'iris. Il faut un examen plus attentif pour diagnostiquer les synéchies postérieures, l'atrésie pupillaire ou les fausses membranes pupillaires.

Restent les parties profondes ; nous ne faisons que signaler l'atrophie du globe oculaire et l'hydrophtalmie. Le glaucome, le ramollissement du corps vitré, l'amaurose, sont plus difficiles à reconnaître et s'observent fréquemment.

La cataracte molle, volumineuse, s'accompagne trop souvent de glaucome, l'iris est terne, la tension oculaire augmentée (voy. *Glaucome*). Toujours est-il que cette complication est pour quelques-uns une contre-indication de l'opération de la cataracte (Fano).

Le ramollissement du corps vitré, synchysis, s'accompagne d'une notable diminution de résistance du globe oculaire, et, parfois, de *tremulus iridis*; la cataracte elle-même peut être mobile et offrir les signes de la cataracte dite *branlante* (Fano). Cette lésion indique de préférence l'emploi de certains procédés opératoires, et en particulier de ceux qui ne nécessitent qu'une plaie cornéale de très-peu d'étendue (*extraction linéaire simple ou modifiée*).

Quant à l'amaurose, qui n'est elle-même qu'un symptôme d'une foule d'affections de la rétine, du nerf optique, etc., elle se traduit par une difficulté anormale et parfois une impossibilité absolue de distinguer le jour des ténèbres.

C'est pour déterminer l'influence de la cataracte complète sur la vision, et surtout les altérations possibles du côté de la rétine, que M. de Graefe préconise l'usage d'une lampe qu'on peut lever et baisser à volonté (Wecker). Enfin, pour compléter le diagnostic, il faut rechercher les phosphènes.

Indépendamment des complications locales de la cataracte, il faut aussi tenir compte des affections générales, de l'état de sénilité plus ou moins avancé du sujet, et plus spécialement de l'existence ou de la non-existence du diabète, phénomène assez fréquent et qu'il faut toujours rechercher avec soin.

Étiologie. — L'étiologie de la cataracte est généralement obscure ; cependant, on a invoqué avec raison l'hérédité, les professions dans lesquelles les individus travaillent à une lumière vive, comme les forgerons, ou à un soleil ardent, comme les cultivateurs ; mais la cause la plus fréquente est due sans contredit aux progrès de l'âge. Si, en effet, on observe parfois des cataractes chez les enfants, les jeunes gens et les adultes, il est incontestable que cette affection se rencontre surtout après l'âge de cinquante ans ; vers soixante-quatorze ans, Streatfeild a calculé qu'il existe environ 86 cataractés sur 100 sujets (Fano).

Le sexe ne paraît avoir aucune influence sur le développement de cette affection (Fano). Cependant, d'après M. Wecker, il y aurait beaucoup plus d'hommes cataractés que de femmes. Malgré la prétendue influence d'une vive lumière sur son développement, la cataracte serait fort rare dans les pays chauds, et en particulier en Algérie (Furnari), à la Martinique, à la Guadeloupe (Rochoux). Elle serait aussi exceptionnelle en Laponie et en Norwège (Ch. Martin). Quelques auteurs ont fait jouer un grand rôle aux abondantes déperditions de sueur, comme cause de la cataracte (Wecker), fait qui serait en rapport avec le développement expérimental de cette affection, sous l'influence d'une augmentation des matières salines dans le sang. (Expériences de Kunde, Kuhnhorn, etc.)

Au point de vue de la pathologie générale, les lésions de nutrition du cristallin pourraient être rangées sous trois chefs (Wecker) :

1° Les altérations du sang, et particulièrement le diabète sucré, qui donne lieu à une cataracte molle, volumineuse (Lécorché, etc.) ;

2° Les altérations de nature inflammatoire (expériences de Ch. Ritter et Moers), dues ordinairement à une lésion ancienne des membranes profondes de l'œil et surtout de la choroïde ;

3° Les altérations tenant aux phénomènes régressifs de la vie organique, altérations favorisées par l'état sénile des sujets et un vice de nutrition des membranes internes du globe oculaire.

Souvent, on le conçoit, plusieurs de ces causes concourent au même but, aussi est-il fort difficile de déterminer jusqu'à quel point la cataracte appartient plus spécialement à l'une ou à l'autre de ces classes.

La cataracte a été occasionnée parfois par l'action de la foudre (Rivaud-Landrau).

Traitement. — Nous ne nous arrêterons pas au traitement médical de la cataracte; tout a été essayé toujours sans succès, et si dans quelques cas rares on a observé des guérisons, on doit les attribuer à des circonstances particulières qui ont amené la déchirure de la capsule et l'absorption du cristallin. La luxation de la cataracte, par exemple, est une condition favorable à la disparition de la maladie; nous ne voulons pas dire pour cela qu'un cristallin déplacé soit toujours absorbé, car les cataractes dures résistent longtemps à l'absorption; mais le contact de la lentille avec l'humeur aqueuse est une condition favorable à la résorption du cristallin. Certaines méthodes opératoires sont établies d'après ce principe que l'absorption d'une cataracte molle est fréquente quand la capsule a été ouverte et que l'humeur aqueuse baigne le cristallin (*discision de la capsule*).

Pour guérir la cataracte, il faut donc recourir à une opération chirurgicale. Un grand nombre de méthodes et de procédés ont été conseillés. Nous ne pouvons, dans cet ouvrage, nous arrêter à leur description; nous renvoyons aux traités spéciaux et aux ouvrages de médecine opératoire; nous nous contenterons d'indiquer ici les principaux modes opératoires, et nous ajouterons quelques mots pour les apprécier.

L'opération de la cataracte peut être faite en toute saison; on évitera seulement les grandes chaleurs, pour épargner à l'opéré l'inconvénient de rester longtemps dans un lit et dans une chambre complètement close; l'opération ne devra être entreprise que quand les yeux du malade ne peuvent plus lui rendre aucun service; il y aurait imprudence à opérer un malade qui peut se conduire, car on lui fait perdre le peu de vue qui lui reste si l'opération n'est pas couronnée de succès. S'il existe un œil cataracté et que l'autre soit sain, vaut-il mieux attendre que la vue soit perdue des deux côtés? que convient-il de faire s'il existe d'un côté une cataracte commençante, et de l'autre une cataracte complètement mûre? enfin, s'il y a deux cataractes, est-il préférable de faire l'opération le même jour, ou doit-on opérer successivement à quelque temps d'intervalle? Toutes ces questions sont sans contredit d'une grande importance, et ont été résolues par les ophthalmologistes d'une manière fort différente. Nous ne pouvons ici discuter les raisons qui ont été invoquées à l'appui de chaque doctrine; nous renvoyons le lecteur aux divers traités d'ophthalmologie. (Gosselin et Denonvilliers, Mackenzie, Fano, Wecker, etc.)

Nous n'avons que peu de chose à dire sur la préparation des malades. Si autrefois on leur faisait subir un traitement fort long avant de

pratiquer l'opération, on a aujourd'hui reconnu l'inutilité complète de ces précautions : il suffira de faire prendre la veille au malade un purgatif salin et d'instiller dans l'œil de l'extrait de belladone, afin de dilater la pupille.

Cinq grandes méthodes ont été imaginées pour l'opération de la cataracte (1) :

1° *L'abaissement* est la plus ancienne méthode ; elle consiste à déplacer le cristallin et à le loger dans un point du globe de l'œil où il ne puisse gêner la vision ; généralement le cristallin est refoulé dans le corps vitré. Si ce procédé a l'avantage de ne faire qu'une petite piqûre au globe de l'œil, et d'éviter l'écoulement au dehors de l'humeur vitrée ou de l'humeur aqueuse, accident qu'on a reproché à l'extraction ; il offre de grands inconvénients depuis longtemps signalés et qu'a fait parfaitement ressortir M. le professeur Gosselin, savoir la blessure de la rétine lorsqu'on opère par la sclérotique, la lésion du corps vitré, la présence d'un corps étranger dans l'hyaloïde et l'inflammation qui en résulte, la réascension du cristallin, etc., aussi n'est-il plus employé aujourd'hui.

2° *Le broiement*. Cette opération est applicable aux cataractes molles ; elle convient parfaitement aux jeunes sujets chez lesquels l'absorption est très-active, puisqu'il suffit quelquefois de déchirer la capsule pour obtenir la résorption du cristallin laissé en place. Cette méthode, quand elle est indiquée, est préférable à l'abaissement.

3° *La discision* consiste à ouvrir la capsule antérieure du cristallin pour livrer la lentille à l'action absorbante de l'humeur aqueuse (Fano). Comme l'abaissement ou le broiement, cette opération peut être faite, soit en pénétrant par la cornée (*kératonyxis*), soit par la sclérotique (*scléroticonyxis*).

La discision, applicable chez les jeunes sujets, a été diversement modifiée ; c'est ainsi que M. de Graefe la combine avec l'iridectomie, dans le but d'éviter les phénomènes inflammatoires qui succèdent trop souvent au gonflement des masses corticales en contact avec l'humeur aqueuse. Dans les cataractes liquides des jeunes sujets, le même auteur emploie la discision combinée avec une extraction linéaire incomplète, destinée à évacuer une partie du liquide qui, la capsule ouverte, s'épanche dans la chambre antérieure de l'œil.

Enfin, M. Bowman pratique la discision à l'aide de deux aiguilles (*two needles*), mais surtout dans les cas de cataractes secondaires. Ajoutons que tous ces auteurs font l'opération en pénétrant par la cornée.

4° *L'extraction*. Par cette opération, on se propose d'extraire le cristallin à l'aide d'une incision faite au globe de l'œil. Cette incision se fait principalement sur la cornée ; l'incision de la sclérotique

(1) Consulter le tableau de divers procédés d'opération de cataracte de M. Fano (*loc. cit.*, t. II, p. 270).

(B. Bell, Quadri) est une opération mauvaise et justement abandonnée. Elle serait tout au plus applicable dans le cas où le cristallin, préalablement abaissé, provoquerait des accidents.

L'incision de la cornée (*kératotomie*) peut être à lambeau ou linéaire; de là deux méthodes opératoires bien distinctes : l'extraction à lambeau et l'extraction linéaire. L'incision que nécessite l'opération de l'extraction à lambeau peut être faite de haut en bas, c'est la *kératotomie inférieure*, ou de bas en haut, c'est la *kératotomie supérieure*; enfin, des sections obliques ont aussi été pratiquées et constituent un certain nombre de variétés par *kératotomie oblique supérieure externe, supérieure interne, etc.*

Dans l'extraction linéaire on ne taille pas de lambeau, on ne fait que pratiquer à la cornée une ponction parallèle à sa demi-circumférence.

Jusque dans ces derniers temps la méthode d'extraction à lambeau par *kératotomie supérieure* était préférée à toutes les autres (Nélaton, Sichel, Jæger, Carton, Doumic), et certains auteurs la préconisent encore aujourd'hui (Fano). Cependant elle tend à être abandonnée, et la plupart des ophthalmologistes modernes ou étrangers lui préfèrent l'extraction linéaire simple (de Graefe) ou modifiée (de Graefe, Waldau, Critchett). Nous ne pouvons décrire ici ces différents procédés; nous renvoyons pour cela aux divers traités d'ophthalmologie; mais nous devons signaler parmi les modifications les plus remarquables de l'opération de la cataracte l'emploi simultané de l'extraction et de l'iridectomie.

En quelque sorte nécessaire dans le traitement des cataractes capsulo-lenticulaires adhérentes, l'iridectomie fut d'abord employée par Mooren comme devant précéder de quelques jours l'extraction à lambeau, puis par Jacobson comme complément de cette méthode. Quelque temps après, l'iridectomie fut combinée à l'extraction linéaire, et la section de la cornée faite, soit avec le couteau lancéolaire, soit avec le couteau étroit de M. de Graefe; on pratique tout de suite l'iridectomie, pour faciliter la sortie du cristallin et pour éviter en outre les phénomènes inflammatoires qui peuvent succéder à l'opération.

C'est pour faciliter l'expulsion du cristallin, dans l'opération de l'extraction linéaire modifiée par l'iridectomie, qu'on a utilisé un certain nombre d'instruments analogues à la curette de Daviel (de Waldau, Critchett). Cependant il faut, autant que possible, éviter l'introduction répétée de tout corps étranger dans la plaie de la cornée, ou du moins si, dans le but de diminuer l'étendue de l'incision cornéenne, on est forcé d'employer un instrument spécial pour extraire le noyau cristallinien, faut-il que cet instrument offre un très-petit volume; tel est le crochet étroit de M. de Graefe.

Dans quelques cas, et en particulier pour les cataractes séniles dures, on a préconisé l'extraction à lambeau en la faisant précéder de l'iridectomie et de la discision de la capsule (de Graefe, Mannhardt). Enfin, certains auteurs ont tenté avec succès l'extraction du cristallin

par le procédé à lambeau modifié (iridectomie) sans ouverture de la cristalloïde ? (Sperino, Pagenstecher, Wecker.)

5° *L'aspiration ou succion.* — Cette méthode a été imaginée, dans ces derniers temps, par M. le professeur Laugier, bien qu'elle ait été indiquée par Antyllus et Albucasis. Elle n'est applicable qu'aux cataractes liquides et consiste à aspirer le cristallin diffluent, aussi n'est-elle plus employée aujourd'hui, car lors même qu'elle semblerait indiquée elle laisse intacte la capsule cristallinienne qui devient opaque consécutivement.

§ 2. — *Cataractes secondaires.*

A la suite de l'opération de la cataracte, il n'est pas rare de voir la capsule cristalline, déchirée pour laisser passer le cristallin, perdre sa transparence. C'est à cette affection que l'on a donné le nom de *cataracte secondaire*.

L'opacité porte sur la capsule antérieure, très-rarement sur la postérieure; on voit parfois un débris de cristallin adhérer à la capsule opaque. Celle-ci est quelquefois libre en arrière de la pupille; d'autres fois elle est adhérente à l'iris ou au corps vitré.

Lorsque la cataracte est peu étendue, elle laisse passer les rayons lumineux; il en est de même quand l'opacité est mince et légère; au contraire, la vue est abolie si la cataracte est épaisse et complètement opaque.

Trois causes, d'après M. Wecker, peuvent donner lieu à la cataracte secondaire :

1° La rétention ou la résorption incomplète des éléments du cristallin oui ou non cataractés, éléments renfermés dans des lambeaux de capsule enroulés sur eux-mêmes;

2° L'hypergenèse des cellules épithéliales de la capsule, avec dépôts vitreux anciens ou récents.

3° L'augmentation ou l'organisation des produits morbides déposés sur les lambeaux capsulaires ou la membrane hyaloïde, produits provenant des parties antérieures du tractus uvéal. Cette dernière variété est la plus grave, car l'œil est très-compromis par suite de l'inflammation de ses membranes internes.

Dans tous les cas, ces causes agissent rarement seules; la plupart du temps elles se combinent pour donner lieu aux cataractes secondaires (Wecker).

On ne doit pas confondre la cataracte secondaire avec les fausses membranes pupillaires.

Traitement. — On enlèvera les débris de capsule lorsque ceux-ci seront assez étendus pour empêcher la vision et lorsque les adhérences avec l'iris ne seront pas très-considérables. Dans ce dernier cas on peut faire l'iridectomie.

On fera disparaître la capsule opaque, soit par extraction, ou seulement par dilacération. L'extraction sera faite à l'aide d'une pince-aiguille appelée *serretelle*, que l'on introduira par la cornée ou par la sclérotique (Stœber). La dilacération à l'aide de deux aiguilles peut aussi être utilisée (Bowman).

§ 3. — *Cataractes traumatiques.*

Cette espèce de cataracte diffère des cataractes vraies par ses causes et sa marche rapide ; en outre, lorsqu'un œil est atteint de cataracte traumatique, l'autre n'a pas de tendance à se prendre de la même manière, comme dans la cataracte vraie. On a vu cette cataracte se développer instantanément ; quelquefois cependant elle arrive avec lenteur pendant le cours de l'inflammation qu'a produite la blessure. Elle peut être le résultat de piqûres, de déchirures de la capsule, de contusions de l'œil ou des parties péri-orbitaires (Fano). Elle est fort souvent compliquée de lésions profondes de l'œil, ou de la présence de corps étrangers, soit dans le cristallin, soit dans le corps vitré.

Symptômes. — La lésion produit ordinairement une opacité qui peut, soit se résorber, soit augmenter peu à peu ; ces phénomènes tiennent surtout à l'étendue plus ou moins grande de la plaie capsulaire. Chez un jeune sujet, si la plaie est étroite, il se fait une hernie des éléments du cristallin, qui bouche l'ouverture anormale de la capsule et s'oppose au développement de la cataracte ; la plaie capsulaire se cicatrise, les cellules sous-jacentes restent quelque peu opalines, puis tout rentre dans l'ordre (Wecker).

Ordinairement l'opacité marche très-vite, elle peut être complète en quelques heures. Dans tous les cas, chez les enfants et les adolescents le cristallin peut se résorber, tandis que chez l'adulte et chez le vieillard il reste toujours une cataracte aride-siliqueuse, la résorption étant beaucoup plus lente et ne s'effectuant pas complètement.

Quelquefois la capsule, tout d'abord cicatrisée et contenant un cristallin opaque, se rompt, et la vue peut se rétablir en partie (Letenneur).

On a aussi signalé l'abaissement spontané du cristallin dans la chambre antérieure où derrière l'iris.

Trop souvent ces blessures du cristallin s'accompagnent de la présence de corps étrangers et de lésions des parties profondes de l'œil et il en résulte des phénomènes inflammatoires aigus qui font rapidement perdre l'organe.

Dans quelques cas le corps étranger s'enkyste et donne lieu à des attaques successives d'ophthalmite aiguë ; d'autres fois il ne produit que de violentes douleurs, qui nécessitent son extraction et l'ablation de l'œil. Enfin, le cristallin résorbé, le corps étranger peut tomber dans la chambre antérieure ou rester derrière l'iris, dans ce dernier cas surtout, il provoque une phlegmasie chronique des membranes internes de l'œil qui peut entraîner une ophthalmie sympathique.

Le pronostic de la cataracte traumatique est grave, surtout lorsqu'il y a complication de corps étranger.

Le traitement immédiat est antiphlogistique ; s'il ne se produit pas de phénomènes aigus, on doit attendre plusieurs mois avant de rien entreprendre ; mais si le cristallin gonflé irrite l'iris, il faut s'empres- ser de pratiquer l'extraction linéaire avec iridectomie (Fano, Wecker). Lorsque la cataracte ne se résorbe pas, on peut employer la *discision*, répétée un certain nombre de fois, ou bien l'*extraction*, qui offre par- fois certaines difficultés opératoires, vu les adhérences iriennes.

Quand il y a un corps étranger dans le cristallin, il faut enlever le plus vite possible la lentille, sans essayer d'extraire isolément le corps étranger, car les parties restantes du cristallin deviennent né- cessairement opaques.

§ 4. — Cataractes congénitales.

Les cataractes congénitales sont celles qui, se développant pendant la vie intra-utérine, existent au moment de la naissance.

Cette affection, attribuée à tort ou à raison à des convulsions, coexiste souvent avec un vice de conformation du globe oculaire ou de quelqu'une de ses parties ; dans certains cas on observe du nys- tagmus, du tremblement de l'iris, du strabisme, etc.

D'après ce qui précède, la plupart des auteurs regardent donc cette cataracte comme le résultat d'un arrêt de développement ; cependant quelques autres admettent l'existence d'un travail morbide précédant la naissance, peut-être une inflammation de l'appareil cristallinien (Beer). En tous cas, la modification survenue dans le développement et la nutrition de la lentille est assez peu connue, même dans l'hypo- thèse d'un vice de conformation (v. Ammon, Beck).

Les variétés principales de la cataracte congénitale sont parmi les opacités de la lentille, la *cataracte zonulaire*, la *cataracte ponctuée* (*C. cærulea*), enfin la *cataracte molle ou liquide*. Parmi les capsu- laires ou capsulo-lenticulaires, on peut citer la *cataracte capsulo-len- ticulaire centrale* et la *cataracte pyramidale*. Il est rare que la ca- taracte congénitale soit dure, mais la cataracte molle en se résorbant donne lieu à l'épaississement de la capsule, qui contient toujours quelques restes desséchés du cristallin ; on a alors affaire à une cata- racte *aride siliquieuse*. Dans quelques cas, la cataracte peut se ré- sorber complètement (Holscher).

Les *symptômes* varient beaucoup, selon qu'on a affaire à l'une ou à l'autre de ces variétés.

La cataracte zonulaire offre une opacité centrale entourée d'une couche transparente, d'où une plus facile vision à un jour peu intense. La cataracte ponctuée présente un grand nombre de petits points qu'on voit fort bien par l'éclairage oblique et qui prennent une teinte bleuâtre. Dans ces deux variétés la vue est notablement troublée. La cataracte

molle ou liquide, ainsi que les diversés cataractes capsulo-lenticulaires, n'offrent ici rien de spécial à noter et présentent les caractères que nous leur avons déjà décrits.

Traitement. — La cataracte congénitale doit être opérée de très-bonne heure (huit jours, Guersant), au plus tard vers deux à trois ans; en attendant davantage on laisse la rétine et le nerf optique trop longtemps inactifs et ils s'atrophient. La méthode préférable pour cette opération est le broiement ou mieux la discision de la capsule. L'extraction n'est guère applicable que chez les sujets déjà âgés. Dans le cas de cataracte centrale on a conseillé d'établir une pupille artificielle par iridodésis plutôt que d'opérer la cataracte (de Græfe, Pagenstecher, Critchett, etc.).

§ 5. — *Cataractes fausses.*

On désigne sous ce nom les opacités indépendantes de l'appareil cristallin qui se rencontrent en avant du cristallin et dans le champ de la pupille.

Ce sont : 1° des pseudo-membranes résultant de l'iritis; 2° des amas de pus et de sang provenant de l'hypopyon ou de l'hypohéma.

Parmi les cataractes membraneuses on a décrit les *cataractes pigmentaires* ou *uvéennes*, constituées par le dépôt d'une couche de pigment sur le capsule cristalline, phénomène qui survient fréquemment dans le cours de l'iritis. Nous n'avons pas à insister sur ces lésions, qui ne sont que symptomatiques d'affections déjà étudiées.

BIBLIOGRAPHIE. — Th. Bartholin, *De oculorum suffusione epistola*. Copenhague, 1664. — J. H. Meibom, *Diss. de suffusione*. Helmstadt, 1670. — M. Harder, *De cataractâ*. Bâle, 1675. — P. Albinus, *Diss. de cataractâ*. Francfort-sur-l'Oder, 1695; Leyde, 1738, in *Haller disp. Chir.*, t. II. — Ph. de la Hire, *Sur le siège de la cataracte*, in *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1700, et *Tr. de cataractâ*. Paris, 1706. — J. Mery, *Quest. de chir. : Savoir si le glaucoma et la catar. etc.*, in *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1707, p. 491. — Id., *De la cataracte et du glaucoma*, in *ibid*, 1708, p. 241. — De la Hire fils, *Rem. sur la cataracte, etc.*, in *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1707, p. 553, et 1708, p. 245. — L. Heister, *Diss. de cataractâ*, etc. Altdorf 1711; *altera*, 1712; *tertia*, 1713. — Id., *Diss. de catar. glaucom.*, etc., 1713. — J. T. Woolhouse, *Dissert. sav. et crit.*, etc. Francfort, 1717-1730. — Id., *Diss. de cataractâ et glaucomate*, etc. Francfort, 1719. — J. N. Pallucci, *Hist. de l'opération de la cataracte faite à six soldats*. Paris, 1750. — Id., *Descript. d'un nouv. instrument*, etc. Paris, 1750. — Id., *Méthode pour abattre la cataracte*. 1752. — Daviel, *Sur une nouv. méth. de guérison de la cataracte, etc.*, in *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, in-4°, 1753, t. II, p. 336. — J. B. Tenon, *procès. Andouillé, Thèse de cataractâ ex anat. et chirurgiâ*. Paris, 1757. — Sauvages, *Diss. de suffusionis per acum curatione*. Leipsig, 1764. — A. G. Richter, *Varios cataract. extrahendi modos succinte exponit*. Gott., 1767. — Id., *Abhandlung v. d.*

Aussiehung des grauen Staares. Gott., 1773. — Méjan, *Diss. de cataractâ.* Montpellier, 1776. — Wenzel, *Traité de la cataracte, etc.* Paris, 1786. — J. Beer, *Practische Beobachtungen über den grauen Staar, und die Krankheiten d. Hornhaut.* Vienne, 1791. — J. Ware, *An inquiry into the causes which have most commonly prevented success in the oper. of extract. the cataract.* London, 1793-1795. — J. Beer, *Methode d. grauen Staar sammt der Kapsel auszuziehen, etc.* Vienne, 1797-1799. — Id., *Bemerk. und Conradi's Vorschlag z. einer neuen Meth. den grauen Staar zu stechen, in Arneman's Magaz.,* 1797, Bd. I, n° 3, S. 184. — J. Earle, *An account of a new method of oper. for the removal of the opacity in the eye called cataract.* London, 1801. — G. J. Beer, *Pract. Bemerkungen über nach Staar und Iritis nach Staaroperation.* Vienne, 1801. — P. L. Caré, *Essai sur la cataracte.* Thèse de Paris, 1802, n° 99. — Lacournère, *Consid. sur l'opération de la cataracte.* Thèse de Strasbourg, 1803. — Sam. Cooper, *Critical reflex. on several important practical points relative to the cataract.* London, 1805. — J. B. Guérin, *Diss. sur l'opération de la cataracte.* Thèse de Paris, 1806, n° 30. — A. E. Tartra, *De l'opération de la cataracte.* Thèse de Paris, 1812, n° 183. — T. W. Benedict, *Monogr. des grauen Staares.* Breslau, 1814. — W. Adams, *A pract. inquiry into the causes of the frequent failure of the op. of depression, etc.* London, 1818. — Guillée, *Nouv. rech. sur la cataracte, etc.* 2^e édit. Paris, 1818. — Fr. H. Ammon, *Ophthalmo-paracenteseos historia, etc.* Gott., 1821. — B. Panizza, *Annotazioni anat. chir. sul fungo midollure dell' occhio e sulla depressione della cataratta.* Pavia, 1821. — C. Jæger, *Diss. exhibens fragmenta de extract. cataractæ et experimenta de prolapsu artif. corp. vitrei.* Vienne, 1823. — J. Stevenson, *A pract. treatise on the cataract.* London, 1813-1814. — Id., *On the nat. and sympt. of cataract, etc.* London, 1824. — Paccini, *Lettere sulla laceratione della cristalloïde, etc.* Lucques, 1826. — W. Sæmerring, *Beobacht. über die organischen Veränderungen nach Staaroperationen.* Francfort-sur-le-Mein, 1828. — Frey, *Diss. de cataractâ.* Berolini 1830. — Maunoir, *Histoire de la cataracte.* Thèse de Paris, 1833, n° 345. — J. Cloquet et A. Bérard, *Dict. en 30 vol.,* 1834, t. VI, p. 498 (CATARACTE). — Sichel, *Traité de l'ophth., de la cataracte, etc.* Paris, 1837. — Stoeber, *Obs. de catar. traumatiques, etc., in Ann. d'oculist.,* 1840, t. III, p. 64. — Sichel, *Méthode simple et facile de faire des catar. artif., in Ann. d'oculist.,* 1840-41, t. IV, p. 147. — Id., *De la catar. glaucomateuse, etc., in ibid.,* 1841, t. V, p. 232. — Malgaigne, *Lettre à l'Ac. des Sciences, in Ann. d'oc.,* t. VI, p. 62, 1841-42. *Son opinion sur la nature et le siège de la cataracte, in Ann. d'oculist.,* 1842-43, t. VIII, p. 107 et 148. — G. Hœring, *Ueber den Sitz u. die Natur des grauen Staares (Gekrönte Preisschrift).* Heilbronn, 1841, et *Ann. d'ocul.,* t. VIII, p. 13, etc., 1842-43. — Sichel, *Etude cliniq. et anat. sur quelques espèces peu connues de la catar. lenticulaire, in Ann. d'oculist.,* 1842-43, t. VIII, p. 127 et suiv. — Sanson, *Traité de la cataracte.* Paris, 1842. — Tavignot, *Mém. sur les catar. secondaires.* Paris, 1843. — Mirault d'Angers, *Sur la catar. secondaire, (Lettre) in Ann. d'ocul.,* 1844, t. XII, p. 73. — Ed. Jæger, *Inaug. Diss. über die Behandlung des grauen Staares in der ophth. Klinik des Joseph's-Akad.* Wien, 1844. — Stricker, *Die Krank. des Linsensystems nach phys.*

Grundsætzen. Francfort-sur-le-Mein, 1845. — Walther, *Kataractologie*, in *v. Walther's u. v. Ammon's Journ.*, etc., t. V, H. 2, 1845. — Watson, *Historical and critical remarks on the oper. for the cure of cataract*. Edinburgh, 1846. — Laugier, *Nouv. méth. d'opérer la cataracte, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1847, t. XVII, p. 29. — Malgaigne, *Des diverses espèces de cataractes*, in *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XX, p. 234. — Nélaton, *Parallèle des divers modes opérat. dans le trait. de la cataracte*. Thèse de concours, 1850. — Lebert, *Anat. path. et curabilité de la cataracte*, in *Ann. d'oculist.*, 1851, t. XXVI, p. 192. — Robert, *Lésions traum. du crist., etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1851, t. XXVI, p. 194. — Oppolzer, *Cataract als Complicat. des Diabetes Mell.*, in *Heller's Arch. für phys. u. path. Chemie*, 1852, nos 11-12. — Bowman, *Division à l'aide de deux aiguilles, etc.*, in *Med. Times and Gaz.*, 1852, t. V, p. 438, et *Ann. d'oculist.*, 1853, t. XXIX, p. 293. — A. Richard, *Des diverses espèces de cataractes et de leurs indicat. thérapeut.* Thèse de concours, Paris, 1853. — Broca, *Mémoire sur la cataracte capsulaire, etc.*, in *Arch. d'ophtalmologie*, 1854, t. II, p. 184. — E. Jæger, *Ueber Staar und Staaroperationen*. Wien, 1854. — Carton, *De l'opér. de la catar. par kératot. supérieure*. Thèse de Paris, 1854, n° 235. — Doumic, *De l'opérat. de la catar. par kératot. sup., etc.*, in *Arch. d'ophtalmologie*, 1855, t. IV, p. 209. — A. v. Graefe, *Ueber die lineare Extraction der Linsenstaare, etc.*, in *Arch. für Ophth.*, 1855, Bd. I, A. 2, S. 219. — Robin, *Anat. path. des cataractes en gén.*, in *Arch. d'opht.*, 1856, t. V, p. 177. — Sperino, *De l'extr. linéaire de la cataracte*, in *Giornale d'oftalmol. Italiano*, janv. 1858. — Dubarry, *Rech. sur la cataracte*. Thèse de Paris, 1859, n° 149. — A. v. Graefe, *Ueber zwei Modificat. der Staaroperat.*, in *Arch. für Ophth.* 1859, Bd. V, A. 1, S. 158. — H. Mueller, *Ueber den Sitz des Kapselstaares, etc.*, in *Verhandl. des phys.-med. Gesellsch. zu Würzb.*, 1857, t. VIII. — Id., *Nachträge zum Kapselstaar*, in *ibid.* 1860, t. X. — Schuft, *Die Auslöfflung des Staares. Ein neues Verfahren*. Berlin, 1860. — A. v. Graefe, *Ueber die Vorzüge eines v. Dr. Schuft., etc.*, in *Arch. für Ophth.* 1860, Bd. VI, A. 2, S. 155. — Lécorché, *De la cataracte diabétique*, in *Archives génér. de médec.*, 5^e série, 1861, t. XVII, p. 572, 725 et t. XVIII, p. 64. — Mooren, *Die verminderten Gefahren einer Hornhautvereiterung bei der Staar-extraction*. Berlin, 1863. — Jacobson, *Ein neues und gefahrloses Operationsverfahren zur Heilung des grauen Staares*. Berlin, 1863. — Mauduy, *De l'opér. de la catar. par extract. linéaire*. Thèse de Paris, 1863, n° 115. — A. v. Graefe, *Ueber die Kapseleröffnung als Voract der Staarextraction, nebst Bemerkungen über die Wahl des Operationstermins*, in *Klin. Monatsb.* 1864, p. 209. — Critchett, *De l'extr. de la cataracte au moyen de la curette*, in *Ann. d'oculist.*, 1864, t. LII, p. 115, et *Klin. Monatsbl.* p. 349. — Wecker, *Extract. de la cataracte sans ouv. de la cristalloïde*, in *Gaz. hebd.*, n° 30, p. 466, 1865. — Sophus Davidsen, *Zur Lehre vom Schichtstaar; Inaug. Diss.*, Zurich, 1865. — F. Perès Ferreira, *De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire scléroticale*. Thèse de Paris, 1867.

Art. XII. — Affections de la choroïde.**I. ANOMALIES DE LA CHOROÏDE.**

Parmi les plus importantes, nous devons signaler sa *décoloration* dans l'albinisme et sa division ou *coloboma*. Cette dernière lésion coexiste avec le coloboma de l'iris ; le vice de développement ne s'est pas ordinairement borné au diaphragme irien ; il existe aussi sur toute l'étendue de la choroïde, depuis les procès ciliaires jusqu'à la papille du nerf optique ; fréquemment une légère ectasie de la sclérotique répond au coloboma de la choroïde. On a aussi signalé une échancrure du cristallin, une fente de la zonule de Zinn et une disposition spéciale du corps vitré qui affecte la forme d'une pêche, comme coïncidant et ayant une même origine que le coloboma choroïdien. Ces diverses lésions doivent être rapportées à un arrêt de développement (v. Ammon, Kölliker, etc.).

II. BLESSURES DE LA CHOROÏDE.

Elles peuvent être faites par des instruments piquants ou tranchants, d'autres fois elles résultent de contusions. On a observé dans ce dernier cas la rupture de la choroïde, qui tout d'abord donne lieu à un épanchement sanguin ; ultérieurement la déchirure choroïdienne se voit à l'ophtalmoscope, sous l'aspect d'une bande nacrée à bords foncés et si la rétine n'est pas déchirée, on voit ses vaisseaux se continuer dans l'espace où la choroïde fait défaut. Les contusions de l'œil peuvent encore produire des épanchements sanguins et des décollements de la choroïde.

III. CHOROÏDITES.

La richesse vasculaire de la choroïde, ses liens anastomotiques avec la plupart des autres membranes oculaires peuvent faire présumer sa fréquente altération lors d'affections graves du globe de l'œil. Mais ce n'est que récemment, et depuis l'usage de l'ophtalmoscope, que les lésions inflammatoires de la choroïde ont été bien étudiées.

La plupart des auteurs admettent trois formes de choroïdites :

1° La *choroïdite congestive*, ou congestion de la choroïde ; 2° la *choroïdite exsudative ou plastique* et 3° la *choroïdite atrophique* (Fano, Cusco). L'inflammation de la choroïde, qui s'accompagne d'une hypersécrétion séreuse (*choroïdite séreuse*) rentre dans les affections dites glaucomateuses (Wecker).

Quant aux productions néoplasiques développées dans l'épaisseur de la choroïde et décrites à part sous le nom de *choroïdite parenchy-*

mateuse (Wecker, Testelin et Warlomont), elles nous paraissent se rattacher à la forme exsudative, dont elles ne seraient qu'une variété.

§ 1. — *Choroïdite congestive.*

Symptômes. — Signalée comme très-fréquente au début de l'emploi de l'ophthalmoscope, cette lésion est devenue plus rare, dès qu'on a tenu compte de la coloration normale de la choroïde chez les divers sujets. « Là où le fond de l'œil est d'un rose vif, où les vaisseaux de » la choroïde apparaissent chez un blond, on n'est plus en droit d'affirmer qu'il existe une congestion de la choroïde, pas plus qu'on ne se prononcera sur l'absence de cet état morbide chez un sujet brun, dont le fond de l'œil a conservé une teinte obscure (Fano). »

L'hémisphère postérieur de l'œil offre à l'ophthalmoscope une couleur rouge brunâtre, disposée par plaques ou uniformément répartie; les vaisseaux sont volumineux, inégaux, tortueux. Follin a comparé le fond de l'œil à l'aspect que présente une injection bien réussie de la couche vasculaire de la choroïde. Les signes ophtalmoscopiques qui précèdent sont vrais pour les blonds, chez qui la couche de pigment est peu colorée; plus souvent l'examen de l'œil ne donne qu'un résultat négatif. Dans quelques cas on a signalé des taches ecchymotiques provenant de ruptures vasculaires.

Les symptômes rationnels sont de la fatigue, du trouble de la vue, une tension exagérée et une difficulté dans la locomotion du globe oculaire. L'iris est parfois paresseux, rarement injecté; dans quelques cas on a signalé une légère hyperémie périkératique; ces signes fonctionnels sont intermittents et peuvent se compliquer de photophobie, de phosphènes, d'apparition de taches jaunâtres, de névralgies circumorbitaires. Cette congestion peut se terminer par résolution ou bien prenant un caractère plus grave; elle donne lieu à la choroïdite atrophique, au glaucome, etc.

Les causes en sont obscures; on a invoqué les congestions encéphaliques, la suppression de flux normaux, des efforts fréquents d'accommodation.

Traitement. — Repos de l'œil, ventouses, sangsues à la région temporale, purgatifs légers, bains de pieds; l'usage des collyres nous paraît inutile.

§ 2. — *Choroïdite exsudative ou plastique.*

Elle est caractérisée par l'exsudation de matière plastique à la face interne ou dans la trame de la choroïde. La choroïdite plastique affectant la face interne de la choroïde a reçu aussi le nom de *choroïdite disséminée*, vu la disposition des épanchements plastiques en foyers

multiples et assez nettement délimités ; ajoutons qu'on distingue deux principales variétés de cette choroïdite, la *choroïdite disséminée simple* et la *choroïdite disséminée spécifique*. Quant aux épanchements situés dans la trame de la choroïde, ils ont été décrits sous le nom de *choroïdite parenchymateuse* (Wecker).

Anatomie pathologique. — La lymphe plastique exsudée à la surface de la choroïde offre, ordinairement une disposition lamellaire, due probablement à la pression intra-oculaire ; dans quelques cas cependant elle formerait des saillies inégales et mamelonnées (Cusco). Cet exsudat, composé de noyaux embryoplastiques et d'éléments conjonctifs, ne tarde pas à s'unir au tissu choroïdien, d'où la rétraction ultérieure des membranes primitivement enflammées et leur atrophie par gêne de nutrition.

L'infiltration plastique (genèse cellulaire) peut siéger aussi dans l'épaisseur de la choroïde, tout en atrophiant les cellules du stroma choroïdien. Souvent alors ces produits infiltrés subissent la dégénérescence graisseuse et se résorbent en partie ou bien s'infiltrent de matière calcaire (Wecker, Cusco). Quelques auteurs même ont signalé la formation de tissu osseux dans l'épaisseur de la choroïde, tissu précédé par l'apparition de cartilage, d'après J. Meyr (Pagenstecher). Quoi qu'il en soit, cette altération peut être disséminée par plaques ou constituer une coque osseuse presque complète.

Avec les altérations de la choroïdite exsudative, on rencontre le décollement, l'atrophie de la rétine, l'atrophie du corps vitré, le déplacement, l'opacité du cristallin, enfin des lésions du tractus uvéal, atrophie de l'iris, des procès ciliaires, etc.

Symptômes. — Ceux de la choroïdite plastique superficielle ou disséminée diffèrent notablement des signes fournis par la choroïdite interstitielle ou parenchymateuse (Wecker).

Choroïdite disséminée. — A l'examen ophtalmoscopique on voit des plaques ou des points blanchâtres, irréguliers, plus ou moins étendus et séparés les uns des autres par des taches de pigment et des portions saines de la choroïde. Ces exsudats, d'une teinte jaune pâle, sont d'abord mal délimités, puis ils deviennent plus nets, et encadrés de pigment choroïdien.

Ces épanchements diffèrent des plaques atrophiques qui leur succèdent souvent, par leur couleur plus mate et leur délimitation plus franche ; l'atrophie choroïdienne offre, au contraire, une teinte plus claire, chatoyante et est plus mal délimitée. Quant aux plaques exsudatives de la rétine, elles cachent les vaisseaux rétinien, tandis qu'il n'en est pas de même quand l'exsudat siège sur la choroïde ; en outre, la forme radiée des exsudats rétinien vient encore les différencier de ceux de la choroïde (Wecker).

Mais est-il possible de distinguer les signes fournis par la choroïdite disséminée *simple* de ceux de la choroïdite dite *spécifique* ? Dans la

première, les épanchements plastiques siègeraient principalement vers les parties équatoriales du globe oculaire, au moins au début de la maladie ; il n'en serait pas de même dans la choroïdite spécifique ; ici les exsudats seraient groupés vers l'hémisphère postérieur du globe oculaire aux environs de la papille. Cependant ces caractères sont loin d'être pathognomoniques (Wecker).

Fréquemment, avec ces lésions on rencontre des troubles du corps vitré, troubles fugaces et intermittents, qui cependant apportent une certaine gêne dans l'examen du fond de l'œil.

Les symptômes fonctionnels de la choroïdite plastique disséminée sont des troubles visuels assez marqués dès le début de l'affection, des nuages, des opacités (*scotomes*). La lecture est pénible, souvent impossible. La sensibilité de quelques parties du champ visuel est totalement abolie, la vision centrale est diminuée d'intensité. Le globe de l'œil est dur, douloureux au toucher ; le malade y perçoit une sensation de plénitude fort incommode. Quand on a affaire à une choroïdite spécifique, la localisation des lésions dans l'hémisphère postérieur doit altérer bien plus vite la vision que dans la choroïdite simple.

M. Galezowski a divisé en trois périodes l'évolution de la choroïdite spécifique ; mais, tout en admettant l'existence plus fréquente de quelques symptômes dans ces cas spéciaux que dans les autres, il est actuellement impossible de leur assigner des signes pathognomoniques (Liebreich, Fano, Wecker, etc.).

Choroïdite plastique parenchymateuse.— A l'examen ophthalmoscopique la choroïde paraît soulevée et faire saillie dans l'humeur vitrée, d'où un reflet spécial du fond de l'œil. On voit dans l'hémisphère postérieur de l'œil une ou plusieurs tumeurs d'un jaune rougeâtre, entourées de pigment dont le sommet offre une teinte gris sale. Leur surface est inégale, bosselée et parcourue par des vaisseaux distendus (Wecker).

La choroïde paraît œdémateuse, d'où le nom de choroïdite diffuse donné à cette forme (Cusco). Ces tumeurs peuvent assez se rapprocher de la face postérieure du cristallin pour être visibles par l'éclairage oblique, et fait croire à une production de mauvaise nature dans le globe oculaire (Wecker). Souvent ces tumeurs offrent une coloration jaune, due à l'altération graisseuse de la rétine qui les recouvre, mais dans quelques cas la rétine est détruite à leur niveau (Liebreich).

Les autres symptômes peuvent être ceux d'une légère inflammation des parties profondes de l'œil, injection périkératique, œdème épisccléral, trouble de l'humeur aqueuse, paresse de l'iris ; mais souvent il n'y a aucun signe de phlogose, l'œil se durcit, la rétine se décolle, s'atrophie, la vue est perdue. Il est ordinairement difficile de différencier cette lésion des tumeurs malignes, du décollement rétinien et du glaucome. Dans quelques circonstances, cette choroïdite parenchymateuse s'accompagne de douleurs très-violentes.

La *marche* de la choroïdite disséminée est variable ; si les lésions sont peu avancées, elles peuvent disparaître par un traitement rationnel ; mais trop souvent les exsudats ne se résorbent pas, et il survient une choroïdite atrophique, se terminant par la cécité. La variété spécifique offrirait un peu moins de gravité que la choroïdite simple.

Le pronostic de la choroïdite plastique parenchymateuse serait plus sérieux ; il survient souvent une inflammation des parties antérieures du tractus uvéal (iris, procès ciliaires) et des ulcérations de la cornée pouvant amener la suppuration du globe oculaire. Si la cornée résiste, on peut observer l'ectasie de la sclérotique ; enfin, dans quelques cas, la résorption des produits plastiques ou plutôt leur dégénérescence graisseuse et calcaire détermine la phthisie du globe oculaire et son atrophie (Wecker).

Étiologie. — Elle est fort obscure ; la choroïdite plastique peut succéder à de graves affections générales (méningite cérébro-spinale épidémique. — Knapp) ; on l'a observée à la suite de troubles du côté de l'utérus ; enfin, deux tiers des cas peuvent se rattacher à la syphilis (Wecker).

Traitement. — Dans la choroïde exsudative simple, on doit faire usage du traitement antiphlogistique, de dérivatifs cutanés et intestinaux. M. Wecker préconise l'application répétée de la sangsue artificielle, à la région temporale. Si l'on a affaire à une manifestation syphilitique, il faut user du traitement mercuriel (bichlorure, biiodure de mercure).

La choroïdite parenchymateuse est bien plus difficile à enrayer ; au début, on peut préconiser les antiphlogistiques ou les révulsifs ; ultérieurement on remédiera jusqu'à un certain point à la tension exagérée du globe oculaire par des paracentèses répétées et l'iridectomie.

Choroïdite aréolaire. — Sous ce nom, M. Fœrster a décrit une variété de choroïdite plastique, offrant : 1° des plaques d'exsudat rondes nettement délimitées ; 2° des transformations graisseuses de plaques pigmentaires, et 3° des taches atrophiques. Elle est remarquable par sa marche lente, l'intégrité des parties non envahies par la lésion, et le peu de troubles fonctionnels qu'elle produit, sauf des scotomes fixes.

Les lésions seraient formées par des masses boutonneuses néoplastiques situées dans l'épaisseur de la choroïde ; la rétine est atrophiée à leur niveau (Aubert).

Quant à la *choroïdite suppurative généralisée* de quelques auteurs (Wecker), elle se confond avec le *phlegmon de l'œil* et résulte ordinairement des plaies de cet organe. (Voy. *Phlegmon de l'œil.*)

§ 3. — *Choroïdite atrophique.*

Sous ce nom on a réuni diverses formes de lésions de la choroïde,

caractérisées par l'augmentation de volume du corps vitré, une distension totale ou partielle des enveloppes de l'œil, et une atrophie plus ou moins étendue des éléments de la choroïde (Wecker).

Quoiqu'il en soit, cette atrophie assez commune ne succède pas fatalement à l'inflammation de la choroïde, mais cependant celle-ci semble y prédisposer.

Anatomie pathologique. — La choroïde est décolorée, soit dans toute son étendue, soit partiellement. Cette décoloration résulte d'une atrophie et d'une destruction de ses cellules pigmentaires superficielles, profondes ou interstitielles.

Au début de l'atrophie, la couche interne des cellules pigmentées disparaît seule, les vasa vorticosa paraissent gonflés ou vides, et dans ce dernier cas ils sont limités par des bords noirâtres, colorés par les cellules du parenchyme. Ces derniers éléments s'altèrent aussi, et la choroïde réduite à ses vaisseaux et à sa trame cellulaire s'amincit et adhère à la sclérotique. Enfin, les vaisseaux eux-mêmes disparaissent et il ne reste plus que les éléments cellulo-élastiques.

D'après la gravité et l'étendue des lésions, M. Cusco admet deux formes dans l'atrophie choroïdienne, l'une simple, l'autre compliquée d'altérations de la sclérotique, de la rétine, etc.; en outre, selon que l'altération choroïdienne siège en avant ou en arrière de l'œil, on observerait des complications vers le cristallin ou du côté du corps vitré (Cusco).

Symptômes. — Ils sont faciles à percevoir.

A l'examen ophtalmoscopique la choroïde est décolorée et offre çà et là une teinte gris sale, disposée par bandes ou par points. Des taches blanches irrégulières entremêlées de points noirs ou brunâtres lui donnent un aspect tigré caractéristique. Au niveau de ces plaques atrophiques blanches et chatoyantes on voit passer les vaisseaux rétinien, alors que ceux de la choroïde ont totalement disparu.

L'aspect déprimé de ces taches, la décoloration en voie d'évolution des parties voisines de la choroïde permet de distinguer ces plaques atrophiques des exsudats de la choroïdite plastique.

Lorsque l'atrophie choroïdienne siège dans l'hémisphère postérieur de l'œil, elle a son lieu d'élection au pourtour du nerf optique et à son côté externe, et dans ce cas elle se complique ordinairement de staphylôme postérieur (voyez *Staphylôme postérieur de la sclérotique*, page 108). La choroïdite atrophique n'est, en effet, très-souvent que symptomatique d'une ectasie postérieure ou antérieure de la sclérotique (Wecker), aussi lui a-t-on donné le nom de *choroïdite ectatique*.

Les symptômes du côté du corps vitré et du cristallin sont des opacités, une liquéfaction anormale, etc.

Parmi les signes fonctionnels, on a signalé des troubles visuels, de la fatigue, parfois des douleurs et du larmoiement; la pression du globe oculaire est douloureuse, il y a des éblouissements; le malade perçoit

des lueurs, des traces de feu, etc. La myopie est progressive et d'abord corrigée par des verres concaves, elle finit par ne plus être améliorée par leur usage. Il est fort rare que cette affection entraîne la cécité complète.

Le *traitement* est surtout hygiénique; s'il y a quelques phénomènes congestifs, on peut recourir aux émissions sanguines, mais il faut le faire avec réserve. Les toniques, le repos de l'œil, l'usage de verres bleus, doivent être conseillés. Si les verres concaves n'améliorent pas la vue, on doit les proscrire.

BIBLIOGRAPHIE. — Pétrequin, *Emploi de l'huile de térébenthine dans les choroïdites chroniques*, in *Bull. de thérap.*, t. XIII, p. 269, 1837. — Schroeder v. d. Kolk, *Choroïdites u. Glaucom*, etc., mém. trad. par le Dr Stricker, in *v. Walther's u. v. Ammon's Journ.*, N. F., t. II, 2, 1843. — Sichel, *Sur une forme part. de l'infl. part. de la choroïde*, etc., in *Bull. de Thérap.*, 1847, t. XXXII, p. 209. — Fallot, *Quelques mots sur la choroïdite*, in *Ann. d'ocul.*, 1848, t. XX, p. 133, 1856. — Roser, *Zur Lehre v. der Choroïdites u. ihren Folgen*, in *Arch. f. Phys. Heilk.* vol. XI, 2, 1852, et *Ann. d'ocul.*, t. XXXV, p. 153. — Ryba, *Ueber eine eigenthümliche Form der partiellen Choroïdites*, in *Prager Vierteljahrs.*, vol. IX, 4, 1852, et *Ann. d'ocul.*, t. XXX, p. 290. — E. v. Jæger, *Ueber Choroïdealexsudate*, in *OEst. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* n° 4, 1855. — Donders, *Die Metamorphose der Pigmentschicht der Choroïdea*, in *Arch. f. Ophth.*, B. I, A. 2, S. 107, 1855. — H. Müller, *Ueber Krankhafte Ablagerungen an der Innenfläche der Choroïdea*, in *Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*, t. VII, n° 2, 1855. — Id., *Ueber Veränderungen an der Choroïdea bei Morbus Brightii*, in *Id.*, t. VIII, 1857. — Hulke, *Morbid Anat. of the Choroid*, etc., in *Ophth. Hosp. Rep.*, n° 2, p. 67, 1858. — Guépin (de Nantes), *De la congestion choroïdienne*, in *Ann. d'ocul.*, t. XLI, p. 93, 1859. — Schultze, *De la Choroid. syph.* Th. Paris, 1859, n° 46. — Foerster, *Ueber eine seltene Krankheitsform Choroïdea*, in *Med. cent. Zeitung*, n° 37, 1860. — Hutchinson et Jackson, *Des infl. syph. de la choroïde*, etc., in *Med. Times and Gaz.*, sept., oct. 1861 et mai 17, 1862. — Galezowski, *Choroïdite syph.*, in *Gaz. des Hôpit.*, p. 17, 1862. — Foerster, *Choroïdite areolaris*, in *Ophthalmologische Beiträge*. Berlin, p. 99, 1862. — Schweigger, *Zur pathologischen Anat. der Choroïdea*, in *Arch. f. Ophth.*, B. IX, A. 1, S. 192, 1863. — Cusco, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* (Choroïdite), t. VII, p. 560, 1867.

IV. IRIDO-CHOROÏDITE. — CYCLITE ?

Sous ce nom, on doit comprendre l'inflammation simultanée de l'iris et des parties antérieures de la choroïde. Quant à la synonymie de *cyclite* adoptée par M. Wecker, elle nous paraît difficile à accepter, la cyclite décrite en particulier par M. Wilde ne ressemblant en rien à l'irido-choroïdite.

Cette affection peut être consécutive ou non à une iritis. Dans le

premier cas, les tiraillements dus aux synéchies, et surtout aux synéchies totales, l'équilibre rompu dans la pression intra-oculaire expliqueraient les complications profondes du côté de la choroïde et du corps vitré. Dans le second cas, la lésion débiterait par des altérations des parties antérieures de la choroïde, d'où les opacités cristalliniennes si fréquentes dans cette variété.

Selon que l'irido-choroïdite s'accompagne d'épanchement séreux, d'épanchement plastique ou purulent, on la distingue en irido-choroïdite *séreuse*, *plastique*, *parenchymateuse* (Wecker).

Les symptômes de ces variétés correspondent à ceux qui ont été signalés dans l'étude de l'iritis et de la choroïdite, aussi nous ne pouvons que les mentionner ici. Tantôt les productions plastiques du côté de l'iris et de la choroïde prédominent, tantôt on a affaire à une hypersécrétion dans la chambre antérieure ou dans le corps vitré, souvent même on observe un hypopyon qui peut se résorber et réapparaître avec facilité (Wecker). Comme les lésions siègent dans les parties antérieures du tractus uvéal, au moins dans les premiers temps de la maladie, l'examen ophtalmoscopique ne donne que des signes négatifs. Ultérieurement, les exsudats pupillaires ou des troubles du corps vitré et du cristallin le rendent trop souvent impossible.

L'irido-choroïdite peut se terminer par résolution, ou bien suivre une marche progressive et entraîner la perte de l'œil par atrophie ou même par suppuration.

Étiologie. — Ce sont des blessures, des corps étrangers siégeant dans le globe oculaire, qui provoquent ordinairement cette affection. On l'a signalée comme fréquente à l'époque critique (Wecker), à la suite des opérations sur les yeux ; la syphilis, le rhumatisme, la scrofule, pourraient lui donner naissance ? Reste une cause beaucoup plus fréquente, c'est l'ophtalmie sympathique, qui prend très souvent la forme d'irido-choroïdite séreuse et plastique (Wecker). (Voy. *Ophthalmie sympathique*.)

Le *pronostic* varie selon les formes. Dans tous les cas, il est assez sérieux, surtout s'il y a production de pus, comme on l'a signalé dans l'irido-choroïdite consécutive à la méningite cérébro-spinale épidémique (Hirsh, Hulke, etc.).

Traitement. — On doit enlever le plus tôt possible la cause du mal, par conséquent, l'œil du côté opposé dans les cas d'ophtalmie sympathique. Quant au traitement de l'irido-choroïdite simple, il ne diffère guère de celui de l'iritis ; ajoutons que c'est surtout dans cette affection qu'on a préconisé l'iridectomie (Desmarres, 1858).

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez celles de l'*Iritis* et de la *Choroïdite*.

V. TUMEURS DE LA CHOROÏDE.

§ 1. — *Hémorrhagies de la choroïde.*

Elles occupent l'épaisseur ou la face interne de la choroïde ; dans quelques cas, elles soulèvent et détruisent la rétine, et le sang s'épanche dans le corps vitré (Esmarch).

A l'ophthalmoscope, on voit des taches rondes, d'un rouge sombre ou d'un jaune clair. Les vaisseaux rétinien s passent au-devant de ces taches sanguines, ce qui les distingue des épanchements sanguins de la rétine ; en outre, ces derniers ont une apparence striée en rapport avec la disposition anatomique des parties (Wecker). La rétine est consécutivement altérée, d'où l'influence fâcheuse de ces hémorrhagies sur la vision. Les troubles fonctionnels sont en raison de l'étendue et de la position de l'apoplexie choroïdienne ; dans certains cas, surtout lorsque la lésion siège dans les parties antérieures de la choroïde, elle passe tout à fait inaperçue (Wecker).

Les *causes* des hémorrhagies choroïdiennes sont directes, comme des coups, des blessures, etc. ; ou indirectes et consécutives à des troubles circulatoires (glaucome).

Le *traitement* est surtout hygiénique ; on doit éviter toute espèce de congestion du côté de la tête. Pour accélérer la résorption du sang épanché, on a conseillé les saignées locales ou générales.

§ 2. — *Décollements de la choroïde.*

Ils sont rares et produits par des épanchements séreux ou sanguins (Wecker).

A l'ophthalmoscope, et parfois à l'aide de l'éclairage oblique, on voit une tumeur jaunâtre rouge, arrondie, à surface lisse, offrant nettement les vaisseaux de la rétine, et sur un plan plus profond parfois quelques vaisseaux de la choroïde. La forme constante de la tumeur, son immobilité, la différence du décollement rétinien, mais la fait souvent confondre avec une altération maligne du fond de l'œil. Les phénomènes ultérieurs peuvent seuls éclairer sûrement à cet égard.

Cette affection est incurable, la vue est totalement abolie ; peut-être pourrait-on tenter quelques ponctions pour évacuer le liquide, surtout s'il est séreux ? L'atrophie consécutive de l'œil est la règle.

§ 3. — *Tubercules de la choroïde.*

Étudiée par E. Jæger et plus récemment par MM. Manz et Cohnheim, cette lésion serait assez fréquente dans tous les cas de tuberculisation généralisée ; en tous cas elle a été peu étudiée au point de vue des symptômes, aussi ne ferons-nous que la mentionner. Dans quelques

circonstances, elle donnerait lieu à des symptômes fonctionnels, surtout si le dépôt tuberculeux siège vers la macula lutea (Jæger); parfois enfin, si les tubercules sont nombreux, ils se compliquent d'hémorragies rétiniennes (Cohnheim). Cette lésion tuberculeuse n'aurait jamais été diagnostiquée sur le vivant, d'après MM. Testelin et Warlomont.

§ 4. — *Épaississement verruqueux de la lame élastique de la choroïde.*

Désignée aussi sous le nom de *dégénérescence colloïde* (Donders), d'*affection colloïde* (Fano), de *dégénérescence de la membrane élastique de la choroïde* (Testelin et Warlomont), cette affection a été étudiée depuis peu de temps.

Elle se présente sous l'aspect d'élevures transparentes entourées d'un cercle noirâtre de cellules pigmentaires. Ces élevures siègent vers les parties équatoriales du globe oculaire; aussi n'apportent-elles que peu de troubles dans la vision et sont-elles difficiles à apprécier à l'ophthalmoscope.

Donders les attribue à une altération sénile des nucléoles de l'épithélium choroïdien; H. Müller pense qu'elles dépendent de la lame élastique choroïdienne, etc. Quoi qu'il en soit, ces productions s'incrument fréquemment de sels calcaires et n'apparaissent guère que vers l'âge de soixante ans.

§ 5. — *Cancer de la choroïde.*

Nous avons à signaler les tumeurs fibroplastiques (*sarcomes*, — Wecker), le cancer médullaire et le cancer mélanique. D'après M. Virchow, ces trois variétés coexisteraient assez normalement dans les tumeurs de la choroïde.

Il est souvent difficile au début de distinguer ces tumeurs de la choroïdite parenchymateuse; la marche envahissante seule vient éclairer le diagnostic (Wecker).

Le cancer mélanique est de tous le plus fréquent et nécessite l'ablation totale du globe oculaire, pour éviter tout envahissement du côté de l'orbite. M. Wecker a signalé un *myome* de la choroïde. Le traitement de toutes ces tumeurs est l'extirpation du globe oculaire.

BIBLIOGRAPHIE. — E. v. Jæger, *Ueber Choroidealtuberkel*, in *OEster. Zeitschr. f. pract. Heilk.*, 1855, n° 2, p. 9. — W. Manz, *Tuberculose der Choroidea*, in *Arch. f. Ophth.*, 1858, B. IV, A. 2, S. 120, et *Tuberculose der Choroidea*, *ibid.*, B. IX, A. 2, S. 133, et *Ann. d'ocul.*, 1864, t. LI, p. 238. — Cohnheim, *Ueber Tuberculose der Choroidea*, in *Virchow's Arch.*, t. XXXIX, p. 49, 1867. — Donders, *Die Metamorphose der Pigmentschicht der Choroidea*, in *Arch. f.*

Ophth., B. I, A. 2, S. 107, 1855. — H. Müller, *Untersuchungen über die Glashäute des Auges, insbesondere die Glaslamelle der Choroidea u. ihre senilen Veränderungen*, in *Arch. f. Ophth.*, B. II, A. 2, S. 1, 1856. — Knapp, *Ueber Sarcom der Choroidea*, in *Verhandl. des Nath. Ver. zu Heidelberg*, B. IV, S. 27, 1865. — Id., *Choroidal Sarcom*, in *Klin. Monastbl.*, 3^e Jahr. S. 278, 1865.

Pour compléter l'étude des tumeurs de la choroïde, nous devons signaler que Follin a observé, sur le cadavre d'une vieille femme, une tumeur dermoïde de la choroïde. (*Gazette des Hôpitaux*, 1861, p. 91.)

Art. XIII. — Affections du corps vitré.

I. ANOMALIES DU CORPS VITRÉ.

Nous ne pouvons que mentionner le ramollissement, l'hydropisie et l'absence totale du corps vitré (v. Ammon, Fleischmann, Otto). Dans les cas où l'on observe le coloboma de l'iris et de la choroïde, on a aussi signalé celui du corps vitré (Arnold).

II. BLESSURES ET CORPS ÉTRANGERS DU CORPS VITRÉ.

Blessures. — Elles peuvent avoir lieu par la cornée ou par la sclérotique. L'humeur vitrée tend à s'échapper au dehors, surtout si la sclérotique est intéressée, car cette membrane, offrant une certaine élasticité, revient facilement sur elle-même (Fano). Les lésions faites par des instruments tranchants, piquants et quelquefois contondants, s'accompagnent souvent d'épanchements sanguins, soit par altération directe des vaisseaux, soit par brusque diminution de la pression intra-oculaire.

Lors de violentes contusions de l'œil, il peut aussi se produire des épanchements sanguins, et, bien qu'ils se résorbent, souvent en totalité, la vue n'en reste pas moins très-affaiblie, vu l'existence de lésions profondes du côté de la choroïde et de la rétine.

Corps étrangers. — Les blessures du corps vitré s'accompagnent fréquemment de la présence de corps étrangers dans le globe oculaire; ce sont des grains de plomb, des éclats de capsule, des parcelles de fer, de verre, etc., qui pénètrent, soit par la cornée, soit par la sclérotique. Une violente inflammation peut être la conséquence de la pénétration de ces corps, l'œil se perd par fonte purulente, et les souffrances endurées par les malades sont atroces.

Dans quelques cas, l'inflammation est plus lente à se développer, et parfois même ce n'est que fort tard qu'apparaissent les symptômes précurseurs de l'élimination du corps étranger (Castelnau). Enfin, le corps peut s'enkyster et séjourner longtemps dans le globe oculaire sans dé-

terminer d'accidents graves ; cependant, même dans ces circonstances, il peut survenir un abcès, d'où la perte consécutive de l'œil. Nous verrons ultérieurement que ces corps étrangers peuvent faire naître une ophthalmie sympathique fort sérieuse.

Le diagnostic de la présence d'un corps étranger est assez difficile ; il faut s'aider de l'emploi de l'éclairage oblique et de l'examen ophtalmoscopique pour préciser nettement sa position ; parfois même ce double examen ne donne que des résultats négatifs.

Traitement. — Lors de plaie du globe oculaire avec hernie, ou tendance à la hernie du corps vitré, on devra fermer les paupières à l'aide de bandelettes agglutinatives soutenues par un appareil légèrement compressif ; de cette façon, on évite la perte totale de l'humeur vitrée ; on doit aussi prescrire le repos et la diète. S'il survenait des phénomènes aigus, il faudrait instituer un traitement antiphlogistique au moins au début.

Lorsqu'on a affaire à une plaie compliquée de la présence d'un corps étranger, et que celui-ci est saillant à l'extérieur, il suffit de l'enlever sans trop comprimer le globe oculaire ; mais si le corps étranger a pénétré plus profondément il peut se présenter deux cas, ou bien il est visible, soit à l'ophtalmoscope soit par l'éclairage oblique, ou il est impossible de l'apercevoir. Dans le premier cas, quelques auteurs conseillent d'aller tout de suite à sa recherche et de l'enlever (Desmarres, Jæger) par une ponction scléroticale. Dans le cas contraire, il faut attendre et ne se résoudre à une tentative d'extraction que s'il apparaît des phénomènes inflammatoires, ou des douleurs vives pouvant retentir jusque sur l'autre œil. Enfin, on a dû faire l'ablation totale ou partielle du globe oculaire, lors d'ophthalmie réflexe grave.

Dans quelques cas, le cristallin abaissé ou récliné donne lieu à des phénomènes analogues à ceux produits par la présence d'un corps étranger.

BIBLIOGRAPHIE. — Castelnau, *Observation remarquable d'un corps étranger dans l'œil*, in *Arch. gén. de méd.*, 1842, 3^e série, t. XV, p. 210. — Bowman, *Du corps vitré, leçons sur les parties intéressées*, etc., in *Ann. d'ocul.*, 1854, t. XXXI, p. 203. — E. v. Jæger, *Des corps étrangers enkystés dans l'humeur vitrée*, etc., in *Österr. Zeitsch. f. pract. Heilk.*, n^o 2, 1857, et *Mon. des hôp.*, 1857, p. 189, et *Ann. d'ocul.*, 1857, t. XXXVII, p. 151. — A. v. Græfe, *Notiz über fremde Körper im Inneren des Auges*, in *Arch. f. Opth.*, 1857, Bd. III, A. 2, S. 337. — Dixon, *Extraction of foreign body*, etc., in *Ophth. Hosp. Rep.*, 1859, n^o VI, p. 280. — Ballias, *Des corps étrangers du corps vitré*, thèse de Paris, n^o 72, 1865.

III. INFLAMMATION DU CORPS VITRÉ.

Elle a été désignée sous les noms d'*hyaloïdite*, d'*hyalite*, de *vitreo-capsulitis*, etc.

S'appuyant sur les recherches de M. le professeur Ch. Robin, MM. Desmarres et Galezowski nient la possibilité de cette inflammation. Tout au plus pourrait-on admettre l'inflammation de la membrane hyaloïde? Cependant, beaucoup d'autres praticiens, surtout en Allemagne, admettent cliniquement et théoriquement cette inflammation isolée du corps vitré. Pour eux, en effet, le corps vitré offre une structure déterminée, contient des éléments anatomiques; rien ne s'oppose donc à la possibilité de son inflammation (Mackenzie, Weber, Schweigger, Donders, de Graefe, Wecker, etc),

Souvent l'hyaloïdite s'accompagne d'une inflammation concomitante des membranes profondes de l'œil, d'où la difficulté de faire une part exacte des symptômes qui la caractérisent (Velpéau, Nélaton). Cependant, lorsqu'un corps étranger a pénétré dans le corps vitré sans léser gravement la coque de l'œil, ou bien lors de hernies du corps vitré, il se développe une inflammation bien nettement circonscrite à ce corps (Wecker). Des expériences de M. Donders viennent appuyer cette manière de voir.

Dans le cas de corps étranger logé dans le corps vitré, un trouble léger apparaît tout d'abord autour du corps irritant, puis il se développe des flocons filamenteux et une pseudo-membrane qui ne tarde pas à l'enkyster. Le trouble qui résulte de ce travail pathologique peut rester localisé au point où existe le corps étranger ou bien s'étendre au reste du corps vitré. Dans ce dernier cas, surviennent des complications graves. Si le kyste qui entoure le corps étranger est situé assez près de la face postérieure du cristallin, on peut l'apercevoir par l'éclairage oblique et la pupille offre une teinte jaune dorée comme dans le décollement rétinien (Wecker). Nous devons ajouter qu'il peut se former du pus autour du corps irritant, soit que ce pus naisse spontanément, soit qu'il provienne des cellules fusiformes étoilées du corps vitré (Weber et Schweigger).

Dans le cas de hernie, le corps vitré, d'abord transparent, devient grisâtre, prend l'aspect du muco-pus; il s'y développe de nombreuses cellules mal définies et analogues aux globules de pus (Schweigger).

Parmi les symptômes fonctionnels, on peut signaler un brouillard plus ou moins intense perçu par les malades; dans quelques cas, l'examen ophthalmoscopique est possible, c'est lorsque l'inflammation du corps vitré est circonscrite; mais souvent cette exploration ne peut être faite vu l'étendue de l'opacité.

Quant à l'inflammation chronique caractérisée par la prolifération des éléments cellulaires du corps vitré, elle est souvent fort difficile à diagnostiquer, car elle coexiste avec une altération des membranes profondes de l'œil (Wecker).

Le *traitement* de l'hyaloïdite est au début principalement anti-phlogistique; plus tard, la formation du pus rend la thérapeutique fort difficile, surtout lorsque la présence d'un corps étranger vient compliquer encore la situation.

BIBLIOGRAPHIE. — Doncan, *Diss. inaug. continens de corporis vitrei struct. disquisitiones anat. entopicas et pathologicas*. Utrecht, 1854. — A. Pagenstecher, *Gefässneubildung im Glaskörper*, in *Arch. für Ophth.*, 1860, B. VII, A. 1, S. 92, 118. — Coccius, *Ueber das Gewebe u. die Entzündung des menschl. Glaskörpers*. Leipzig, 1860. — O. Weber, *Ueber den Bau u. die path. namentlich entzündlichen Veränderungen desselben*, in *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1860, t. XIX, p. 367. — Ritter, *Entstehung des Eiters in der Glaskörperhöhle und Verhalten der Choroidea*, in *Archiv. für Ophthal.*, 1861, B. VIII, A. 1, S. 52. — Donders, *Klinische Monatsbl.*, 1864, S. 323. — Schweigger, *Id.*, 1864. — Iwanoff, *Zur normalen u. path. Anat. des Glaskörpers*, in *Arch. für Ophthal.*, 1865, B. XI, A. 1, S. 155.

IV. OPACITÉS DU CORPS VITRÉ.

Ces opacités, de nature fort diverses, sont ordinairement symptomatiques de lésions, soit de l'humeur vitrée, soit des membranes profondes de l'œil.

A l'examen ophtalmoscopique elles forment tantôt un pointillé très-fin qui obscurcit le fond de l'œil, tantôt des flocons ou filaments changeant de forme par les mouvements du globe oculaire; d'autres fois enfin, des membranes fines ou épaisses, opaques ou percées à jour, mobiles ou adhérentes en un point.

Ces diverses productions offrent une coloration noirâtre, variable surtout selon l'intensité de l'éclairage et leur épaisseur; parfois quelques cristaux de cholestérine mêlés à ces productions réfléchissent vivement la lumière et ont un aspect brillant.

Lorsque les malades font un brusque mouvement des yeux, ces opacités se déplacent et cela d'autant plus rapidement que le corps vitré offre une plus grande diffuence.

Les symptômes fonctionnels varient avec le nombre, l'étendue, la position des opacités. Petites et très-nombreuses, la vision est incomplète, et le fond de l'œil offre un aspect rouge jaunâtre (*corps vitré jumentoux* de Desmarres). Plus volumineuses et moins nombreuses, la vision est possible; quelquefois seulement, dans certaines positions; les malades voient des corps serpentant, des pattes d'araignées (Wecker). Enfin, si elles sont membraneuses, les opacités gênent un peu plus la vue qui semble voilée.

L'examen endoptique, à l'aide de la carte percée, est très-utile, surtout si l'on a affaire à un malade intelligent, pour étudier la forme, la mobilité et le siège de ces corps. Du reste, il ne faut pas confondre ces opacités avec les *mouches volantes*, qui constituent un état en quelque sorte physiologique, vu leur fréquence (O. Weber).

Le déplacement de la carte percée permet de juger de la position des produits morbides par rapport à l'iris; en effet, toutes les opacités placées en arrière de la pupille se déplacent dans le même sens que

l'écran; tandis qu'elles se meuvent en sens inverse lorsqu'elles sont placées en avant de ce diaphragme.

La *nature* de ces opacités est très-variable; on peut y trouver :

1° Des cellules épithéliales, fusiformes et étoilées, des masses cellululeuses, cartilagineuses (Sichel), osseuses même (sur des yeux atrophiés);

2° Des masses fibrineuses, unies au tissu cellulaire ou en grumeaux;

3° Des cristaux d'hématine ou de cholestérine, isolés ou combinés avec les produits précédents (Wecker).

Causes. — Quant à leur origine, elles résultent, soit de modifications subies par les éléments figurés du corps vitré, soit d'épanchements de sang provenant de la choroïde ou plus rarement de la rétine, soit enfin d'une production anormale de la rétine ou plutôt de la choroïde à la suite de l'inflammation de cette membrane.

Les *épanchements sanguins* seraient la cause la plus fréquente des opacités du corps vitré (de Graefe); toujours est-il qu'ils proviennent ordinairement des parties antérieures de la choroïde, d'où la difficulté de reconnaître leur origine, même lorsque le sang est totalement résorbé; si, au contraire, le vaisseau rompu est accessible à l'examen ophtalmoscopique, on voit à ce niveau, soit les restes du raptus hémorragique, soit une cicatrice de la rétine.

Les *symptômes* fournis par ces épanchements doivent être signalés spécialement : la perte de la vue est brusque; le malade se plaint de la présence d'un nuage rouge ou verdâtre devant l'œil malade, la pupille est sombre et parfois l'éclairage oblique permet d'apercevoir le caillot sanguin coloré en rouge; si même l'épanchement sanguin est assez abondant, on peut le voir directement sans appareil explorateur.

La papille, d'abord masquée par le trouble général du corps vitré, devient peu à peu apparente, et quelquefois, lorsque les milieux de l'œil se sont éclaircis, on peut retrouver les traces de l'hémorragie, qu'elle vienne de la rétine ou de la choroïde. Lorsque le corps vitré s'éclaircit, on constate l'existence de flocons fibrineux plus ou moins abondants flottants dans l'humeur vitrée et se déplaçant dans le champ pupillaire lors des mouvements du globe oculaire.

Il n'y a ordinairement pas de retentissement de ces hémorragies sur les membranes externes de l'œil.

Le diagnostic de ces diverses opacités est facile d'après ce que nous venons d'exposer, aussi nous n'y insisterons pas. Quant au pronostic, on conçoit combien il est variable, selon la cause qui a produit l'épanchement sanguin ou plastique.

Traitement. — Lorsque les opacités tiennent à une inflammation de

la choroïde, il faut s'efforcer de la combattre. Les épanchements sanguins nécessitent l'emploi répété d'émissions sanguines locales et de révulsifs cutanés et intestinaux. Dans un de ces cas, M. de Graefe a obtenu un résultat favorable en déplaçant et déchirant une opacité membrani-forme placée en avant de la *macula lutea*.

BIBLIOGRAPHIE. — A. v. Ammon. *Zur Lehre von den spontanen Blutengiessungen*, etc., in *Zeitschrift f. die Ophth. v. Ammon*, 1831, B. I, S. 103. — Dixon, *De l'ép. du sang dans la ch. vitrée de l'œil*, in *Ann. d'ocul.*, 1854, t. XXXI, p. 228. — A. v. Græfe, *Notiz über die im Glaskörper vorkommenden Opacitäten*, in *Archiv f. Ophth.*, 1854, B. I, A. 1, S. 351, et *Deutsche Klinik*, 1854, n° 6. — Dumontpallier, *Hémophthalmie*, in *Arch. d'ophthalm.*, 1855, t. IV, p. 189. — A. v. Græfe, *Ueber das acute Entstehen von Opacitäten in dem vorderen Theile des Glaskörpers bei Iridocyclitis*, in *Arch. f. Ophth.*, 1856, t. II, A., 2, S. 330. — Iago, *Mouches volantes observées à l'ophth.*, in *Med. Times and Gaz.*, mai 1861. — Galezowski, *Etudes sur les flocons du corps vitré*, in *Ann. d'ocul.*, 1864, t. LI, p. 61. — Danthon, *Essai sur les hémorrh. intraocul.*, th. de Paris, n° 4, 1864.

V. RAMOLLISSEMENT DU CORPS VITRÉ. — SYNCHYSIS SIMPLE.

Cette affection succède souvent à une inflammation profonde du globe oculaire, à l'opération de la cataracte par abaissement, à une lésion traumatique compliquée de la présence d'un corps étranger. Au point de vue étiologique, M. Wecker distingue : 1° le synchysis résultant d'une hypersécrétion consécutive à une irritation des nerfs ciliaires, comme dans l'irido-choroïdite, le glaucome, etc.; 2° celui qui est consécutif à une lésion directe des éléments du corps vitré (corps étrangers, cristallin abaissé, récliné); 3° enfin le synchysis symptomatique d'un défaut de nutrition, et coïncidant avec des altérations séniles de l'œil et de l'organisme entier.

Symptômes. — En général, les membranes de l'œil sont moins tendues, l'œil est plus mou et parfois déformé : on trouve une dépression du globe oculaire au niveau des insertions musculaires des droits et entre ces sillons une bosselure. Cependant, il n'est pas rare au contraire d'observer tous les signes d'une pression intra-oculaire exagérée, surtout lorsque le ramollissement est accompagné de glaucome.

Le tremblement de l'iris a été signalé à tort comme un signe pathognomonique de cette altération du corps vitré (Fano, Wecker). L'examen ophtalmoscopique ne montre en général que les symptômes appartenant aux lésions dont le synchysis dépend lui-même; parfois on observe quelques corps flottants dont le déplacement plus ou moins rapide peut faire préjuger du degré de diffluence de l'humeur vitrée (Desmarres).

Le *traitement* local est nul, on peut préconiser les toniques, les révulsifs ?

VI. SYNCHYSIS ÉTINCELANT (CHOLESTÉRIE DU CORPS VITRÉ).

On a encore désigné cette singulière lésion sous les noms de *scintillement de la pupille*, *sphinthéropie* (Sichel).

Cette affection a été observée à tout âge; elle est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme; parfois elle coexiste avec des altérations congénitales du cristallin, ou avec des lésions graves et acquises des membranes profondes de l'œil (scléro-choroïdite, glaucome, hydrophthalmie, etc.) (Fano). Enfin, dans quelques cas, il n'y a aucune altération appréciable des membranes ou des milieux de l'œil, sauf la présence dans l'humeur vitrée des paillettes brillantes qui caractérisent le synchysis étincelant.

Les *signes* sont très-nets; en examinant l'œil directement, on voit un certain nombre de lamelles fort petites, brillantes, micacées, qui se déplacent d'abord de bas en haut sous l'influence des mouvements de l'œil, puis retombent quand celui-ci est au repos. La chute de ces paillettes ressemble à une sorte de pluie d'or. A l'ophthalmoscope, ces corps brillants paraissent plus nombreux, réfléchissent, décomposent ou absorbent la lumière, suivant leur position, d'où un aspect comparé au bouquet d'un feu d'artifice (Fano).

Quant aux symptômes fonctionnels, la vision est ordinairement conservée, à moins de complications, soit du côté de la rétine, soit du côté de l'appareil cristallinien; parfois les malades voient des mouches volantes, une roue brillante (Guensburg); on a signalé aussi du nystagmus.

La *cause* immédiate de cette maladie tient à la présence de nombreux cristaux de cholestérine dans le corps vitré, quelque peu ramolli d'ailleurs (Malgaigne, Lebert, Backer et Stout). Mais d'où viennent ces cristaux? Cette question est plus difficile à résoudre; dans quelques cas où l'abaissement du cristallin avait précédé l'apparition du synchysis, on a pu les attribuer à la dissolution même de l'opacité cristallinienne.

Cette affection disparaît quelquefois spontanément (Follin). On ne connaît nul traitement à lui opposer.

BIBLIOGRAPHIE. — Parfait-Landrau, *Cas de path. oculaire relatif à des corpuscules, etc.*, in *Revue méd.*, 1828, t. IV, p. 203. — Jacob, *Dublin med. Press.*, January 1843 et December 1844. — Desmarres, *Synchysis étincelant, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1845, t. XIV, p. 220. — Sichel, *Rech. sur la formation de paillettes mobiles, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1846, t. XV, p. 167 et 248. — Stout, *Nouv. rech. à l'aide du microscope, etc.*, in *Gaz. méd.*, 1847, n° 4, p. 72. — Bouisson, *Origine du synchysis étincelant*, in *Bull. de l'Acad. des sciences*, 19 juillet 1847. — Hervier, *Rech. sur le synchysis étincelant, etc.*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1848, n° 46, p. 884. — Schauenburg, *Ueber Cholestearinbildung im mensch. Auge*. Erlangen, 1853. — Gros, *Note sur le synchysis étincelant*, in *Ann. d'ocul.*, 1857, t. XXXVIII, p. 157.

VII. ALTÉRATIONS DE STRUCTURE. — CYSTICERQUES DU CORPS VITRÉ.

Parmi les autres altérations du corps vitré, nous ne pouvons que signaler le *développement anormal des vaisseaux* (Cocius, Pagenstecher); la *persistance de l'artère hyaloïdienne* (Meissner, Sæmisch, Zehender, Liebreich, Wecker); l'*ossification du corps vitré* ou plutôt de la membrane hyaloïde (Spree, Vittich).

Quant aux *cysticerques du corps vitré*, observés d'abord chez les animaux (Gescheidt, Nordmann), ils ne tardèrent pas à être parfaitement connus chez l'homme, surtout depuis les nombreuses observations publiés par M. de Græfe (*Archiv. f. Ophthalmologie* de Arlt, Donders et de Græfe). Les symptômes qu'ils produisent sont analogues à ceux qui résultent de la présence d'un corps étranger dans l'humeur vitrée et l'examen ophtalmoscopique permet de les diagnostiquer assez facilement.

S'ils s'accompagnent d'une légère opacité du corps vitré, on conseille de tenter de les enlever par la cornée, après une iridectomie et une opération de cataracte préalables. Si au contraire l'opacité est très-développée, il faut ouvrir largement l'œil pour éviter toute ophthalmie sympathique (Wecker, de Græfe).

BIBLIOGRAPHIE. — Louis de la Calle, *De l'ophtalmoscope*, 1856, thèse de Paris, n° 261. — A. v. Græfe, *Ueber intraocularen Cysticerken*, in *Arch. f. Ophth.*, 1862, B. VII, A. 2, S. 48.

Art. XIV. — Affections de la rétine.

I. ANOMALIES DE LA RÉTINE.

Nous ne ferons que signaler l'*absence congénitale* (Malacarne, Acharius, Arnold), le *décollement congénital* (v. Ammon, Fano), et les *anomalies dans la position de la pupille* (Desmarres). Dans quelques cas, on a observé le *coloboma rétinien*, coïncidant avec celui de l'iris et de la choroïde.

Nous insisterons un peu plus sur une variété de structure visible sur le vivant, qui peut être confondue avec une altération rétinienne; ce sont les *rétines avec fibres nerveuses à double contour* ou à *contours opaques* (Liebreich) (1). Normalement, les fibres nerveuses de la rétine n'ont pas de myéline, d'où leur parfaite transparence; mais, dans quelques cas, cette moelle nerveuse existe au delà de la lame criblée du nerf optique; il en résulte un aspect blanc jaunâtre, opaque, du fond de l'œil. A l'ophtalmoscope, on remarque près de la papille des plaques blanchâtres triangulaires à base répondant au nerf optique et à

(1) *Atlas d'ophtalmoscopie*, pl. XII, fig. 1 et 2.

sommet tourné vers l'équateur de l'œil; la réunion de ces sommets, souvent dentelés, forme ainsi des languettes disposées en rayons autour de la papille. Les vaisseaux sont parfois en partie cachés par ces plaques opaques. On distingue cette conformation congénitale de toute altération parenchymateuse acquise, en ce que ces plaques blanches sont nettement délimitées et sont immédiatement en contact avec des parties de rétine parfaitement transparentes; de plus, les vaisseaux n'offrent aucune altération et la vision est normale.

II. RÉTINITE.

Considérée comme assez rare, et ordinairement liée à des altérations concomitantes des autres membranes profondes de l'œil (Rognetta, Mackenzie, etc.), cette affection était jadis divisée en deux espèces : la *rétinite aiguë* et la *rétinite chronique* (Mackenzie, Desmarres, etc.); quelques-uns admettaient même une *rétinite subaiguë* (Sichel).

Aujourd'hui que, grâce aux recherches micrographiques et ophthalmologiques, cette maladie a été bien mieux étudiée, on peut facilement remarquer combien les véritables signes de la rétinite diffèrent des symptômes signalés par les anciens auteurs. Ces derniers insistaient surtout sur la perturbation exagérée des symptômes fonctionnels, tandis que les recherches modernes ont principalement porté sur l'étude des signes physiques fournis par l'ophthalmoscope.

Sans être aussi fréquente que l'admet M. Desmarres, la rétinite n'est pas rare, et bien qu'elle puisse succéder à une altération des autres membranes oculaires, on peut dire qu'elle est le plus souvent symptomatique d'affections générales (syphilis, albuminurie, glycosurie, etc.), ou d'altérations cérébrales aiguës et chroniques, comme les tubercules, la méningite, les tumeurs cancéreuses, etc. (Galezowski, Bouchut, etc.). De là, on le conçoit, un grand nombre de divisions basées les unes sur les signes ophthalmoscopiques et l'anatomie pathologique, les autres sur la cause productrice de la maladie.

D'après MM. Mackenzie, Testelin et Warlomont (1), la *rétinite proprement dite* peut être divisée en trois périodes comprenant trois des variétés décrites par les auteurs : l'*hyperémie rétinienne*, l'*exsudation séreuse (rétinite séreuse)* et la *rétinite interstitielle (rétinite parenchymateuse)*, qui peut elle-même être *diffuse* ou *périvasculaire*. Telle est à peu près la division adoptée par M. Wecker; cependant il admet une troisième variété à la rétinite interstitielle, c'est la *neuro-rétinite (retinitis circumscripta)*. Cette neuro-rétinite est décrite avec l'inflammation du nerf optique, par MM. Mackenzie, Testelin et Warlomont.

A ces divisions s'ajoutent : la *rétinite apoplectique* (Wecker), ou mieux *apoplexie de la rétine* (Testelin et Warlomont), la *rétinite pigmentaire*, espèce fort distincte (véritable chorio-rétinite pour

(1) In *Mackenzie*, t. III.

M. Wecker), la *rétinite syphilitique*, la *rétinite néphrétique* (Wecker) ou *albuminurique* (Testelin et Warlomont), la *rétinite glycosurique* (Testelin), et enfin la *rétinite leucémique* (Liebreich); ces deux dernières sont encore assez peu connues.

Nous allons examiner rapidement les divers symptômes de ces variétés de rétinite, en insistant sur les résultats fournis par l'examen ophtalmoscopique. Du reste, pour cette étude, nous adopterons en partie la division de MM. Mackenzie, Testelin et Warlomont.

§ 1. — *Rétinite proprement dite.*

Selon les éléments rétiniens enflammés, la rétinite proprement dite présente des variétés ou plutôt des degrés qui sont, avons-nous dit : la congestion rétinienne, l'exsudation séreuse et l'inflammation interstitielle.

1° La *congestion rétinienne, hyperémie de la rétine* (Wecker), est rare et ordinairement symptomatique, soit d'affections inflammatoires des autres parties de l'œil (*congestion active, artérielle*), soit de troubles circulatoires locaux ou généraux (*congestion passive, veineuse*).

Dans le premier cas, l'examen ophtalmoscopique permet de voir une légère injection de la papille, dont les contours sont moins nets ; dans le second cas, les veines sont variqueuses, gonflées et foncées ; parfois il y a de petites apoplexies vers la papille (Wecker). M. Liebreich a décrit sous le nom de *cyanose de la rétine* un cas de congestion passive très-prononcée, chez un sujet atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

2° L'*exsudation séreuse, rétinite séreuse, aiguë* (Wecker), succède à l'hyperémie ou plutôt coïncide avec elle. Caractérisée par l'œdème du tissu cellulaire rétinien, cette lésion peut donner lieu à de petits épanchements entre la rétine et la membrane hyaloïde (Iwanoff). A l'examen ophtalmoscopique, on remarque un trouble du fond de l'œil, surtout au niveau de la papille, qui paraît effacée par un nuage dont l'épaisseur diminue vers l'équateur de l'œil. La *macula lutea* intacte ressemble à une tache hémorragique, car on voit nettement la choroïde à ce niveau ; les veines sont tortueuses, larges et plongent çà et là dans l'opacité nuageuse ; on a signalé de légères apoplexies dans leur voisinage (Wecker), les artères sont amincies. On ne remarque ni plaques, ni pointillé, ni stries au fond de l'œil, ce qui arrive dans la plupart des autres formes ou stades, de la rétinite.

Les malades voient un nuage grisâtre, qui peut augmenter et intercepter totalement les rayons lumineux ; la vision excentrique diminue plus vite que la vision centrale (Wecker). Enfin, il peut y avoir cécité complète par compression des éléments nerveux de la rétine. Cette suffusion séreuse se termine ordinairement par rétinite parenchymateuse, c'est-à-dire passe à la troisième période de la rétinite proprement dite.

3° *Rétinite interstitielle, parenchymateuse* (Wecker). — Elle résulte d'une hyperplasie du tissu conjonctif de la rétine, qui comprime ses éléments nerveux et les atrophie. Ce tissu de nouvelle formation ne tarde pas à son tour à s'atrophier ou à entrer en dégénérescence graisseuse, alors il ne reste plus qu'une rétine atrophiée parcourue par quelques rares vaisseaux (Wecker, Testelin et Warlomont).

M. Iwanoff, de Moscou, a décrit deux variétés de cette forme de rétinite : la *rétinite interstitielle diffuse* et la *rétinite périvasculaire* ; à ces deux variétés, M. Wecker ajoute, avons-nous déjà dit, la *retinitis circumscripta* ou *neuro-rétinite*.

a. *Rétinite diffuse*. — Celle-ci peut siéger tantôt du côté de la membrane limitante interne (Iwanoff), et par conséquent du corps vitré, tantôt au contraire vers la membrane externe (Schultze), et alors retentir sur la choroïde. Dans le premier cas, l'hyperplasie cellulaire porte sur les couches internes des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, et donne naissance à un réseau cellulaire à mailles plus ou moins serrées. Dans le second cas, l'altération siège dans la couche granuleuse externe, qu'elle finit par détruire avec ou sans dégénérescence colloïde (Iwanoff) ; en outre, la choroïde est altérée, ses cellules épithéliales se détruisent et leur pigment peut fuser dans la rétine (Wecker). Dans ces deux circonstances, les vaisseaux offrent un épaississement notable de leur tunique adventice. On a aussi signalé un gonflement ou *sclérose* des fibres perpendiculaires (*fibres de Müller*) qui peut donner naissance à des productions condylomateuses d'une hauteur variable ; ces excroissances occuperaient surtout les parties équatoriales de la rétine (Iwanoff).

Symptômes. — À l'ophtalmoscope, on remarque des plaques jaunâtres, irrégulières, légèrement saillantes, disposées en stries ou rayons si la lésion existe dans la membrane limitante interne, n'offrant nullement cet aspect si les altérations siègent du côté de la choroïde. Les vaisseaux passent tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de ces plaques, selon leur position profonde ou superficielle. La papille est œdématiée et ses contours sont peu nets ; enfin, des taches sanguines striées existent assez fréquemment sur le trajet des vaisseaux (Testelin, Warlomont et Wecker).

Les troubles fonctionnels sont fort inconstants ; ils paraissent dépendre bien plus de l'œdème rétinien que des altérations inflammatoires proprement dites. Souvent aussi l'état des centres nerveux et du sang modifie notablement la sensibilité de la rétine (Wecker).

b. *Rétinite périvasculaire*. — Caractérisée par la prolifération primitive du tissu cellulaire de la tunique adventice des vaisseaux, cette variété est fort rare (Wecker, Nagel).

c. *Neuro-rétinite* — Ici, l'altération est localisée au nerf optique et au pourtour de la papille (Wecker). Elle a pour cause ordinaire la compression de la 2^e paire, soit par des tumeurs (orbitaires ou intra-

crâniennes), soit par des dépôts inflammatoires ou autres (encéphalite, apoplexies, tubercules, etc.). Dans quelques cas, l'inflammation semble se propager du cerveau au nerf optique par continuité de tissu, d'où la dénomination de *neuro-rétinite descendante* donnée par M. de Graefe à cette variété. S'appuyant sur l'identité des causes qui leur donnent naissance, MM. Mackenzie, Testelin et Warlomont réunissent dans un même paragraphe la *neuro-rétinite* et la *névrite du nerf optique*.

L'étude anatomo-pathologique de cette variété de rétinite a été faite avec beaucoup de soin, en particulier par M. Sæmisch, surtout en ce qui touche les modifications que subissent les couches externes de la rétine ; nous ne pouvons ici que signaler ces recherches.

A l'ophtalmoscope, au début, la papille est trouble, puis d'un rouge grisâtre ou violacé, à contours mal limités ; les veines sont larges, flexueuses, les artères au contraire fines et pâles. Avant de pénétrer dans le nerf optique, les vaisseaux sinueux disparaissent en partie derrière une opacité offrant un aspect strié caractéristique. Cette substance opaque, dont les stries s'étendent de la papille optique jusqu'aux limites de l'altération morbide, est entrelacée de vaisseaux nouveaux fort déliés, apparaissant sous forme d'un pointillé rouge très-fin (Liebreich, Testelin et Warlomont). La papille ne tarde pas à devenir plus saillante, fait facile à déterminer, surtout avec l'ophtalmoscope binoculaire ; en outre, des épanchements sanguins striés apparaissent le long des vaisseaux, principalement vers la périphérie de l'altération rétinienne.

Tels sont les principaux signes fournis par l'ophtalmoscope ; ajoutons que M. Wecker signale sur la papille optique des plaques blanc jaunâtre, offrant à leur périphérie des tractus filiformes, et autour de la tache jaune de petits points blanchâtres, comme on les remarque surtout dans la rétinite albuminurique (voy. *Rétinite albuminurique*).

Plus tard, la papille et les vaisseaux s'atrophient, les ecchymoses, les plaques exsudatives, disparaissent ; mais les contours de la terminaison du nerf optique restent toujours mal délimités, ce qui distingue cette forme, de l'atrophie ordinaire, dans laquelle la papille offre un aspect tendineux nacré et des bords nets et tranchés.

Les troubles fonctionnels varient beaucoup ; dans quelques cas, ils sont précédés ou accompagnés de symptômes cérébraux dépendants de la cause qui a produit l'altération neuro-rétinienne. La cécité peut survenir rapidement ou arriver peu à peu, après des alternatives de mieux et de plus mal ; elle tient surtout à des altérations graves des centres nerveux, d'où la gravité du pronostic.

Telles sont les principales variétés de rétinites proprement dites, décrites par les auteurs ; cependant nous pouvons encore signaler une forme qui paraît se circoncrire à la *macula lutea* (Müller, Sæmisch, Jæger, etc.).

Étiologie de la rétinite. — Ces diverses variétés, sont ordinairement symptomatiques, soit d'altérations circulatoires, soit de lésions encé-

phaliques. Dans ce dernier cas, nous avons déjà dit qu'il pouvait y avoir compression directe du nerf, ou bien propagation de l'inflammation par continuité de tissu, de l'encéphale à la rétine (de Græfe). De là, on le conçoit, l'utilité de l'exploration rétinienne pour le diagnostic de certaines affections cérébrales, et en particulier de la méningite tuberculeuse (Bouchut). Cependant, nous devons ajouter que des résultats contradictoires ont été obtenus par M. Wecker à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Roger.

Les tumeurs intra-orbitaires comprimant le nerf optique, l'inflammation du coussinet oculaire, de la capsule de Tenon, produisent des altérations analogues à celles qui résultent des tumeurs intra-crâniennes (Wecker).

Quant à l'influence d'une vive lumière sur la production de la rétinite, admise jadis sans conteste, elle est loin d'être démontrée aujourd'hui. Les altérations de l'iris, de la choroïde, semblent agir plus directement sur la rétine; enfin, nous devons signaler les maladies générales comme la syphilis, et les altérations du sang (leucémie, glycosurie, etc.)

Traitement. — Il est fatalement lié à la cause primitive qui produit l'altération rétinienne; aussi le traitement local n'offre-t-il qu'une importance secondaire. On prescrira le repos, parfois un traitement antiphlogistique (ventouse d'Heurteloup), s'il n'y a pas de contre-indication dans l'état général. Cependant M. Wecker admet une sorte d'indépendance entre l'état général et l'état local, d'où l'utilité de persister à traiter localement la rétinite.

Nous pourrions décrire ici la rétinite dite apoplectique, mais nous aimons mieux en faire un article spécial, car les hémorrhagies rétinienne ne sont pas toujours symptomatiques de rétinite (voy. *Apoplexie de la rétine*, p. 191).

§ 2. — Rétinite pigmentaire.

On l'appelle encore *rétinite tigrée*, *retinitis pigmentosa*, *pigmentation de la rétine*; elle a été signalée par Langenbeck sous le nom de *melanosis retinae*.

Cette affection peut résulter, soit d'une inflammation chronique de la rétine (*rétinite pigmentaire tigrée*), soit d'une infiltration pigmentaire produite par ses vaisseaux propres (Donders, Schweigger).

La *rétinite pigmentaire*, admise presque exclusivement par MM. Bolling Pope et Wecker, serait caractérisée : 1° par une transsudation séreuse siégeant surtout vers les parties équatoriales du globe oculaire; 2° par l'hyperplasie du tissu cellulaire des couches granuleuses externes, détruisant les cônes et les bâtonnets, et englobant des parties de pigment chorôidien; 3° par la sclérose des vaisseaux réti-

niens et surtout des artères. La choroïde offre souvent des traces d'inflammation et adhère à la sclérotique.

L'hyperplasie des éléments cellulaires et la sclérose artérielle amènent l'atrophie de l'élément nerveux rétinien; en outre, le tissu cellulaire nouveau venant à se rétracter et entraînant avec lui du pigment choroïdien, il en résulte des plaques pigmentaires plus nombreuses au niveau des vaisseaux, là où précisément il y avait eu hyperplasie plus considérable. Dans ce cas, la pigmentation est donc un phénomène jusqu'à un certain point secondaire, mais fort important pour la symptomatologie (Wecker, Fano).

La *pigmentation spontanée* semble le résultat d'une altération vasculaire; les vaisseaux sont épaissis, parfois oblitérés, ils produisent du pigment qui se dépose dans leurs environs ou au-dessus d'eux, ce qui les masque plus ou moins complètement (Schweigger). Cette altération est parfaitement appréciable à l'ophtalmoscope, tandis que les lésions de la rétinite pigmentaire seraient plus obscures (Schweigger).

On conçoit que cette opinion n'est pas partagée par les auteurs qui admettent la nature presque exclusivement inflammatoire de la pigmentation rétinienne (Wecker, Bolling Pope, Fano, etc.).

Les *symptômes* ophtalmoscopiques sont, au début, des taches noires situées surtout vers l'équateur du globe oculaire et marchant, chose importante à noter, de la circonférence vers la papille. Ces taches irrégulières, ressemblant aux corpuscules des os, forment d'abord des îlots accompagnant les vaisseaux, puis ultérieurement se réunissent et peuvent constituer alors une zone qui reste longtemps incomplète en dehors. Les vaisseaux et surtout les artères semblent diminués de volume, et sont en partie recouverts par ces taches noirâtres.

La papille optique offre rarement et tardivement aussi des dépôts pigmentaires (Wecker); ordinairement d'un blanc grisâtre, elle est atrophiée et ses contours sont peu nets. Avec ces symptômes, on a observé de légères altérations de la couche épithéliale de la choroïde, des plaques irrégulières d'atrophie pigmentaire, un épaississement verruqueux de la membrane vitreuse choroïdienne (Schweigger, Mooren, Wecker). Enfin M. Mooren a signalé des troubles du corps vitré, et M. Van Trigt une opacité étoilée vers le pôle postérieur du cristallin.

Les signes fonctionnels sont assez caractéristiques; au début, il existe une légère anesthésie de la rétine se traduisant par une certaine difficulté de la vision dès que les objets sont peu éclairés, par conséquent on observe de l'héméralopie (voy. *Héméralopie*, p. 202). Plus tard, le champ visuel se rétrécit concentriquement (de Græfe), sauf quelques rares exceptions (Fano); mais, quelque peu étendu qu'il soit, l'acuité de la vue est assez bien conservée. Cependant les malades ont la démarche hésitante, ils se heurtent facilement aux objets placés près d'eux, car ils ne peuvent les voir, par suite du rétrécissement très-notable du champ de la vision.

La marche de cette affection est lente, elle paraît débiter dès l'enfance, et ce n'est que vers trente à quarante ans que la cécité se complète. Cependant elle peut, dans quelques cas, marcher bien plus vite et entraîner en peu de temps la perte des deux yeux, car elle siège toujours des deux côtés, bien que d'une façon inégale. On a observé cependant un cas où la rétinite pigmentaire n'existait que d'un seul côté (Pedraglia).

Étiologie. — Cette lésion est presque toujours congénitale et héréditaire, ce qui paraît peu en faveur de sa nature inflammatoire (Testelin et Warlomont). Souvent elle coexiste avec la surdité, la surditité (de Græfe), certaines abnormités congénitales, comme des doigts, des orteils supplémentaires (Moon, Höor, Höring, Wecker). D'après M. Liebreich, la consanguinité jouerait un grand rôle comme cause prédisposante de cette affection.

Traitement. — Jusqu'ici il est absolument nul. — On a conseillé la méthode antiphlogistique (Mooren), l'emploi des toniques (Wecker),

§ 3. — *Rétinite syphilitique.*

On ferait mieux de l'appeler rétinite des syphilitiques, car, de l'aveu des auteurs qui l'admettent, elle serait assez mal caractérisée au point de vue des symptômes. Souvent elle est compliquée de choroïdite et même d'iritis ou d'irido-choroïdite, au moins d'après les ophthalmologistes anglais. — M. Fano fait rentrer cette forme dans la description de la rétinite exsudative.

Les *symptômes* ophthalmoscopiques sont : une opacité nébuleuse bleuâtre, recouvrant la papille et ses parties périphériques. Cette opacité offre elle-même une structure radiée qui cache incomplètement les vaisseaux rétinien à leur point d'émergence du nerf optique. Les artères s'atrophient, de même que les veines, qui tout d'abord étaient volumineuses et gonflées de sang. Des amas pigmentaires, provenant de la couche épithéliale de la choroïde, sont parfois disséminés autour de l'opacité rétinienne ; mais jamais on ne remarque un pointillé grossier ou de petites plaques opaques siégeant vers la papille (Wecker).

Nous avons déjà dit qu'il n'est pas rare d'observer des complications du côté de la choroïde, et celles-ci deviennent visibles lorsque l'opacité de la rétine tend à se résorber.

On a encore signalé, comme complications, des hémorragies rétinien et dans le corps vitré,

Les troubles fonctionnels sont assez marqués, vu l'opacité rétinienne due probablement à une transsudation séreuse ; le champ visuel n'est pas rétréci, au moins ordinairement (Wecker).

Le *traitement* doit être général : mercuriaux, iodure de potassium (Wecker). On a conseillé les antiphlogistiques.

§ 4. — *Rétinite albuminurique, néphrétique* (Wecker).

Elle a encore été désignée sous le nom d'*amaurose albuminurique* (Fano). Les troubles visuels qui coïncident avec l'albuminurie avaient été signalés depuis longtemps, et leur fréquence avait peut-être été exagérée par Landouzy de Reims ; cependant, les altérations rétiniennees qui rendent compte de ces troubles fonctionnels ne sont connues que depuis peu de temps, et leur exacte description ne date que de l'emploi de l'ophthalmoscope comme moyen d'investigation (Türk, Lécorché, Desmarres, de Græfe, etc.).

Causes. — Quelle est la fréquence des altérations de la vue dans l'albuminurie ? A quelle variété d'albuminurie correspondent-elles ? Quels sont les rapports qui existent entre les lésions de l'œil et la quantité d'urée contenue dans le sang ? Telles sont les questions principales, qu'on ne peut que difficilement résoudre dans l'état actuel de la science. L'albuminurie chronique, accompagnée d'altérations vasculaires, serait celle qui donnerait plus souvent naissance à des troubles de la rétine (Wecker). Quant à l'urémie et à son influence sur la vision, on ne peut rien dire de certain à cet égard. Traube et Berckmann ont signalé des lésions de la rétine, coïncidant avec la dégénérescence amyloïde des reins (Horner). La rétinite albuminurique serait plus fréquente dans le jeune âge et chez la femme (Fano).

Anatomie pathologique. — Les altérations sont multiples ; souvent on rencontre une infiltration séreuse de la papille ; parfois ses fibres sont dures, sclérosées. Des plaques régressives, d'un blanc opaque, résultent de la dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires de la rétine, surtout dans la couche granuleuse externe (Virchow, Müller) ; cependant, les autres parties de la rétine peuvent être aussi altérées. Les fibres nerveuses sont hypertrophiées ou plutôt sclérosées. — Les capillaires atteints de dégénérescence graisseuse laissent former de petits épanchements sanguins qui siègent principalement dans les couches externes les plus altérées. A la fin de la maladie, la rétine est tout à fait atrophiée, et souvent il existe des complications d'atrophie chorôidienne, de décollement rétinien, etc.

Symptômes. — Les signes ophtalmoscopiques sont en quelque sorte pathognomoniques de l'affection générale (Testelin et Warlomont). Au début, on remarque une hyperémie passive de la rétine, puis une infiltration séreuse, caractérisée par un trouble gris rougeâtre, constitué par une multitude de petites stries fines et délicates, et masquant la papille et son pourtour. Autour de la papille et en

dehors de cette zone d'infiltration séreuse apparaissent des plaques éclatantes, d'un blanc opaque, qui peuvent se réunir et former une large bande circulaire, plus ou moins régulière. Ces plaques blanches sont sillonnées par des veines volumineuses et par des artères atrophiées et interrompues dans leur parcours. Des épanchements sanguins, formant des masses irrégulièrement circonscrites et striées, apparaissent, soit entre les plaques graisseuses, soit dans leur intérieur même, et généralement ces épanchements siègent de préférence sur le trajet ou au niveau des bifurcations des vaisseaux rétiniens.

De petits points, ou de petites plaques blanches, éclatantes, affectant une disposition radiée, se remarquent autour de la *macula lutea*. Elles résultent de la dégénérescence ou de la sclérose des fibres radiées perpendiculaires de la rétine qui convergent vers la tache jaune (Wecker).

Parmi les complications, on a signalé des opacités filiformes du corps vitré, des altérations atrophiques de la membrane chorio-papillaire, le décollement rétinien ordinairement peu étendu.

Cette lésion atteint les deux yeux, soit simultanément, soit successivement. Les symptômes fonctionnels signalés sont : de la diplopie, des mouches volantes, du strabisme, de l'héméralopie (Fano). Parfois le champ visuel offre de brusques interruptions, la vue diminue d'acuité, et la rétine finit par devenir absolument insensible ; mais il est rare d'observer cette cécité complète, parce que les malades sont emportés bien avant par les altérations générales de l'organisme.

La marche est irrégulière et nullement en rapport avec celle de la lésion rénale (Wecker, Fano, etc.) ; parfois la transsudation séreuse de la rétine amène rapidement une cécité presque complète. Dans quelques cas, lorsqu'il n'y a pas sclérose des éléments nerveux de la rétine, la régression des transformations cellulaires peut amener une amélioration fort notable.

Traitement. — Il doit être surtout en rapport avec l'état général. Parfois, on a retiré quelques avantages d'un traitement antiphlogistique (sangsue d'Heurteloup) (Wecker).

§ 5. — *Rétinite glycosurique.*

Elle fut observée d'abord sur le cadavre (Lécorché), puis sur le vivant (Testelin, Galezowski). Nous ne ferons qu'indiquer les résultats de l'examen ophthalmoscopique : atrophie des deux papilles, sans infiltration rétinienne ; taches hémorragiques, petites, arrondies et disséminées ; plaques blanches exsudatives le long des gros vaisseaux. Les deux yeux sont atteints (Testelin et Warlomont, *in* Mackenzie, t. III).

§ 6. — Rétinite leucémique.

Elle a été décrite par M. Liebreich, qui en a observé six cas. La papille est pâle, entourée d'une zone trouble, striée, décolorée; les veines flexueuses, variqueuses, sont d'un rose pâle; les artères, ténues, d'un orangé clair; les vaisseaux choroïdiens, d'un jaune tendre; au niveau de la *macula*, on remarque de petites taches brillantes, arrondies, mais situées plus périphériquement que dans la rétinite albuminurique (Testelin et Warlomont, *loc. cit.*).

BIBLIOGRAPHIE. — Langenbeck, *De retina*. Gottingæ 1836. — Nasso, *Ammon's Monatsschrift*, B. III, S. 622. Leipz., 1840. — Landouzy, *De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite album.*, in *Ann. d'ocul.*, 1849, t. XXII, p. 129. 2^e Mémoire, in *ibid.*, 1851, t. XXVI, p. 134. — Bouchardat, *De l'affaibliss. de la vue, etc.*, in *Ann. de thérap. et de mat. méd.*, 1850, p. 298. — Avrard, *Mém. sur l'am. albuminurique*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 479-493. — Mackenzie, *De la rétinite prod. par la lactation contre-indiquée*, in *Ann. d'oc.*, 1854, t. XXXI, p. 162. — Coccius, *Rech. sur la rétine*, trad. et anal. par Binard, in *Ann. d'oc.*, 1855, t. XXXIII, p. 74. — Guépin (de Nantes), *Quelques notes extraites d'une leçon sur la rétine et ses états morbides*, in *ibid.*, t. XXXIII, p. 257. — Heymann, *Ueber Amaurose bei Brightscher Krankheit*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, 1856, B. II, A. 2, S. 137. — R. Virchow, *Zur path. Anat. der Netzhaut u. der Sehnerven*, in *Arch. f. path. Anat.*, 1856, B. X, S. 170. — H. Müller, *Ueber Veränderung. an der Choroïdea bei Morbus Brightii* in *Verhandl. der Würzb. ph. med. Gesell.*, Bd. VII, 1856. — Wagner, *Ueber Amblyop. u. Amaurose*, etc., in *Arch. f. path. Anat.*, B. XII, S. 218, 1857. — Donders, *Pigmenbildung in der Netzhaut*, in *Arch. f. Ophth.*, 1857, B. III, A. 1, S. 139. — Lécorché, *De l'altér. de la vision dans la néphr. album.*, thèse de Paris, 1858, n° 150. — Hulke, *Contrib. to the morbid anat. of the Choroid and Retina*, in *Ophth. Hosp. Reports*, 1858, n° II, p. 67, et n° IV, p. 180. — Charcot, *De l'amblyopie et de l'amaurose albuminurique, etc.* (analyse), in *Gaz. hebdom.*, 1858, t. V, p. 150. — H. Müller, *Ueber Niveau-Veränderungen an der Eintrittsstelle der Sehnerven*, in *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, A. 2, S. 1, 1858, et *Ueber Hypert. des Nervenprimitivfasern in der Retina*, *ibid.*, S. 41. — A. v. Graefe, *Exceptionnelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmententartung der Netzhaut*, in *Arch. f. Ophth.*, B. IV, A. 2, S. 250, 1858. — Mooren, *De la rétinite pigmenteuse*, in *Ann. d'ocul.*, 1859, t. XLI, p. 21. — Junge, *Beitr. z. path. Anat. der getigerten Netzhaut*, in *Arch. f. Ophth.*, 1859, B. V. A. 1. S. 49. — Schweigger, *Untersuchungen über pigmentirte Netzhaut*, *ibid.*, p. 96. — Nagel, *Die fettige Degeneration der Netzhaut*, in *Arch. f. Ophth.*, 1860, B. VI, A. 1, S. 191. — A. v. Graefe et Schweigger, *Netzhaut-Degenerat. in Folge diffuser Nephritis*, *ibid.*, B. VI, A. 2, S. 277. — H. Müller, *Affection de la choroïde, du corps vitré et de la rétine dans la maladie de Bright*, in *Ann. d'oculistique*, t. XLVI, p. 87, 1861. — Liebreich, *Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa*, in *Deutsche Klin.*, n° 6, 1861. — Id. *Ueber Retinitis*

leucemica, etc., *ibid.*, n° 50, 1861. — Metaxas, *De l'exploration de la rétine et des alt. de cette membr. visibles à l'ophth.*, th. de Paris, 1861, n° 46. — Deval, *Du traitement de l'amaurose dans l'alb. et le diabète*, in *Bull. de Thérap.*, 1861, t. LX, p. 443. — Fano, *De la rétinite syphilitique*, in *Union méd.*, 1861, 2^e série, t. X, p. 440. — Lécorché, *De l'amblyopie diabétique*, in *Gaz. hebd.*, 1861, t. VIII, p. 717 et 749. — Bolling Pope, *Ueber Retinitis pigmentosa*, etc., in *Würzb. med. Zeitschrift*, 1862, H. III, n° 5. — Bouchut, *De la méningite étudiée à l'ophth.*, in *Gaz. des Hôpitaux*, p. 469, 1862. — Id. *La méningite granuleuse étudiée à l'ophth.*, in *Gaz. des Hôpitaux*, 1862, p. 225. — Mooren, *De la rétinite pigmentaire*, in *Ophth. Hosp. Reports*, avril 1861, p. 46, et *Ann. d'oc.*, t. XLIX, p. 754. — Galezowski, *Rech. ophth. sur les mal. de la rétine*, 1863. (Extr. des *Ann. d'oc.*, 1863, t. XLIX, p. 85.) — Id., *De l'amaurose cérébrale et de l'œdème de la papille*, in *Gaz. des Hôpit.*, n° 147, p. 586, 1862. — A. v. Græfe, *Ueber Neuro-retinitis*, in *Klin. Monatsb.*, B. I, S. 367, 1864. — Nagel, *Ueber eine eigenthümliche Erkrankung der Retina*, in *Klin. Monatsbl.*, *ibid.*, S. 394. — Iwanoff, *Ueber die verschiedenen Entzündungsformen der Retina*, in *Klin. Monatsbl.*, 1864, B. II, S. 415. — Iwanoff, *Zur Pathol. der Retina*, in *Arch. f. Ophth.*, 1865, B. XI, A. 1, S. 136. — Høring, *Notizen über Retinitis pigmentosa*, in *Klin. Monatsbl.*, 1865, B. III, S. 236. — Bouchut, *Du diagn. des malad. du système nerveux à l'ophtalmoscope*, Paris, 1866.

III. APOPLEXIE DE LA RÉTINE.

Cette affection est également désignée sous les noms de *rétinite apoplectique* (Wecker, Testelin et Warlomont), *hémorragie de la rétine* (Fano), *apoplexie* ou *décollement sanguin de la rétine* (Desmarres).

Causes. — L'hémorragie rétinienne peut être symptomatique d'une affection générale (altérations du sang, anémie, phlétoxe), d'une lésion des organes circulatoires (affections du cœur) ou d'un trouble dynamique (suppression des règles, d'un flux, etc.). Dans quelques cas, elle succède à un traumatisme, à un violent effort (Mackenzie), enfin, elle semble, pour certains auteurs, liée à un processus inflammatoire tout particulier, d'où son nom de *rétinite apoplectique* (Wecker). Dans ces dernières circonstances, elle offrirait des symptômes spéciaux. Parmi les causes de l'hémorragie rétinienne, on a encore signalé une rapide diminution dans la tension oculaire (Testelin et Warlomont).

Anatomie pathologique. — L'épanchement peut se faire, soit dans l'épaisseur même de la rétine, soit en dehors ou en dedans de cette membrane, entre elle et la choroïde ou le corps vitré (Schweigger). Cet épanchement peut être circonscrit et plus ou moins volumineux, ou diffus, c'est-à-dire disséminé et formé par un grand nombre de foyers sanguins (cette dernière forme appartiendrait surtout à la rétinite apoplectique). Dans quelques cas, le foyer sanguin semble appendu au

vaisseau qui lui a donné naissance ; mais cela n'arrive guère que lors d'épanchements limités et assez peu volumineux.

Lorsque les foyers sont diffus, les vaisseaux rétiniens semblent vides ou oblitérés, et les épanchements offrent un aspect strié près des parois vasculaires (Wecker).

Le décollement séreux de la rétine peut coïncider avec l'hémorragie (Liebreich).

Symptômes. — Les troubles fonctionnels sont : de la gêne, des étourdissements, au moment où se produit le raptus hémorragique ; quelquefois les malades ne s'aperçoivent de rien, si ce n'est d'une diminution du champ visuel, variable selon le siège et l'étendue de l'épanchement. Tant que la *macula* est intacte, la vision centrale pouvant se faire, les troubles visuels sont relativement peu marqués. Dans quelques cas, les malades voient une tache rouge violacée, un brouillard rougeâtre (Esmarch), un grand scotome nettement délimité (Liebreich). Rarement la cécité est complète.

A l'examen ophtalmoscopique, on remarque, sur le fond rosé de l'œil, des taches isolées ou groupées, offrant une couleur rouge vineuse, plus ou moins foncée. Leur forme est ordinairement oblongue, ou amoindrie, les vaisseaux plongent dans leur épaisseur, tandis que ceux-ci passent au-dessus du foyer sanguin, lors d'hémorragie de la choroïde. Dans quelques cas, on peut voir les connexions qui existent entre le vaisseau rupturé et l'épanchement sanguin.

Quand les épanchements sont disséminés, on a signalé une légère transsudation séreuse de la rétine, une flexuosité anormale des vaisseaux près desquels sont placés une multitude de foyers apoplectiques (Wecker). Ce sont là les signes de la vraie rétinite apoplectique.

Lorsqu'ils se résorbent, les épanchements sanguins prennent une teinte jaune orangée, puis grisâtre, qui persiste pour peu que le foyer ait été étendu (Wecker). Cette résorption peut être totale, même lorsqu'il y a eu pénétration du sang dans le corps vitré, et elle met de cinq à huit mois à s'effectuer (Liebreich, Desmarres). Mais, lors de rétinite apoplectique, quand les épanchements sont diffus et qu'il y a une tendance aux altérations vasculaires, la résorption est bien plus lente, et il survient souvent de l'atrophie rétinienne.

Le *pronostic* est en rapport avec la cause qui produit l'hémorragie ; souvent celle-ci précède de peu de temps des altérations cérébrales fort graves.

Traitement. — Au début, antiphlogistiques et dérivatifs, application d'un bandeau légèrement compressif (Wecker) ; plus tard, s'il y a tendance à l'atrophie, on conseillera un traitement tonique.

BIBLIOGRAPHIE. — Langenbeck, *De retina obs. anat. path.*, Gotting., 1836. — L. Türck, *Ein fall von Hæmorrhagie der Netzhaut*, etc., in

Zeitschr. der K. K. Gesellsch. der Wien. Aertze, Jahrg. IX, H. 3, S. 215, 1853. — Liebreich, *Apoplexia Retinæ*, in *Arch. f. Ophth.*, 1855, B. I, A. 2, S. 346. — Esmarch, *Perforation der Netzhaut durch eine Choroïdeablütung*, in *Arch. f. Ophth.*, 1858, B. IV, A. 1, S. 350. — Heymann, *Frische Netzhauthämorrhagien; Section, Microscop.*, in *Arch. f. Ophth.*, 1861, B. VIII, A. 1, S. 173. — Galezowski, *Des apoplexies de la rétine et du nerf optique*, in *Gaz. des Hôpit.*, n° 68, p. 269, 1861, et *Annales d'ocul.*, 1861, t. XLVI, p. 84. — Crescencio de Boves, *De l'apoplexie de la rétine*, th. de Paris, 1862, n° 50. — Danthon, *Essai sur les hémorrhagies intra-oculaires*, th. de Paris, 1863, n° 122.

IV. DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

Les causes de ce décollement sont rangées sous trois chefs par M. Wecker : 1° Il peut se produire par *distension*, dans le cas de choroïdite ou scléro-choroïdite atrophique ou ectasique, lors de blessures de la sclérotique ; il y a résorption du corps vitré et sécrétion de liquide sous la rétine. Dans ces circonstances, la rétine se distendrait par suite de l'éloignement de ses insertions centrales et périphériques ?

2° Il peut arriver par *soulèvement* de la rétine, comme à la suite d'une brusque hémorrhagie ou d'un épanchement séreux entre la choroïde et la membrane nerveuse. Une tumeur de la choroïde produit le même effet.

3° Enfin, il peut résulter d'une *attraction* de la rétine par un tissu pathologique développé dans le corps vitré, à la suite d'*hyalitis*, par exemple.

Laissant de côté le décollement rétinien produit par les tumeurs, nous insisterons surtout sur les autres formes.

Anatomie pathologique. — Le liquide, sous-jacent à la rétine, est ordinairement citrin, d'aspect urineux (Wecker), coagulable, et contenant des hématies, des leucocytes, des cristaux de cholestérine, de l'hématine, et des cellules grumeuses provenant probablement de la choroïde. Il résulte, soit de sérosité sécrétée par la choroïde, soit plus souvent des transformations ultérieures du sang épanché (de Graefe). Cette dernière étiologie est cependant considérée comme rare par quelques auteurs (Desmarres). La rétine, d'abord saine si elle n'est que décollée, ne tarde pas à subir la dégénérescence graisseuse et celluleuse.

Symptômes. — A l'examen ophtalmoscopique, la rétine, soulevée par l'épanchement, apparaît derrière le cristallin sous forme d'une poche gris bleuâtre, flasque, offrant des plis et une certaine mobilité lors des mouvements du globe oculaire. Cependant, ce signe n'est pas constant, surtout lorsque l'épanchement remplit totalement la poche sous-rétinienne. La direction des vaisseaux rétiniens est changée ;

ils offrent des inflexions en rapport avec celles de la rétine elle-même, cependant leur distribution caractéristique n'est pas modifiée. Si le décollement est étendu, l'examen avec le miroir seul suffit et est même indispensable (Fano) pour bien se rendre compte de l'état des parties, on voit alors un nuage grisâtre, bleuâtre, mobile, qui empêche quelquefois d'apercevoir les vaisseaux de la choroïde, par conséquent la teinte rouge du fond de l'œil, surtout si le liquide sous-rétinien est opaque.

Si le décollement est bien limité, il faut user de l'ophthalmoscope et de la lentille; la rétine offre alors un petit pli, « et la partie du vaisseau située sur le sommet du pli subit, par suite des mouvements de va-et-vient du verre convexe, un déplacement plus considérable que la partie située au niveau de la rétine ». (Schweigger).

Si la rétine est totalement décollée, ce qui est rare dès le début de l'affection, elle n'adhère plus que vers la papille au fond de l'œil, et prend un aspect infundibuliforme comparé à la fleur des convolvulacées (Arlt).

Les symptômes fonctionnels sont assez caractéristiques, la vue est perdue plus ou moins vite, dans une certaine étendue du champ visuel; les objets extérieurs semblent en partie recouverts par un écran. Souvent, aux limites de la portion de rétine sensible et de celle qui ne l'est plus, les inflexions, le ratatinement de la membrane nerveuse (de Graefe), font que les malades voient les objets diffus, ondulés, tremblotants. Ces phénomènes, très-fatiguants, se produisent un peu au delà des limites de l'écran noir accusé par les malades. La marche de cette affection est ordinairement envahissante, elle s'étend surtout vers les parties déclives où le liquide sous-rétinien a de la tendance à s'accumuler. Le globe oculaire se ramollit, des opacités cristalliniennes et des adhérences de l'iris viennent compliquer le décollement; l'œil finit par s'atrophier.

Dans quelques cas rares, on a observé la guérison par réapplication de la rétine contre la choroïde (de Graefe).

Le *traitement* médical est surtout antiphlogistique et dérivatif. Quant au traitement chirurgical, il a pour but de mettre le liquide sous-rétinien en communication, soit avec l'extérieur (Sichel, Kittel), soit avec le corps vitré seul (de Graefe, Bowman), soit avec le corps vitré et l'extérieur (Wecker).

Malheureusement, ces diverses opérations ont donné jusqu'ici peu de résultats satisfaisants. On a été jusqu'à conseiller la ponction et l'injection d'un liquide iodé dans la poche sous-rétinienne (Galezowski).

BIBLIOGRAPHIE. — A. v. Graefe, *Notiz über die Ablösungen der Netzhaut von der Chorioidea*, in *Arch. f. Opth.*, 1854, Bd. I, A. 1, S. 362.
— Id., *Ueber die Entstehung von Netzhautablösung nach perfori-*

renden Scleralwunden, in *Arch. f. Ophth.*, 1857, B. III, A. 2, S. 391. — Id., *Zur prognose der Netzhautablösung*, *ibid.*, S. 394. — Id., *Zur Lehre von der Netzhautablösung*, *ibid.*, B. IV, A. 2, S. 235. — Sichel, *Clinique européenne*, n° 9, 1859. — Liebreich, *Netzhautablösung*, in *Arch. f. Ophth.*, 1859, B. V, A. 2, S. 251. — Metaxas, *De l'expl. de la rétine, etc.*, th. de Paris, n° 46, 1861. — Lavagne, *Du décollement de la rétine, etc.*, th. de Paris, n° 58, 1864, et *Ann. d'ocul.*, 1864, t. LI, p. 219. — Wecker, *Trait. chir. des décoll. de la rétine*, in *Union méd.*, 1864, 2^e série, t. XXIV, p. 327. — Bowman, *Des opér. à l'aiguille dans les cas de décoll. de la rétine*, in *Ophth. Hosp. Rep.* 1864, vol. IV, p. 130, et analyse par le Dr Testelin, in *Ann. d'ocul.*, 1864, t. LII, p. 222.

V. TUMEURS DE LA RÉTINE.

Nous ne ferons que signaler les *kystes* décrits par Sæmisch et Iwanoff (Wecker), ainsi que les *cysticerques* sus ou sous-rétiniens (de Græfe). Ces cysticerques peuvent être vus à l'ophtalmoscope, par suite de la transparence de la rétine; on aperçoit la tête et les mouvements de la vésicule, alors que les malades restent tout à fait immobiles. — On pourrait tenter la ponction directe de la tumeur kystique avec l'aiguille trocart de Wecker. Mais les tumeurs les plus intéressantes à étudier sont celles qui ont été désignées jusqu'ici sous les noms d'*encéphaloïdes*, de *tumeurs fibro-plastiques* de la rétine.

Symptômes. — Au début, l'examen du fond de l'œil permet d'apercevoir une plaque jaunâtre plus ou moins étendue, inégale et parcourue par des sillons qui ne sont autres que les vaisseaux de la rétine repoussés en avant. Il y a parfois un peu de photophobie, la vision n'est que légèrement altérée, surtout si la *macula* est intacte; la pupille offre un reflet jaunâtre, comme celle du chat. Peu à peu, la tumeur augmente, se vascularise; le corps vitré diminue; l'iris, comprimé et enflammé, fait saillie vers la cornée; le cristallin, devenu opaque, s'applique à la face postérieure de l'iris et le repousse en avant; des épanchements sanguins se font dans la chambre antérieure. A ce moment l'œil est dur, volumineux, la conjonctive injectée, œdématiée, les douleurs parfois atroces.

La cornée et plus souvent la sclérotique se perforent, la tumeur fait saillie à l'extérieur, elle offre un aspect fongueux, rougeâtre, laisse écouler une sanie séro-sanguinolente, et souvent du sang pur.

La marche sera plus ou moins rapide, et varie en raison de la nature de la tumeur. On peut la diviser en trois périodes, selon que l'œil n'est pas encore déformé, qu'il offre des bosselures et enfin que la tumeur fait saillie extérieurement,

La terminaison serait ordinairement fatale, d'après la plupart des auteurs français (Fano, Desmarres, etc.), dans quelques cas, l'affec-

tion pourrait se terminer par dégénérescence graisseuse de la tumeur et atrophie du globe oculaire (Sichel, Virchow, Wecker).

Le *diagnostic* est ordinairement facile, cependant on a pu prendre pour une tumeur de la rétine un décollement rétinien, un abcès sous cette membrane, une cataracte même (Fano).

L'*étiologie* est obscure ; les enfants scrofuleux y seraient prédisposés. On a signalé l'hérédité, les coups ? les inflammations ?

Anatomie pathologique et nature. — Ces tumeurs se développeraieut toujours dans la rétine et près du nerf optique (Scarpa) ; les couches externes de cette membrane seraient leur point ordinaire d'origine d'après M. Virchow. D'abord circonscrites, elles pourraient envahir ultérieurement, soit les parties voisines, soit même se développer comme le cancer en d'autres points de l'économie, et particulièrement du côté de l'encéphale (Fano, Wecker).

Leur nature est fort contestée, pour les anciens auteurs (Scarpa, Wardrop), c'étaient de véritables fungus, pour d'autres ce sont des cancers types (Fano, Lebert) ; M. Ch. Robin les décrit comme des tumeurs à myélocytes de la rétine, enfin, pour M. de Græfe et les auteurs allemands, l'encéphaloïde de la rétine serait fort rare, et il n'y aurait que deux variétés de tumeurs, provenant toutes deux de l'hyperplasie, de la névralgie rétinienne : ce sont le *glioma* et le *gliosarcome*.

Le glioma peut se terminer par dégénérescence graisseuse et atrophie de l'œil, tandis que le gliosarcome, qui diffère anatomiquement assez peu du précédent aurait toujours une issue funeste (Wecker).

BIBLIOGRAPHIE. — Lebert, *Traitem. des mal. cancéreuses*. Paris, 1851, p. 841. — Sichel, *Leçons sur l'encéphaloïde de la rétine, etc.* (rec. par le Dr Doumic), in *Moniteur des Hôpitaux* et *Arch. d'ophtalmologie*, 1854, t. II, p. 198. — A. v. Græfe, *Zur Diagnose des beginnenden intra-ocularen Krebses*, in *Arch. f. Ophth.*, 1858, B. IV, A. 2, S. 218. — Hulke, *Group of Cases of Cancer of the Eyeball*, in *Ophth. Hosp. Rep.* 1863. — R. Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1863, B. I, et B. II, H. 1, S. 151, 1864.

VI. TROUBLES CIRCULATOIRES DE LA RÉTINE.

Nous ne ferons que signaler les *anévrismes de l'artère centrale de la rétine* [Schmielder, de Græfe père, Sous, de Bordeaux (1)], pour insister un peu sur l'*embolie de l'artère centrale*.

Elle résulte le plus souvent d'affections du cœur caractérisées par une altération des valvules aortiques, et précède l'embolie cérébrale, d'où sa gravité pronostique (Wecker).

(1) *Annales d'oculistique*, 1863, t. XLIII, p. 141.

Symptômes. — Tout à coup la vue se trouble, et la perte de la vision a lieu en quelques minutes ; parfois elle n'a été constatée qu'au réveil (Blessig) ; enfin, elle peut se rétablir passagèrement pour disparaître bien vite. A l'ophthalmoscope, on constate l'arrêt de la circulation rétinienne ; la papille est normale, les artères sont filiformes, parfois offrant des caillots à la partie moyenne de leur trajet. Les veines sont rétrécies vers la papille, et dilatées au contraire vers l'équateur de l'œil. Quelques jours après l'accident, la rétine se trouble, devient grisâtre, jaunâtre vers la *macula lutea*, et à ce niveau existe une tache rouge attribuée par les uns à la coloration des vaisseaux sous-jacents de la choroïde, et par d'autres à une petite *apoplexie rétinienne* (Fano).

Le trouble rétinien tend à s'irradier à partir de la tache jaune, vers l'équateur de l'œil, en suivant le trajet des vaisseaux ; la papille et les parties qui l'avoisinent offrent une teinte opaque lactescente, striée par une multitude de fibres rayonnantes, tandis que l'opacité de la *macula* serait pointillée et offrirait de petites plaques gris clair, rougeâtres (Wecker).

Ultérieurement, l'opacité tend à diminuer, mais l'aspect tendineux de la papille prouve son atrophie. Les vaisseaux artériels restent toujours affaissés, tandis que les veines offrent par moments une colonne sanguine irrégulière, qui semble pénétrer par saccades de la périphérie vers l'immersion de la veine dans la papille. Il existe là une circulation collatérale peu connue (de Græfe).

Le *traitement* est à peu près nul. On a conseillé les antiphlogistiques, l'iridectomie (de Græfe), la paracentèse de l'œil (Liebreich, Schneller), l'iodure de potassium, etc.

BIBLIOGRAPHIE. — Virchow, *Ueber cäpillare Embolie*, in *Arch. f. path. Anat.* B. IX, S. 307 et *Zur path. An. der Netzhaut*, in *ibid.*, B. X, S. 170, et *Gesammelte Abhandlungen*. Francf., 1859, S. 539 et 711. — A. v. Græfe, *Ueber Embolie der Arteria centralis retinae*, etc., in *Arch. für Ophthalmol.*, 1859, B.V, A. 1, S. 136. — Blessig, *Ein Fall von Embolie der Arteria centr. ret.*, in *ibid.*, 1861. B. VIII, A. 1, S. 216. — Schneller, *Fall v. Embolie der Centralarterie*, etc., in *ibid.*, S. 271. — Otto Just, *Embolie de l'art. centr.*, etc. in *Klinische Monatsbl.* B. 1, S. 263, 1863, et analyse in *Ann. d'oculistique*, t. LI, p. 109, 1864.

Art. XV. — Affections du nerf optique.

I. ANOMALIES CONGÉNITALES.

Nous ne ferons que noter l'absence des nerfs optiques (Haller, Magendie, Seiler, etc.), leur non-entrecroisement (Vesale, Fabrice d'Acquapendente, Klein, etc.), l'atrophie congénitale de ces cordons nerveux

(Allan Burns, Panizza, etc.) Plus récemment, on a étudié l'absence congénitale des vaisseaux centraux (de Græfe), l'insertion vicieuse des nerfs par rapport à la rétine (de Græfe); enfin, le coloboma du nerf optique qui accompagne assez normalement le coloboma choroïdien et iridien (von Ammon, Liebreich).

II. NÉVRITE OPTIQUE. — INFLAMMATION DU NERF OPTIQUE.

On l'appelle encore *œdème de la papille*, *papillite* (Testelin et Warlomont, *in* Mackenzie).

Cette affection, ordinairement symptomatique d'une lésion cérébrale à marche chronique, coexiste fréquemment avec la neuro-rétinite (voy. p. 183); cependant, cette dernière forme serait due surtout aux inflammations à marche aiguë des méninges ou de l'encéphale (Wecker). Exceptionnellement, on a observé la propagation de l'inflammation de la rétine au nerf optique (Wecker).

Anatomie pathologique. — Au début, le nerf est infiltré d'un exsudat séreux, qui gonfle le névрилème; ultérieurement cet exsudat s'organise, ou plutôt les noyaux du névрилème prolifèrent, il devient gélatineux, grisâtre. Les fibres nerveuses s'altèrent et disparaissent, puis le tissu cellulaire nouveau se rétracte, subit la dégénérescence graisseuse, et le cordon nerveux tout entier s'atrophie, ou s'il offre un volume normal, on ne rencontre plus qu'un contenu gélatiniforme dans son intérieur. On a observé rarement la formation du pus (Wecker).

Symptômes. — La papille est plus large, plus saillante; elle paraît recouverte d'un trouble opaque, grisâtre, violacé; ses limites sont irrégulières, déchiquetées, et les exsudations semblent plus épaisses à quelque distance du centre de la papille qu'à ce centre même. Il en résulte que les vaisseaux nettement visibles à leur émergence du nerf sont bientôt cachés par un nuage, puis redeviennent visibles un peu plus loin. Le nerf est gris, rougeâtre, trouble et opaque. Les artères sont normales, les veines variqueuses, les capillaires sont développés; la papille peut offrir l'apparence d'une houppe fibro-vasculaire (Van Lair). Tels sont les principaux signes ophthalmoscopiques indiqués par MM. Testelin et Warlomont: ces signes paraissent se rapprocher notablement de ceux de la neuro-rétinite et diffèrent quelque peu de ceux signalés par M. Wecker qui insiste surtout sur les symptômes physiologiques et sur les phénomènes d'atrophie qu'offre la papille, atrophie souvent difficile à distinguer de celle qui résulte d'une altération du nerf par compression. Au début, la rétine est légèrement anesthésiée, peu à peu le champ visuel se rétrécit et surtout du côté interne (Wecker), ce serait le quart supéro-externe qui persisterait le dernier. Parfois des phénomènes cérébraux s'ajou-

tent ou précèdent ces altérations du côté de la vision ; la marche de cette maladie peut être chronique, c'est le cas ordinaire, ou rapide ; on a même vu la cécité arriver d'une façon foudroyante (Testelin et Warlomont).

Le *pronostic* est fort grave. Quant au *traitement*, on a préconisé et l'on a abusé des émissions sanguines et des révulsifs. Un traitement général hydrothérapique a été conseillé ; parfois on a donné l'azotate d'argent à l'intérieur, surtout dans les cas de névrite optique avec altération des cordons postérieurs de la moelle. Certains auteurs ont utilisé les mercuriaux, l'iodure de potassium.

III. APOPLEXIE DU NERF OPTIQUE.

Cette lésion est fort rarement observée, peut-être bien parce qu'on ne l'a pas assez recherchée, et surtout parce qu'elle ne se traduit pas par des signes ophtalmoscopiques déterminés. Elle résulterait ordinairement, d'après M. Wecker, d'un obstacle au retour du sang veineux, obstacle siégeant, soit dans la veine ophtalmique, soit dans le sinus caverneux, soit même au niveau des jugulaires.

Cette apoplexie donnerait lieu à des lacunes plus ou moins étendues du champ visuel, et quelquefois même à une abolition totale de la vue. Les fibres nerveuses comprimées, altérées par l'épanchement, se détruisent à mesure que l'atrophie du nerf se produit : la coloration de l'épanchement sanguin ou une pigmentation particulière apparaîtrait sur la section du nerf (Wecker). Ces cas ont pu être pris pour une atrophie avec pigmentation de la papille (Liebreich). De petits kystes, sorte de petites cavernes, peuvent se rencontrer dans le nerf optique ; ils succèdent à des épanchements sanguins (von Ammon). Enfin, les *hydropisies du nerf* seraient aussi fréquemment le résultat de ces apoplexies pour M. Wecker ; dans un cas toute la gaine du nerf était détachée et remplie de sang (Ignaz Meyr).

IV. ATROPHIE DU NERF OPTIQUE.

L'altération siége, soit sur les bandelettes optiques, le chiasma et les troncs, soit sur le chiasma seulement, soit enfin en avant de l'entrecroisement, entre lui et la sclérotique ; et cela d'après la cause productrice de l'atrophie. Les nerfs, loin de conserver leur volume apparent, sont aplatis et réduits à d'étroites bandelettes, contenant du tissu cellulaire, des globules graisseux, des corps amyloïdes, et des cristaux de cholestérine. Parfois, ils sont incrustés de sels calcaires (*ossification du nerf optique*).

Les *causes* peuvent siéger dans le cerveau (embolie, encéphalite, etc.) ; le cervelet, d'après Brown-Séguard, et la moelle (ataxie locomotrice) ; au contraire, elles peuvent agir sur les nerfs ou le chiasma, par

compression directe, comme dans les cas de tumeurs intra-crâniennes ou intra-orbitaires ; encore, dans quelques circonstances, l'atrophie reste inexpliquée et tient probablement à une altération générale de l'organisme ; on a alors invoqué l'alcoolisme, l'abus du tabac ? (Wecker). Parfois enfin, l'atrophie de l'extrémité terminale du nerf (papille) tient aux lésions des membranes oculaires (Testelin et Warlomont).

Les *symptômes* ophtalmoscopiques se traduisent par l'atrophie de la papille ; celle-ci est d'un blanc bleuâtre, nacré, tendineux ; ses contours sont ordinairement nets ; les vaisseaux et surtout les artères finissent tardivement par diminuer de volume. Lorsque l'atrophie se prononce, la papille s'excave en nappe, et la membrane criblée, d'abord un peu voilée, reparait nettement (Wecker).

Quand l'atrophie est ancienne, les artères sont notablement amoindries, le contour de la papille est irrégulier et offre de faibles échancrures curvilignes, résultant du retrait de la gaine du nerf optique (Wecker). Les éléments nerveux, fibres et cellules de la rétine, s'atrophient aussi.

Les signes fonctionnels sont : la diminution de l'acuité de la vue et le rétrécissement progressif du champ visuel. Notons diverses variétés d'anesthésie de la rétine, selon que l'altération qui comprime le nerf siège sur l'une des bandelettes, le chiasma ou le tronc lui-même. Dans le premier cas, on observe de l'*hémioptie*, siégeant sur la partie externe de la rétine, correspondante au côté de la lésion et sur la moitié interne de celle du côté opposé. Dans quelques cas, chose plus difficile à expliquer ; on a noté l'anesthésie des moitiés interne et même externe (de Græfe) des deux papilles. Quand l'atrophie du nerf optique est symptomatique d'une lésion spéciale, comme l'ataxie locomotrice, les phénomènes oculaires succèdent, à peu de distance, aux symptômes du côté des membres inférieurs, et très-rarement les précèdent (Trousseau). En outre, la contraction longtemps prolongée de la pupille et la difficulté de la dilater par l'atropine sont des signes importants à noter au point de vue étiologique de la cécité. Dans l'atrophie ordinaire, la pupille est paresseuse et peut-être un peu dilatée ; mais s'il existe une tumeur comprenant le tronc même du nerf optique, comme celui-ci est en rapport avec beaucoup d'autres branches nerveuses, il est fréquent d'observer des phénomènes morbides, du côté, soit de la 3^e, de la 5^e, de la 6^e, etc., paire, ce qui éclairera mieux encore le diagnostic de la cause.

Le *traitement* de cette lésion ne peut être tracé à l'avance : il est en rapport avec sa cause ; toujours est-il qu'il faut proscrire les débilitants et surtout éviter de pousser trop loin la médication antiphlogistique qui peut cependant rendre quelques services dans certains cas.

V. TUMEURS DU NERF OPTIQUE.

Nous ne pouvons que les mentionner ; quand elles siègent vers l'extrémité terminale du nerf, elles peuvent donner lieu à quelques symptômes appréciables à l'ophthalmoscope.

La papille, inégalement saillante, offrirait des reflets de diverses couleurs, un élargissement de la limite choroïdienne, une démarcation tranchée entre les parties altérées et celles qui sont saines ; enfin, les inflexions brusques des vaisseaux compléteraient l'ensemble symptomatologique, d'après M. Jacobson (Wecker).

La nature de ces tumeurs est parfois très-difficile à déterminer ; considérées comme des encéphaloïdes ou des tumeurs fibro-plastiques en France, on les range en Allemagne sous trois chefs : les myxomes, les gliomes et les glio-sarcomes (Virchow, Wecker). Les glio-sarcomes seuls seraient des tumeurs malignes au point de vue clinique.

On a signalé des *névromes* [Lidell (1)], des *kystes*, des *cysticerques*, etc., du nerf optique.

BIBLIOGRAPHIE. — Türck, *Ueber Compression und Ursprung des Sehnerven*, in *Zeitschr. der K. K. Gesellsch. der Aertze zu Wien*, Jahrg. VIII, B. 2, S. 299, H. 10. 1852. — A. v. Græfe, *Fall von Scheinbarer Netzhaut. — Inkongruenz durch anomalen Eintritt des Nervus opticus*, in *Arch. für Ophthal.*, 1854, B. I, A. 1, S. 435. — Bastien, *Atrophie des nerfs optiques*, in *Arch. d'ophthal.*, 1855, t. IV, p. 49. — Türck, *Krankheiten der Sehnerven*, in *Zeitsch. d. K. K. Ges. d. Aertze z. Wien.*, 1855, H. 9. Jahrg. XI, S. 518. — E. v. Jæger, *Ueber die mittelst des Augenspiegels sichtbaren Veränderungen am Sehnerven*, in *Wochensbl. der K. K. Gesellsch. d. Aertze zu Wien*, n° 27, S. 443, 1857. — Müller, *Ueber Niveau-Veränderungen an der Eintrittsstelle der Sehnerven*, in *Arch. f. Ophth.* 1858, B. IV, A. 2, S. 1. — A. v. Græfe, *Ueber Complication von Sehnervenentzünd. mit Gehirnkrankheiten*, in *Arch. f. Ophth.*, 1860, B. VII, A. 2, S. 58. — Sous, *De l'anémie de la papille du nerf optique*, in *Ann. d'oculistique*, t. XLV, p. 106, 1861. — Galezowski, *Des apoplexies de la rétine et du nerf optique*, in *Gaz. des Hôp.*, n° 68, 1861, p. 269. — Id., *Rech. ophth., sur les mal. de la rétine et du nerf optique*, in *Ann. d'oculistique*, 1863, t. XLIX, p. 85. — Rothmund, *Neurome, dégén. cystoïde du nerf optique*, in *Ann. d'oculistique*, 1864, t. LI, p. 108, extr. de la *Kl. Monastbl.*, 1863, B. I, S. 261. — Liebreich, *Pigment dans la papille du nerf optique*, in *Ann. d'ocul.*, 1864, t. LII, p. 31. — Lancereaux, *De l'amaurose liée à la dégén. des nerfs optiques, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. III, p. 47, 190, 1864. — A. v. Græfe, *Geschwülste des Sehnerven*, in *Arch. f. Ophth.*, 1864, B. X, A. 1, S. 193. — Jacobson, *Tumorenbildung im Nervus opticus*, *ibid.*, B. X, A. 2, S. 55. — J. Meunier, *De l'atrophie des nerfs et des papilles optiques dans ses rapports avec les maladies du cerveau*, th. de Paris, 1864. — Manz, *Hydropsis nervi optici*, in *Klinische Monatsbl.*, 1865, B. III, S. 261. — J. Heddaeus, *Ischæma retinae mit secundärer Atrophie des Opticus*, in *ibid.*, p. 281.

(1) *New-York Journal*, 1860, March.

Art. XVI.—Altérations diverses de la vision.—Amaurose.**I. HÉMÉRALOPIE. — CÉCITÉ NOCTURNÈ.**

Affection dans laquelle les malades perdent la faculté de voir aussitôt que le soleil est descendu au-dessous de l'horizon.

La perte de la vue, pendant la nuit, peut être complète ou incomplète. Quoi qu'il en soit, les malades, souvent sans aucune espèce de symptôme précurseur, perdent tout à coup la vue, qui reparaît dès que le soleil se lève. Dans certains cas, malgré un éclairage artificiel assez intense, les malades ne peuvent souvent point distinguer les objets. Pendant la période de cécité, la pupille est dilatée, immobile, et il existe quelquefois une légère céphalalgie.

Les causes de cette affection sont fort obscures. M. Audouit a réuni, dans un excellent travail, l'histoire des épidémies survenues dans les voyages de circumnavigation; et, après une étude consciencieuse des faits qu'il a pu recueillir, il est arrivé à conclure que, bien que cette affection se développe à bord des navires, on ne peut pas la considérer comme une maladie maritime; qu'elle se rencontre surtout chez les individus d'une constitution habituellement chétive ou affaiblie par un long séjour dans des climats malsains, par des travaux pénibles et une alimentation insuffisante, et que l'humidité de la nuit, succédant à une réverbération vive, est la cause occasionnelle de cette singulière affection.

D'après les recherches modernes, il paraît rationnel de distinguer deux variétés d'héméralopie. Dans une première variété, les malades sont véritablement amblyopiques et cessent de voir dès que les objets sont peu éclairés; dans l'autre, il y aurait une sorte de névrose, d'altération fonctionnelle, souvent intermittente (Fano).

L'héméralopie amblyopique, parfois congénitale et héréditaire (F. Cunier, Steevenart, Donders, etc.), peut résulter, soit d'une altération de la rétine (rétinite pigmentaire, etc.), soit d'une excitation anormale du nerf optique (lumière directe ou réfléchiée très-intense), soit enfin d'un mauvais état général comme le scorbut (Rizet, Bryson), qui facilite l'action des causes précédentes. De là l'explication d'un certain nombre d'épidémies d'héméralopie, chez les prisonniers, chez les soldats (Steinberg, Gosselin, etc.), chez les marins (Fleury, etc.). On l'a observée à la suite des jeûnes rigoureux du carême (Hubbenet). Certains auteurs l'ont encore signalée pendant la grossesse (Hauff, Deval), dans quelques cas d'embaras gastrique (Doumic).

D'autres fois, véritable névrose, l'héméralopie offrirait une marche intermittente (Demours, Stœber).

Récemment, on a tenté de rattacher cette altération de la vision, soit à une sorte de xérosis conjonctival (Bittot), soit à une blépharocconjunctivite (Gosselin).

L'héméralopie disparaît le plus souvent assez vite, lorsque les individus ont été soustraits aux causes qui l'ont déterminée. Dans quelques cas, on l'a vue se terminer par une *amaurose*.

Traitement. — Cette affection ne paraît pas toujours céder aux moyens énergiques qui ont été conseillés pour la combattre : vésicatoires, sétons, etc. Le meilleur mode de traitement est d'éloigner les causes qui ont amené la maladie : telles sont une médication réparatrice, le repos, etc. Les vapeurs de foie de bœuf, l'huile de foie de morue (Despots), le foie de bœuf rôti (Grazia), préconisés contre cette affection, paraissent avoir donné quelques bons résultats.

Enfin, on s'est parfaitement trouvé de soustraire pendant quelque temps les héméralopes à l'influence de la lumière, en les enfermant dans un lieu tout à fait obscur (Warthon, Steinberg, Netter de Strasbourg).

II. NYCTALOPÏE. — CÉCITÉ DIURNE.

Dans cette affection, la vue disparaît le jour pour revenir le soir. Beaucoup plus rare que la précédente, cette maladie est très-obscurcure dans son étiologie : la marche, la durée, le pronostic et le traitement sont probablement les mêmes que ceux de l'héméralopie.

BIBLIOGRAPHIE. — Weisse, *Dissertatio de nyctalopia*, etc. Francfort, 1754. — Kraft, *De Nyctalopia*, Diss. inaug. Halæ 1791. — Bampffield, *A practical essay on hemeralopia*, etc., in *Med.-chirurg. Transact.*, t. V. Lond., 1814. — Ehrle, *De Hemeralopia*. Diss. inaug. Tubingen, 1834. — F. Cunier, *Histoire d'une héméralopie héréditaire*, etc., in *Ann. de la Société méd. de Gand*, 1838. — E. J. Fleury, *Note sur l'héméralopie épidémique*, in *Ann. d'oculistique*, t. II, p. 197, 1839. — Coquerel, *De la cécité nocturne*, th. de Paris, n° 150, 1849. — Dutroulau, *Étude sur les mal. mar., héméralopie*, etc., in *Gaz. méd.*, 1850, n° 33, p. 607. — Trapper, *Réfl. et observ. sur l'héméralopie obs. dans les pays chauds*, th. de Montpellier, 1850. — Fieck, *Hemeralopie und Nyctalopie*, in *Med. Zeit. Russlands*, nos 45, 47, 1855. — Audouit, *De l'héméralopie observée dans les voyages de circumnavigation*, in *Arch. d'ophth.*, t. IV, p. 85, 1855. — Guérin-Meneville, *Héméralopie à bord des bâtiments*, th. de Paris, n° 134, 1856. — Förster, *Ueber Hemeralopie*, etc. Breslau, 1857. — Netter, *Causes, nature et traitement de l'héméralopie*, in *Journ. des conn. médicales*, n° 26, p. 352, 1858. — Id., *Du traitement de l'héméralopie par l'obscurité*, in *Union médicale*, p. 450 et 455, 1858. — Alf. Græfe, *Beitr. zum Wesen der Hemeralopie*, in *Arch. f. Ophth.*, B. V, A. 1, S. 112, 1859. — Bryson, *Night-Blindness in connexion with Scurvy*, in *Ophth. Hosp. Rep.*, 1859-60, vol. II, p. 40, et *Ann. d'oculistique*, 1860, t. XLIV, p. 44. — Baldy, *De l'héméralopie épid.*, th. de Strasbourg, 1859. — Méreau, *De l'héméralopie*, th. de Paris, n° 134, 1860. — Quaglino, *Sur les cond. path. de l'héméralopie*, extr. du *Giornale d'oft. Ital.* de 1860, in *Ann. d'oculistique*, 1862, t. XLVII, p. 278. — Hubbenet, *Observations sur l'héméralopie*, in *Ann. d'oculistique*, 1861,

t. XLIV, p. 293. — Blaizeau, *De l'héméralopie épidémique*, in *Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XXIV, p. 32, 1858-59. — Gosselin, *Rapport à l'Ac. de Méd.*, séance du 15 juillet 1862, in *Bull.*, t. XXVII, p. 1016. — Desponts, *Trait. de l'héméralopie par l'huile de foie de morue, etc.*, in *Union méd.*, nos 84, p. 119, 1862, et Paris, 1863. — Netter, *Des cabinets ténébreux dans le trait. de l'héméralopie*, Paris, 1863. — Id., *Mém. sur les taches blanches des sclérotiques, etc.*, in *Gaz. méd.* 1863, p. 505. — Bittot, *Lésions conjunct. non encore décrites, coïncidant avec l'héméralopie*, analyse in *Union méd.*, 2^e série, t. XVIII, p. 194, 1863. — Colin, *De l'héméralopie et de son trait.*, th. de Paris, n° 281, 1865.

III. HÉMIOPIE.

Les malades n'aperçoivent que les objets placés dans une des moitiés du champ visuel. Généralement, cette affection disparaît au bout d'un temps très-court, et se reproduit à des intervalles variés, parfois fort longs (Wollaston). Ordinairement, l'hémiopie est symptomatique, soit de lésions des milieux de l'œil : tels sont les épanchements séreux sous-rétiniens, l'encéphaloïde de la rétine, etc.; soit d'altérations des nerfs optiques ou du cerveau.

Symptômes. — Les phénomènes que présentent les individus affectés d'hémiopie ne sont pas toujours identiques ; tantôt en effet l'hémiopie atteint la moitié interne ou la moitié externe du champ visuel, c'est l'*hémiopie croisée* ; d'autres fois, au contraire, elle occupe le côté droit ou le côté gauche du champ visuel pour les deux yeux, c'est l'*hémiopie homonyme* ; enfin elle peut atteindre la partie supérieure ou inférieure d'une ou des deux rétines.

L'*hémiopie croisée* peut résulter d'une lésion partielle des deux nerfs, symptomatique d'une affection cérébrale (Follin), ou bien de troubles vasculaires encore mal définis (Wecker). On peut aussi admettre l'existence d'une tumeur de la base du crâne intéressant le chiasma des nerfs optiques.

L'*hémiopie homonyme* est due à une lésion latérale, soit d'une bandelette optique, soit des tubercules quadrijumeaux ou du cerveau. L'anatomie explique ce phénomène par suite de la décussation incomplète des nerfs optiques au niveau du chiasma.

Quant aux altérations du champ visuel qui siègent en haut ou en bas, elles sont ordinairement symptomatiques, de maladies rétinienues, et particulièrement de décollement de la rétine.

Ajoutons que l'hémiopie doit être de nouveau étudiée, vu les nombreuses modifications que semble présenter ce phénomène morbide, au point de vue des altérations du champ visuel, et de l'insensibilité de la rétine, soit aux impressions lumineuses colorées, soit aux impressions visuelles (Wollaston; Airy, D. Brewster, etc.).

Le *traitement* que l'on pourra diriger contre cet état pathologique n'est autre que celui des affections qui lui auront donné naissance.

BIBLIOGRAPHIE.— Wollaston, *On semi-decussation of the optic Nerves*, in *Philosoph. Trans. for 1824*; part. I, p. 224.*— Arago, *Ann. de chimie*, t. XXVII, p. 109. — Pravaz, *Consid. sur q. q. anomalies de la vision*, in *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. VIII, p. 59, et *Histoire d'un cas d'hémiopie*, t. IX, p. 485, 1825.— A. v. Græfe, *Ueber Halbsehen durch Paralyse einer Netzhauthälfte*, etc., in *Deutsche Klinik*, n^o 7, S. 71, 1860.— Brewster, *Transact. of Roy. Society of Edinburgh*, vol. XXIV, part. I, et *Philosoph. Magazine*, 1865, June, p. 503. — Airy, *Philosoph. Magazine*. July 1865. — Sæmische, *Laterale Hemiopie durch einem Tumor bedingt*, in *Klinisch Monatsbl.*, 1865, B. III, S. 51.

IV. CHROMATOPSEUDOPSIS, DALTONISME.

C'est ainsi que l'on désigne une perversion de la vision, en vertu de laquelle des individus ne peuvent percevoir aucune couleur (*achromatopsie*). Dans certains cas, il n'y a que quelques couleurs qui ne sont pas perçues, et en particulier celles qui sont situées aux extrémités du spectre. Cette singulière altération visuelle a été l'objet d'études sérieuses de la part de MM. Tyndall, George Wilson, Thompson de Glasgow, et, dans ces temps derniers, de MM. Potton, Schultze, Helmholtz, etc.

Nous nous contenterons de signaler ces travaux, car nous ne possédons aucun élément qui puisse nous mettre sur la voie de l'étiologie de cette affection, et surtout nous ne connaissons pas de moyen qui puisse rendre à la vue ses propriétés normales.

Cette lésion fonctionnelle peut être congénitale ou acquise; dans ce dernier cas, elle coïncide souvent avec l'amaurose et l'atrophie du nerf optique (Bénédict, Schelske).

D'après les recherches de M. Max Schultze, le daltonisme pourrait s'expliquer par les variétés de coloration que présente la tache jaune (Wecker)?

Enfin, il est curieux de signaler l'action de la santonine, qui produit sur la vision des phénomènes au moins analogues à ceux du daltonisme (Edm. Rose, Schultze, etc.).

Pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur à l'*Optique physiologique* d'Helmholtz (p. 388).

BIBLIOGRAPHIE. — Szokalski, *Essai sur les sens. des couleurs, etc.*, in *Ann. d'oculistique*, 1839, t. II, et 1840, t. III, p. 1. — Boys de Loury, *Aberration dans la sensation des couleurs*, in *Bull. de therap.*, t. XXV, p. 459, 1843. — Dalton, *Eigenthümlichkeit des Sehvermögens*, in *Foriép's Notizen*, n^o 737, 1845.— Tyndall, *De la fausse app. des couleurs*, in *Ann. d'oculistique*, t. XXX, p. 143, 1853 et *Arch. d'ophth.* 1853, t. I, p. 158. — Wilson, *Statistique des individus atteints de chromatopseudopsie*, in *Archives gén. de médecine*, 5^e série, t. IV, p. 482, 1854. — Potton, *Recherches sur le daltonisme*, in *Gaz. méd. de Lyon*, et *Arch. d'ophth.*, t. II, p. 137, 1854. — Zimmermann, *Ueber das Gelb.-u.-Grünsehen nach dem Santonin gebrauche*, in

Deutsche Klinik, n° 14, S. 156, 1855. — Noel, *De la chromatopseudopsie*, th. de Paris, n° 203, 1857. — Martini, *Action de la santonine sur la vision*, in *Moniteur des hôpitaux*, nos 97 (Ac. des sciences), 1858. — Ed. Rose, *Ueber die Wirkung der wesentlichen Bestandtheile der Wurmblüthen (des Santonikum)*, in *Arch. f. phys. Anat. u. Path. v. Virchow*, 1859, B. XVI, S. 233; 1860, B. XVIII, S. 15, et *Ueber die Hallucinationen im Santonrausch*, in *ibid.*, B. XXVIII, S. 30, 1863. — Id., *Ueber die Farbenblindheit durch Genuss der Sautonsäure* in *Virchow's Arch.*, B. XIX, S. 522 et B. XX, S. 245, 1860. — Schelske, *Zur Farbenempfindung* in *Archiv für Ophthalm.*, B. IX, A. 3, S. 39, 1863. — E. Rose, *Ueber die einfachste Untersuchungs-Methode Farbenkrank.*, in *Berlin klin. Wochenschrift*, n° 31, 1865. — Moritz-Benedict, *Der Daltonismus bei Sehnervenatrophie*, in *Arch. für Ophthal.*, B. X, A. 2, S. 185, 1864. — Max Schultze, *Ueber den gelben Fleck der Retina, seinen Einfluss auf normales Sehen und auf Farbenblindheit*. Bonn, 1866. — Helmholtz, *Physiologische Optik.*, 1866, tr. fr. par Javal et Klein, p. 388, 1867.

V. DIPLOPIE.

La diplopie est la perception de deux images plus ou moins distinctes d'un même objet.

La diplopie est *bi-oculaire* ou *mono-oculaire*.

La *diplopie bi-oculaire* est souvent déterminée par la déviation d'un des deux yeux (paralysie des muscles de l'œil, strabisme), par le déplacement d'une des deux pupilles. Cette affection, qui, comme on le voit, n'est que symptomatique, ne doit point ici nous arrêter longtemps. Les deux images sont plus ou moins séparées; quelquefois elles sont confondues en partie, l'objet paraît alors volumineux; d'autres fois, elles sont à une certaine distance l'une de l'autre; il est toujours une image moins nette, plus diffuse que l'autre: celle-ci porte, le nom de *fausse image* (1), et répond à l'œil dévié. Cette diplopie, due au défaut de convergence des axes optiques, peut être directe ou croisée. Elle est directe lorsque l'image fausse, supplémentaire, se produit du côté de l'œil qui donne lieu à la diplopie, par exemple, lors de strabisme convergent; elle est croisée lorsque l'image supplémentaire est située du côté opposé à l'œil qui lui donne naissance, comme dans le strabisme divergent (Follin).

La *diplopie mono-oculaire* s'observe quand le malade, ne regardant un objet que d'un seul œil, voit alors se former deux et quelquefois plusieurs images.

Cette diplopie mono-oculaire dépend: 1° de lésions des milieux de l'œil apportant un certain trouble dans la marche des rayons lumineux (facettes de la cornée, ulcères cornéens, luxation

(1) Pour plus de détails, nous renvoyons à l'article *Paralysie des muscles de l'œil et des nerfs de l'orbite* 3^e, 4^e et 6^e paires.

du cristallin, opacités cristalliniennes incomplètes); 2° de modifications dans l'état dioptrique de l'œil comme la myopie, l'hypermétropie, ou l'astigmatisme; 3° enfin, d'altérations de l'appareil actif de l'accommodation, à la suite d'affections générales, de la diphthérie par exemple (Cusco).

La diplopie est fort souvent passagère; elle disparaît d'ailleurs avec l'affection qui l'a déterminée.

BIBLIOGRAPHIE. — Steefensand, *Ueber das Doppeltsehen mit einem Auge, etc.*, in *Journal für Chirurgie, etc.*, v. Græfe und v. Walther, 1835, B. XXIII, S. 80. — Fallot, *Annales d'oculistique*, 1839, t. II, p. 132. — Szokalski, *De la diplopie uni-oculaire*, 1839; Paris, et *Ann. d'oculistique*, t. II, p. 234. — F. Cunier, *Polyopie monoculaire* in *Ann. d'oculistique*, 1840-41, t. IV, p. 255. — Dugniolle, *Quelques réflexions à propos de la diss. de M. V. Szokalski sur la diplopie uni-oculaire* in *Ann. d'oculistique*, 1840, t. III, p. 27. — Szokalski, *Lettre sur la diplopie uni-oculaire*, in *ibid.* p. 150. — Dugniolle, *Réponse à M. Szokalski*, in *ibid.*, p. 167. — Cusco, *Observation de diplopie après la diphthérie*, in *Union médicale*, 1861, 2° série, t. XI, p. 284. — Giraud-Teulon, *Deux mémoires sur la cause et le mécanisme des images multiples, etc.*, in *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, mars 1862 et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 6 janvier 1863. — Follin, *Leçons sur l'exploration de l'œil*, 1863, p. 284. — Giraud-Teulon, *Leçons sur le strabisme et la diplopie*, 1863, p. 141. — Helmholtz, *De la diplopie bi-oculaire*, in *Optique physiol.*, traduction française de Javal et Klein, 1868, p. 877. — Consulter en outre la bibliographie de la Paralyse des muscles de l'œil et du Strabisme.

VI. MYODÉSOPSIS.

On donne ce nom à une altération de la vision caractérisée par la perception de petits corps paraissant voltiger dans l'air, et qu'on a comparés à des *mouches*.

Elles ont été distinguées en *fixes* et *mobiles* ou *volantes*.

Ces mouches, ou mieux ces images endoscopiques, ne sont pas toujours symptomatiques d'une altération des milieux ou des membranes de l'œil; aussi faut-il, au point de vue clinique, distinguer les mouches qui donnent lieu à des troubles visuels réels, de celles qui ne s'aperçoivent que dans des conditions spéciales et en quelque sorte expérimentales. Ces dernières, comme nous venons de le dire, n'apparaissent que lorsqu'on les cherche, et dans des circonstances déterminées; elles sont très-intéressantes à connaître pour le physiologiste, mais offrent une importance beaucoup moindre pour le clinicien. Nous ne pouvons que les signaler ici, et pour prendre une connaissance complète de leur mode d'observation nous renvoyons aux traités spéciaux (Mackenzie, Testelin et Warlomont; Fano, etc.); mais il est important d'ajouter que ces images endoscopiques peuvent être mobiles et fixes (Listing) comme les mouches pathologiques.

Les mouches fixes physiologiques, formant des perles, des raies brillantes étoilées, des lignes obscures rayonnées, seraient le résultat d'altérations légères de l'humeur de Morgagni (Listing), du développement embryonnaire (Listing) et de la structure du cristallin. Nous verrons qu'elles diffèrent notablement des mouches fixes pathologiques. Quant aux mouches volantes normales, offrant l'aspect de globules perlés, de colliers de perles, ou de stries pâles, et se déplaçant de haut en bas, on les a attribuées à l'écoulement des larmes sur la cornée, au mucus et à l'épithélium de la cornée (Fano), à des corpuscules de l'humeur aqueuse (de la Hire et Leroy), du corps vitré (Donders, etc.).

Ces corpuscules seraient des leucocytes, des cristaux et peut-être des débris de corps fibroplastiques, accompagnant l'artère hyaloïdienne chez le fœtus (Polailon).

Les *mouches fixes pathologiques* sont constituées par un point noir conservant la même position par rapport à l'objet que l'on regarde et qui suit les déplacements de l'organe de la vue. Elles sont causées par des opacités de la cornée, du cristallin, des altérations de la rétine. Dans ce dernier cas, elles produisent des phénomènes amaurotiques. Jüngken et M. Tavignot rapportent chacun un cas de pseudo-mouches fixes, déterminé par la déviation de quelques cils de la paupière supérieure; il suffit de couper ces cils pour guérir les malades; seize vésicatoires volants avaient été appliqués à la malade de M. Tavignot.

Dans certains cas, ces mouches fixes ne s'expliquent par aucune altération visible à l'ophthalmoscope.

Les *mouches mobiles* ou *volantes anormales*, se déplacent spontanément; elles tendent toujours à tomber. De formes extrêmement variées, elles sont situées plus ou moins près de l'axe visuel et apparaissent surtout lorsque les sujets regardent un corps blanc, éclairé par une lumière vive. Le plus souvent, l'examen ophthalmoscopique permet de reconnaître leurs formes et leurs mouvements.

On comprend combien il y a de différence entre les deux espèces de mouches. Les mouches mobiles constituent un symptôme d'une altération du corps vitré, soit à la suite d'inflammations, d'épanchements sanguins, etc., d'où leur gravité, cependant moindre que celle des mouches fixes, qui sont trop souvent le résultat d'une altération rétinienne, d'une amaurose, d'un glaucome, etc.

Nous n'avons rien à dire du *traitement* de la myodésopsie; les mouches physiologiques mobiles ou fixes ne donnent lieu à aucune espèce d'indication thérapeutique; quant aux mouches pathologiques, elles réclament le traitement des affections dont elles sont symptomatiques.

BIBLIOGRAPHIE.— Bereis, *Dissert. de maculis ante oculos volitantibus*. Helmstadt, 1795.— Buffon, *Mém. de l'Académie royale des sciences*, pour 1743, p. 156; Paris, 1746, et *Histoire de l'Académie royale des*

sciences, p. 1760, p. 55, 1766. — De la Hire et Leroy, *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, t. IX, p. 571, et *Hist. de l'Académie royale des sciences*, p. 1760, p. 53. — Walther, *Ueber die Krank. des Ciliar nervensyst. etc.*, in *Græfe's und Walther's Journ.*, etc., B. III, S. 19, 1822. Berlin. — Andreæ, *Ueber das Flockenschen*, in *ibid.*, B. VIII, S. 16, 1825. Berlin. — Donné, *Sur les globules des humeurs de l'œil*, in *Archives gén. de médecine*, 1^{re} série, t. XXIII, p. 113, 1830. — Ribes, *De l'hum. lacrymale, etc.*, in *ibid.*, t. XXII, p. 445, 1830. — Prevost de Genève, *Mémoires de la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève*, t. V, p. 244. Genève, 1832. — Losen de Seltenhoff, *La macrobiotique des yeux*, p. 137. Brux., 1841. — S. D. Brewster, *Transact. of the Roy. Society of Edinburgh*, t. XV, p. 377. Edinb., 1843. — Mackenzie, *The vision of objects on and in the eye*. Edinb. 1845, et *Ann. d'oculistique*, t. XIV, p. 180. — Listing, *Beitr. z. patholog. Optik.*, Gottingue, 1845. — Appia, *De l'œil vu par lui-même*, 1853. Genève. — J. Jago, *Ocular Spectres, etc.*, in *Proc. roy. Soc.*, t. VIII, p. 603 et *Phil. Magaz.* 4, 1857, t. XV, p. 545. — Donders, *Compte rendu du congrès ophth. de Bruxelles*, p. 153, 1857. — Polailon, *Des milieux réfringents de l'œil*, p. 147, th. d'agrég. Paris 1866. — Helmholtz, *Des phénomènes entoptiques*, in *Optique physiol.*, 1868, p. 204.

VII. AMAUROSE.

Dans les conditions scientifiques actuelles, l'amaurose serait un affaiblissement plus ou moins marqué de la vision, totalement indépendant d'une altération des milieux réfringents de l'œil. Telle est au moins l'opinion de MM. Follin, Testelin et Warlomont, Fano, etc. Pour quelques autres, ce serait une cécité plus ou moins complète, et dont la cause n'est pas visible à l'extérieur (Liebreich) ; par conséquent, la plupart des opacités du corps vitré pourraient être causes d'amaurose.

D'après ce qui précède, l'amaurose est un symptôme et doit être étudié comme tel, c'est-à-dire surtout au point de vue du diagnostic étiologique. Mais jadis, les anciens auteurs ne pouvant distinguer les unes des autres, un grand nombre de lésions du nerf optique, de la rétine, etc., les avaient réunies sous le nom d'*amaurose*, et en faisaient en quelque sorte une maladie spéciale, quoique d'origine variable (amaurose sthénique, asthénique, organique). Peu à peu, l'examen des parties profondes de l'œil est venu jeter un grand jour sur un certain nombre de lésions mal définies, et l'amaurose n'a plus été considérée que comme un symptôme, au moins par la plupart des auteurs français.

Cependant en Allemagne, et en particulier M. de Græfe, a conservé jusqu'à un certain point le mode de description ancien ; ainsi, il élimine des affections amaurotiques, toutes les altérations du corps vitré et de la rétine, appréciables à l'ophtalmoscope, et il réunit sous un même chapitre une certaine classe de maladies oculaires, caractérisées par la perte absolue ou relative de la vision, abstraction

faite des causes qui les ont produites. Ajoutons que cette classe de maladies n'est pas absolument dépourvue de lésions anatomiques, et qu'il est très-fréquent d'y rencontrer des altérations de la papille dues à la cause productrice : cérébrale, médullaire ou autre. Cette manière d'étudier l'amaurose, adoptée aussi par M. Wecker, ne nous paraît pas très-classique, aussi ne la suivrons-nous pas.

Division. — Selon la perte plus ou moins complète de la vue, l'amaurose est distinguée en : 1° *amblyopie*, lorsque le malade distingue les gros objets, et qu'on peut encore déterminer l'acuité de la vision qui reste (Wecker); 2° *amaurose simple* ou *amblyopie amaurotique*, lorsque les objets ou les caractères ne sont plus distincts, et que la quantité de lumière seule est perçue; enfin, 3° *amaurose absolue*, quand la cécité est totale et que le malade est entièrement plongé dans l'obscurité.

D'après les altérations subies par le champ de la vision, on a encore divisé les amauroses en *partielles* et *générales* (Follin). Les premières peuvent se caractériser, soit par des interruptions du champ visuel, des *scotomes*, soit par un rétrécissement *concentrique* ou *hémioptique* de l'étendue du champ de la vision.

Nous ne pouvons exposer ici tout ce qui se rapporte au mode de détermination de l'acuité de la vision et de l'étendue du champ visuel, nous renvoyons, pour cela, aux traités spéciaux et en particulier à l'article de Follin, *Dict. encyclopédique*, t. III, p. 518 et 520,

Classification. — Elle est difficile à tracer nettement, et diffère beaucoup, selon les auteurs qui ont traité cette question; évidemment, nous avons trois espèces distinctes, constituées par les lésions du cerveau, du nerf optique et de la rétine, d'où le nom d'*amauroses symptomatiques organiques* qui leur avait été donné. A cette classe, on en avait ajouté deux autres, dépendantes surtout de troubles circulatoires ou d'altérations du sang; c'étaient l'*amaurose congestive* ou *sthénique* et l'*amaurose asthénique*. Telle était la division adoptée dans la première édition de cet ouvrage. Aujourd'hui elle est insuffisante, et doit être notablement modifiée.

Les amauroses peuvent se distinguer en *oculaires*, *cérébrales*, *spinales*, *réflexes* et *toxiques* ou mieux par *altérations du sang*, ajoutons que quelques autres doivent être rattachées, soit à un *état nerveux général*, comme l'hystérie et l'épilepsie, soit à une *altération fonctionnelle*. Cette division est à peu près celle adoptée par Follin, dans l'excellent article déjà cité.

1° *Amauroses d'origine oculaire.* — Elles résultent de rétinites, d'hémorragies rétiniennes, de décollements rétiniens, d'embolies de l'artère centrale, de glaucome, etc.; leur diagnostic est facile grâce à l'examen ophtalmoscopique.

2° *Amauroses cérébrales et spinales.* — A l'exemple de Follin,

nous réunissons, dans ce même paragraphe, les altérations du nerf optique, du cerveau et de la moelle épinière.

Ordinairement, il existe une atrophie de la papille, caractéristique d'une lésion cérébrale, ou médullaire, c'est-à-dire que la papille offre une blancheur éclatante, des bords nets, quelquefois une légère excavation et des vaisseaux amincis.

Les principales altérations cérébrales observées sont des abcès, des gommés, l'hydrocéphalie ventriculaire, des tumeurs de la base du crâne, la congestion, l'anémie cérébrales, certaines méningites avec dépôt volumineux d'exsudats, etc. Ces diverses lésions, on le conçoit, peuvent porter leur action, soit sur le trajet intracrânien des nerfs optiques, et sur les bandelettes optiques, soit sur le centre d'impression (corps genouillés, tubercules quadrijumeaux), soit enfin sur le centre de perception des impressions visuelles (hémisphères cérébraux). Malheureusement, la localisation de la lésion, selon les phénomènes observés, est trop souvent impossible; cependant, l'altération limitée d'un seul œil et les phénomènes d'hémiopie croisée ou homonyme peuvent éclairer le diagnostic.

Parmi les altérations spinales entraînant l'amaurose, ou même débutant quelquefois par elle (Trousseau), on ne connaît que l'ataxie locomotrice. Quant aux amauroses d'origine cérébelleuse, il est impossible de les expliquer physiologiquement.

3° *Amauroses réflexes.* — Elles sont rares; la présence de vers dans le tube digestif, des altérations dentaires (Hancock), des lésions des branches de la 5^e paire, et en particulier des rameaux sus-orbitaires ont été signalées. On a encore observé l'amaurose sympathique de troubles utérins (Follin).

4° *Amauroses par altération du sang.* — La glycosurie, l'urémie, donneraient parfois lieu à des amauroses sans altération appréciable de la rétine (Follin). Les poisons comme le plomb, l'opium, la belladone, peuvent aussi donner naissance à des phénomènes amaurotiques; mais il faut tenir compte des lésions de l'appareil de l'accommodation, d'où des erreurs possibles et graves. L'usage exagéré du tabac est considérée comme très-nuisible par quelques auteurs (Mackenzie, Sichel); le sulfate de quinine (Græfe), le sulfure de carbone (Delpech), produiraient aussi des accidents amaurotiques.

On peut rapprocher de ces amauroses celles qui résultent d'une diminution notable dans la quantité du liquide sanguin (hémorrhagies graves), d'épuisement par déperdition de liquides normaux (excès vénériens, onanisme, lactation prolongée); mais ces cas sont complexes et souvent il y a une anémie marquée de la papille qui vient expliquer la lésion fonctionnelle.

5° *Amauroses nerveuses.* — Dans cette avant-dernière classe, on doit ranger les amauroses qui proviennent d'une névrose générale comme l'hystérie (Briquet, Testelin, Bouchut) et l'épilepsie (Bouchut).

6° Quant aux altérations de la vision, qui succèdent à une commotion, à l'action de la foudre, à l'influence d'une vive lumière, ou à un défaut d'exercice comme dans certains cas de strabisme, ce sont, dans l'état actuel de nos connaissances, de véritables *amauroses par altération fonctionnelle*. Telle est encore la diminution de l'acuité de la vision dans les cas de myopie ou d'hypermétropie exagérées. (Follin).

Symptomatologie. — Lors d'*amblyopie*, les malades se plaignent d'apercevoir les objets à travers un nuage, une espèce de brouillard; parfois encore ils ne voient qu'une portion des objets; en un mot, ils éprouvent les troubles fonctionnels que nous avons décrits plus haut et qui appartiennent à l'hémiopie, l'héméralopie, la nyctalopie, etc.; d'autres fois ils ne voient les objets que de côté, ils aperçoivent dans le champ visuel une mouche noire (*scotome*) qui masque une partie de l'objet qu'ils regardent. Ces troubles fonctionnels disparaissent lorsque les malades ont laissé reposer leurs yeux, mais reparaissent à la moindre fatigue. Dans beaucoup de cas il n'y a pas de symptômes généraux; dans d'autres, au contraire, on observe des douleurs névralgiques, de la céphalalgie, des étourdissements, etc.

La pupille est dilatée, les mouvements de l'iris sont lents, irréguliers. L'acuité de la vision encore déterminable est très-affaiblie, et le champ visuel plus ou moins rétréci.

Cet état peut rester stationnaire pendant fort longtemps, la maladie peut même guérir, mais souvent l'*amblyopie* augmente, et les malades incomplètement amaurotiques ne *perçoivent plus que la quantité de lumière*.

Les malades *amaurotiques* ont la vue complètement perdue, ils ne peuvent distinguer le jour de la nuit, les yeux sont fixes, tournés vers le ciel et dépourvus de toute expression; la physionomie présente par cela même un caractère d'hébétude particulier et caractéristique. La pupille est dilatée, l'iris est immobile et ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on observe quelque mobilité de l'iris ou un resserrement de la pupille, si, toutefois, on a soin de ne faire agir la lumière que sur l'œil atteint d'amaurose, quand l'autre œil est sain et encore sensible.

En général, l'amaurose est double ou bi-oculaire; si elle est simple, elle ne tarde pas à envahir l'autre œil, à moins qu'elle n'ait été causée par une blessure de la rétine ou une lésion d'un des nerfs optiques.

Diagnostic. — Il faut : 1° reconnaître l'amaurose; 2° en déterminer la cause.

1° L'*amblyopie* peut être confondue avec une cataracte commençante, mais on ne commettra pas d'erreur si l'on se rappelle que dans la cataracte l'iris est mobile et que la pupille n'est pas noire, mais offre une teinte grisâtre; à la vérité, cette coloration existe quelquefois dans l'*amblyopie*, mais elle est plus profonde, et ne permet pas,

comme dans la cataracte, de voir les objets avec netteté lorsque la pupille est dilatée. L'amaurose pourrait être confondue avec la cataracte noire, mais l'expérience des trois images de Sanson, celle des phosphènes de M. Serre d'Uzès et surtout l'examen ophthalmoscopique peuvent mettre sur la voie.

Par ce dernier examen, en effet, il n'est pas possible de confondre un seul instant une lésion des milieux réfringents avec une altération amaurotique, aussi la recherche des trois images, et l'étude des phosphènes ont-ils une importance bien moindre aujourd'hui.

Le diagnostic de l'amaurose doit s'appuyer d'abord sur les signes fonctionnels, puis sur les signes physiques fournis par l'ophthalmoscope. Or, parmi les premiers, on doit spécialement déterminer l'acuité de la vision et l'étendue du champ visuel, et surtout éviter les erreurs qui peuvent provenir, soit des opacités des milieux de l'œil, soit d'anomalies de la réfraction ou de l'accommodation comme la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme, ou la presbytie. Nous ne pouvons que signaler ces causes d'erreurs, renvoyant le lecteur aux traités spéciaux pour apprendre à les éviter.

Une seconde question de diagnostic nous reste encore à résoudre, c'est de décider si une amaurose est simulée ou non. Indépendamment des signes fournis par l'examen de la pupille, de ses mouvements, de sa dilatation (ordinairement extrême par suite d'instillations belladonnées); on devra examiner avec soin à l'ophthalmoscope, et l'on conçoit combien le diagnostic peut devenir épineux si l'on rencontre des lésions profondes qui peuvent donner naissance à une amaurose incomplète. Dans ce cas, M. de Græfe conseille de placer devant l'œil sain, l'autre œil restant ouvert, un prisme un peu fort (n° 8 à 10), si le simulateur n'est pas presque totalement amaurotique d'un côté il voit deux images, l'une fournie par l'œil sain déviée, et l'autre par l'œil malade, cette dernière offre une intensité en raison inverse de l'état amaurotique de l'œil supposé malade. Si celui-ci est réellement insensible à toute lumière, le patient ne voit jamais qu'une seule image.

M. Flees a inventé un autre appareil fort ingénieux, destiné aussi à éclairer le diagnostic dans ces cas douteux (voyez Follin à l'article déjà cité).

2^o Un point de diagnostic fort important est de déterminer la cause de l'amaurose. Nous avons déjà dit combien il était difficile d'arriver à des notions certaines; aussi ne saurait-on apporter trop d'attention dans la recherche des antécédents des malades et dans les symptômes locaux et généraux que l'on peut être à même de constater.

Comme nous le savons déjà, il suffit d'un examen attentif à l'aide de l'ophthalmoscope pour reconnaître les amauroses d'origine oculaire, aussi n'y insisterons-nous pas. Les amauroses *cérébrales* et *spinales* se caractérisent anatomiquement par l'atrophie du nerf optique, atrophie ordinairement appréciable à l'ophthalmoscope, et dont nous avons aussi donné les caractères. Les signes fonctionnels sont une

diminution progressive souvent irrégulière de l'acuité et du champ de la vision ; dans quelques cas on observe des phénomènes d'*hémioptie*, ce qui permet de localiser jusqu'à un certain point la lésion cérébrale. La pupille est dilatée ; sa contraction est lente, quelquefois nulle ; mais il faut toujours avoir soin de n'examiner qu'un œil, afin d'éviter les mouvements synergiques des deux pupilles. Parfois on observe du *daltonisme* (voyez *op. cit.*, p. 505).

Quant à la localisation de la lésion, eu égard aux symptômes, nous avons déjà dit qu'elle était parfois possible. L'altération d'un des nerfs optiques, à partir du chiasma, se traduit par une atrophie localisée à un côté, par conséquent, par une amaurose unilatérale. Souvent on observe tous les signes d'une tumeur intra-orbitaire comprimant le nerf de la vision. Les lésions des bandelettes donnent lieu à une hémioptie homonyme, c'est-à-dire dans laquelle la diminution du champ visuel occupe la moitié droite ou gauche de chaque œil. Une altération des deux nerfs ou du chiasma, produite ordinairement par une tumeur cérébrale, donne naissance à une hémioptie mais croisée, c'est-à-dire que la diminution du champ visuel occupe pour chaque œil, soit la moitié interne, soit la moitié externe. Ajoutons que ces tumeurs compriment parfois les veines, d'où un aspect tuméfié, trouble de la papille, assez caractéristique.

On conçoit que ces signes locaux puissent s'accompagner de phénomènes généraux symptomatiques d'altérations cérébrales et en particulier de tumeurs de la base, comprimant et altérant indépendamment des nerfs ou bandelettes optiques, les nerfs des 1^{re}, 3^e, 4^e, 5^e ou 6^e paires. Quant à reconnaître si la lésion cérébrale siège dans les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, le cerveau et même le cervelet, il est impossible de donner des signes certains à cet égard.

Des phénomènes de ramollissement, de congestion, d'hémorragie, etc., peuvent jusqu'à un certain point faire reconnaître la nature de la lésion qui produit l'amaurose.

A propos des lésions spinales, il n'y a guère à signaler que l'ataxie locomotrice dont les symptômes sont faciles à reconnaître. Cependant dans quelques cas, l'altération visuelle précède toute altération du côté de la sensibilité et de la motilité (Trousseau).

Les amauroses *réflexes* ne peuvent être diagnostiquées que par voie d'exclusion, cependant la présence de vers intestinaux, l'existence de névralgies, de blessures de la 5^e paire, d'altérations dentaires, pourraient permettre de les reconnaître.

Au contraire, les amauroses *toxiques*, ou par altération du sang comme dans le diabète, l'albuminurie, l'anémie succédant à de grandes pertes de sang ou d'un liquide sécrété par l'économie, sont bien plus faciles à reconnaître. La plupart du temps les commémoratifs et les symptômes fournis par l'altération sanguine mettront sur la voie du diagnostic. Cependant, nous ajouterons que dans quelques intoxications comme celles par le plomb, l'atropine, l'opium, il faut bien se

garder de confondre l'amaurose avec des troubles de l'accommodation. Il en est de même dans l'anémie.

Des symptômes d'hystérie, d'épilepsie, pourraient faire reconnaître les troubles visuels dépendant de ces névroses. Quant aux amauroses *fonctionnelles*, les antécédents, l'existence d'une lésion de la réfraction ou de la myopie sont d'une grande importance diagnostique.

Pronostic. — Il est très-grave. Si l'amblyopie peut guérir quelquefois, si elle peut d'autres fois rester stationnaire, souvent elle devient complète; et l'amaurose complète, à moins qu'elle n'ait été déterminée par une affection qui puisse être traitée elle-même avec succès, est le plus souvent incurable.

Traitement. — Tant qu'il n'existe que de l'amblyopie, les malades éviteront toute espèce de fatigue de l'organe de la vision; c'est certainement au repos qu'il faut attribuer le plus grand nombre de ces guérisons que l'on a constatées chez les individus traités à l'hôpital, et qui sont obligés de travailler pour vivre.

On dirigera tous ses soins vers l'affection dont l'amaurose n'est que le symptôme. S'il existe des signes d'inflammation et de congestion, on aura recours au traitement antiphlogistique, émissions sanguines, purgatifs souvent répétés. Pour combattre les amauroses dites asthéniques, que n'a-t-on pas imaginé et le plus souvent sans résultat: purgatifs répétés; dérivatifs à la peau, moxa, sétons au cou, à la région temporale, vésicatoires au cou, à la tempe, autour de l'orbite, cautérisation sincipitale, soit avec le fer rouge, soit avec la pommade de Gondret, les excitants aromatiques ou ammoniacaux autour de l'orbite et sur le globe de l'œil, les sternutatoires, véatrène, poudre de Saint-Ange, de cabaret, etc.; les excitants du système nerveux, la noix vomique, la brucine, la strychnine appliquées par la méthode endermique, l'électricité, l'électro-puncture; enfin Fl. Cunier aurait obtenu, chez quelques amaurotiques, une amélioration, en leur faisant porter des lunettes à verres convexes, dont il diminuait graduellement la force. Mais malheureusement tous ces moyens donnent bien rarement des résultats satisfaisants.

Dans quelques cas, on s'est bien trouvé d'une sorte de gymnastique fonctionnelle de l'œil (Jæger).

BIBLIOGRAPHIE. — Heister, *De cataracta, glaucomate et amaurosi*. Altorfin, 1713. — Trnka de Krzowitz, *Historia amauroseos*. Vindob., 1781. — Richter, *Diss. de amaurosi*. Gotting., 1793. — J. Ware, *Obs. on the Cataract and Gutta serena*, 3^e éd. Lond., 1812. — J. Stevenson, *A Pract. Treatise on the nature, sympt. and treat. of the diff. species of amaurosis*. Lond., 1828. — Sichel, *Traité de l'ophth., de la catar. et de l'amaurose*, 1837. Paris. — Pétrequin, *Traité pratique de l'amaurose*. Paris, 1841. — Walther, *Ueber die*

Amaurose nach Superciliar-Verletzungen, in *Græfe's und Walther's Journ. f. Chir.*, etc., B. XXIX, S. 505, 1840. — Id., *Die Lehre von schwarzen Staar*, etc., *ibid.*, B. XXX, S. 347, 1841. — Serre d'Alais, *Sur le phosphène dans l'amaurose*, etc., in *Arch. gén. de méd.*, 4^e série, t. XXIV, p. 366, 1850. — Ch. Deval, *Traité de l'amaurose ou de la goutte sereine*. Paris, 1851. — Mackensie, *Sur la prétendue distinction de l'am. fonct. et organique*, in *Edinb. med. and Surg. Journal*, October 1851, p. 318. — A. v. Graefe, *Ueber ein einfaches Mittel, Simulation einseitiger Amaurose zu entdecken*, etc., in *Arch. f. Ophthal.*, B. II, A. 1, S. 266, 1855. — Id., *Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen*, in *ibid.*, B. II, A. 2, S. 258, 1856. — Id., *Ueber sympathische Amaurose eines Auges bei Iridochoroid. des anderen*, etc., *ibid.*, B. III, A. 2, S. 442, 1857. — Fronmüller, *Die Konvexgläserkur zur Heilung gewisser Formen des Schwarzen Staares*. Nurnberg, 1857. — Hancock, *On cases connected with the Teeth in the Lancet*, 1859, January, 22, p. 80. — Sichel, *De l'amaurose cérébrale*, etc., in *Gaz. médicale*, 1859, nos 28 et 29, p. 424 et 439. — Schneller, *Beitr. z. Kenntniss der ophthalmoskopischen Befunde bei extraokulären Amblyopien und Amaurosen*, in *Arch. f. Ophth.*, B. VII, A. 1, S. 70, 1860. — Schweigger, *Ueber Amblopiæ levis congenita durch Astigmatismus in Deutsche Klinik*, B. XV, S. 62, 1863. — Sichel, *Nouvelles rech. prat. sur l'amblyopie et l'amaurose, causées par l'abus du tabac à fumer*, etc., in *Ann. d'oculistique*, 1865, t. LIII, p. 122. — J. Hutchinson, *Clinical data respecting Amaurosis, more especially respecting that form of supposed to be induced by Tobacco*, in *the Lancet*, 1863, nov. 7, t. II, p. 586, et *Ann. d'oculistique*, 1864, t. LI, p. 268. — Lancereaux, *De l'amaurose liée à la dégén. des nerfs opt.*, etc., in *Arch. gén. de médecine*, 1864, 6^e série, t. III, p. 47 et 190. — R. Liebreich, *Nouv. Dictionnaire de méd. et chir. prat.*, t. I, p. 785 et 791, 1864. — Follin, *Dictionnaire encycl. des sciences méd.*, t. III, p. 517 (*Amaurose*), 1865. — A. v. Graefe, *Ueber Amblyopie und Amaurose*, in *Klinische Monatsb.*, 1867, B. III, S. 139, 193 et 257.

Art. XVII. — Affections de la totalité du globe de l'œil.

I. ANOMALIES DE LA TOTALITÉ DU GLOBE.

Comme elles ne présentent aucun intérêt pratique, nous ne ferons que les signaler :

Le *mégalophthalmos* ou *buphthalmos* est l'hypertrophie congénitale du globe oculaire, il s'accompagne souvent d'hydrophthalmie.

Le *microphthalmos* (*micrommatos*, *micropsie*) est l'atrophie congénitale du globe, il peut affecter, comme le *buphthalmos*, un seul ou les deux yeux. On l'a divisé en un certain nombre de variétés selon les lésions de l'iris qui l'accompagnent (Gescheidt).

Si le globe est petit ou trop enfoncé dans l'orbite on a affaire à l'*enophthalmos* ; le vice opposé constitue l'*exophthalmos*.

Le nombre des yeux peut être augmenté : *polyopie* ; diminué : *cyclopie* (synophthalmos), *monopsie* ou *monophthalmos*.

La *cyclopie* résulte de la réunion plus ou moins complète des deux yeux en un seul situé sur la ligne médiane. Dans la *monopsie*, il n'y a aussi qu'un seul œil, mais il occupe sa position normale, tandis que l'œil du côté opposé manque.

L'*anophthalmos* est l'absence congénitale des yeux. Cette lésion est plus fréquente que la précédente (Mackenzie).

BIBLIOGRAPHIE. — J. Bellivier, *Cons. gén. sur la cécité*, thèse de Paris, an XII, p. 19-20. — Raddatz, *Diss. in. de Cyclopiâ*. Berolini, 1829. — Vrolik, *Oven den Aard en vorsprong der Cyclopie*. Amsterdam, 1834. — L. Walther, *Beob. ueber Monopsie u. Cyclopie*. Leipzig, 1845, et *Journ. f. Chir. und Augenheilk.*, Bd. XXXIV, S. 245. — Cornaz, *Des abnormités congén. des yeux*. Lausanne, 1848. — Rosenstein, *De Cyclopiâ inter animalia observata*, in *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 1854 Bd. VII, S. 532-540. — Mackenzie, *Traité des mal. de l'œil*, 1858, t. II, p. 542 (*Bibliographie de ces diverses abnormités congénitales*).

II. CONTUSIONS, PLAIES ET CORPS ÉTRANGERS.

Contusions. — Protégé par la cavité orbitaire, l'œil est rarement contus ; cependant, lorsque l'agent vulnérant frappe le globe de l'œil directement en avant, il peut en résulter, soit une *commotion* qui détermine l'ébranlement et la paralysie de la rétine, sans altération matérielle visible (Fano), soit un épanchement sanguin, une inflammation violente du globe de l'œil, l'opacité du cristallin, etc. Ces lésions nécessitent un traitement en rapport avec la nature des désordres (voy. *Amaurose, Cataracte*, etc.). Lorsque la contusion est légère et bornée aux parties extérieures de l'œil, s'il ne survient aucune complication grave, des applications résolatives suffisent dans la plupart des cas.

Plaies. — Les *plaies* du globe de l'œil sont graves, surtout par les complications qui les accompagnent. Une simple piqûre peut amener l'opacité du cristallin et de sa capsule, l'altération totale ou partielle de la rétine ; la piqûre de l'iris, celle d'un des vaisseaux de l'œil, peuvent produire un épanchement. Nous avons déjà étudié ces dernières lésions en particulier, nous ne pouvons y revenir.

Les plaies par instrument tranchant déterminent les mêmes désordres, mais ouvrent en outre un passage aux humeurs de l'œil ; cet organe se vide, et la vue est perdue sans ressources. Ces phénomènes s'observent surtout lorsque l'œil lésé est soumis en même temps à une pression plus ou moins forte.

Quand la plaie est bornée à la coque oculaire, soit à la sclérotique, soit à la cornée, et que ces tissus n'ont pas été traversés, la lésion n'offre aucune gravité ; mais si toute l'épaisseur de ces membranes avait été intéressée, la plaie serait plus grave ; cependant on peut obtenir la réunion par première intention : dans le cas contraire, on doit craindre la hernie de l'iris, l'évacuation de l'humeur vitrée, du cristallin (voy. ces diverses lésions).

Corps étrangers. — On a signalé un assez grand nombre de cas de corps étrangers implantés dans la cornée ou emprisonnés dans l'œil. Ces corps sont venus de l'extérieur, la plaie de la cornée ou de la sclérotique s'est cicatrisée, et ils sont restés dans le globe de l'œil. Les uns, placés en dehors du champ de la vision, n'occasionnent par leur présence aucun accident fâcheux primitif et peuvent être laissés en place à moins que leur extraction ne soit très-facile ; les autres, situés au devant de la pupille, gênent la vision, ou bien, par leur nature, pouvant déterminer la suppuration de la cornée, de la sclérotique ou même la fonte purulente de l'œil, doivent être extraits ; les fragments de silex, de métal, sont dans ce cas. Dans plusieurs circonstances, on a rencontré des poils qui avaient été sans doute entraînés par les corps étrangers et qui étaient entrés avec eux dans l'intérieur du globe oculaire.

BIBLIOGRAPHIE. — Lawrence, *Lectures in the Lancet*, t. IX, p. 497 et 529, 1825-26. London. — Barbier, *Des plaies contuses de l'œil*, th. de Paris, n° 174, 1838. — St-Fresne, *Du danger des cont. de l'œil*, th. de Paris, 1838, n° 287. — Force, *Des blessures de l'œil*, th. de Paris, 1846, n° 48. — Michel, *Des corps étrangers pénétrants de l'œil*, th. de Paris, 1859, n° 185. — Bourgeois, *Des corps étrangers retenus dans les membr. extérieures de l'œil, etc.*, th. de Paris, 1865, n° 161. — Testelin, *Bulletin médical du nord de la France*. Lille, 1865, p. 39. — Dublanchet, *Étude clinique sur les plaies du globe oculaire*, th. de Paris, 1866. — Voyez en outre les Bibliographies des lésions des divers membranes et milieux de l'œil.

III. PROPULSION, CHÛTE, LUXATION DE L'ŒIL.

Les auteurs contiennent un assez grand nombre d'observations d'yeux déplacés spontanément ou par une cause traumatique, pendant sur la joue et replacés avec succès à l'aide de la main, de certains topiques, voire même d'une ventouse appliquée à l'occiput ! Nous ne nous arrêterons pas à discuter tous ces faits et à démontrer ce qu'ils ont d'exagéré.

On conçoit qu'à la suite du développement d'une tumeur dans l'orbite, l'œil puisse être déplacé. Dans ces cas, le nerf optique, les muscles de l'œil, s'allongent ; mais que l'œil puisse, par suite d'une violence extérieure, pendre sur la joue sans lésion du nerf optique ou de la plupart des muscles, cela nous paraît inadmissible ; aussi, dans

pareil cas, convient-il d'achever la séparation de l'œil et de l'enlever sur-le-champ. Si cependant le déplacement n'était pas considérable ; si le nerf optique n'était pas trop distendu ; si les parties molles n'étaient pas profondément altérées quoique le nerf optique fût brisé ; on essaierait de remettre l'œil en place : on pourrait, dans le premier cas, conserver la vue au malade ; dans le second, garder un moignon sur lequel on appliquerait un œil artificiel.

Le *traitement* antiphlogistique le plus énergique combattrait le développement d'accidents inflammatoires. On réduirait et maintiendrait le globe de l'œil à l'aide d'un bandage convenable. Boyer conseille de soustraire les deux yeux à l'action de la lumière, afin de prévenir leurs mouvements.

Nous devons ajouter que cette sorte de luxation de l'œil est admise aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs (*Comp. de chirurgie* ; Mackenzie, Testelin et Warlomont, Fano, etc.), et qu'on en a observé des faits tous récents (Foblant, Reyssié).

BIBLIOGRAPHIE. — Consulter les divers traités classiques et d'ophtalmologie.

IV. OPHTHALMITE. — PHLEGMON DE L'ŒIL.

On donne ce nom à une inflammation générale du globe oculaire qui se termine ordinairement par suppuration et destruction de l'organe de la vision.

Les parties intra-orbitaires participent souvent à l'inflammation (Fano).

Étiologie. — Les causes sont : 1^o traumatiques : des contusions, des plaies, des opérations pratiquées sur le globe oculaire ; 2^o spontanées comme dans la variole, la fièvre puerpérale (Hall, Higginbottom), l'infection purulente (*ophth. purulente métastatique* des auteurs du *Comp. de chirurgie*), le choléra, etc. ; 3^o enfin cette affection peut être consécutive à certaines altérations des membranes oculaires, comme la kératite ulcéreuse, la conjonctivite purulente, l'iritis, la choréïdite, etc.

Symptômes. — Ils sont divisés en trois périodes (*Comp. de chir.*) : au début, l'œil est le siège de douleurs très-vives, s'irradiant sur le front ; il existe de la céphalalgie, de la prostration, de la fièvre et parfois du délire. On observe une photophobie extrême, de la photopsie, les paupières sont gonflées, les larmes abondantes, la conjonctive rouge et injectée.

À la seconde période, l'œil, augmenté de volume, proémine en avant, et fait saillie entre les paupières tendues et luisantes. La chambre antérieure est diminuée par suite du refoulement de l'iris en

avant, du pus ne tarde pas à s'y montrer; la cornée devient opaque, s'infiltré de pus et se laisse distendre. Les douleurs sont moindres et la vision totalement abolie.

Dans la troisième période, le pus se fait jour, soit par la cornée, soit par la sclérotique, l'œil se vide, les symptômes cessent en partie. Ultérieurement, l'œil atrophié ne représente qu'un moignon plus ou moins mobile, sur lequel on doit adapter un œil artificiel.

Dans quelques cas, le phlegmon oculaire se complique de phlegmon de l'orbite et peut donner lieu à des phénomènes cérébraux graves par propagation de l'inflammation vers l'intérieur du crâne.

Traitement. — Au début : antiphlogistiques des plus énergiques, frictions d'onguent mercuriel belladonné, calomel à haute dose. On a préconisé la paracentèse scléroticale, surtout si le phlegmon est consécutif à une opération de cataracte (Desmarres).

Dès que la suppuration est établie, il faut lui donner une large issue en débridant la cornée ou la sclérotique.

Lorsqu'on a affaire à une ophthalmite purulente apparaissant dans le cours de l'infection purulente, les symptômes douloureux sont bien moins aigus, la rougeur est peu marquée, et le pus se forme très-rapidement. Le traitement est nul, car les malades succombent fatalement à la maladie générale. Cette variété d'ophthalmie purulente rentre dans l'*ophthalmite phlébitique* décrite par M. Mackenzie.

V. OPHTHALMIE PHLÉBITIQUE (*Comp. de chir.*).

Elle résulterait d'une oblitération de la veine ophthalmique à la suite de thrombose ou de phlébite. Cette lésion a été à tort rangée par M. Mackenzie dans le même chapitre que l'ophthalmie purulente métastatique (*Comp. de chir.*).

Elle se développe à la suite des affections graves, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, qui prédisposent on le sait aux concrétions sanguines spontanées dans le système veineux. C'est une sorte de *phlegmatia alba dolens* de l'organe de la vision (*Comp. de chir.*).

Les *symptômes* offrent une certaine analogie avec ceux du phlegmon de l'œil ; cependant, surtout au début, ce sont les signes d'infiltration séreuse qui prédominent. La conjonctive est peu rouge, très-œdématiée, les douleurs, tantôt vives, apparaissant brusquement ; tantôt augmentant peu à peu. Ces signes peuvent rester stationnaires quelque temps et disparaître avec le rétablissement de la circulation veineuse. Mais, d'autres fois, il se développe une inflammation des membranes profondes du globe oculaire, de la lymphe plastique s'épanche dans la chambre antérieure et dans l'humeur vitrée, et la vision se perd totalement. En général, les symptômes généraux sont peu accusés, et l'on n'a pas encore observé la suppuration du globe comme conséquence de cette lésion veineuse.

L'absence d'exophtalmie et de phénomènes inflammatoires très-aigus feront distinguer cette variété du phlegmon oculaire.

Le *traitement* doit consister en purgatifs, onctions mercurielles, instillations d'atropine, etc.

VI. CANCER.

Jusqu'à ces dernières années, les auteurs décrivaient le cancer de l'œil comme une tumeur formée par l'œil lui-même dégénéré et converti en fungus. Aujourd'hui cette maladie est étudiée avec plus de soin, aussi avons-nous décrit à part le *cancer de la conjonctive*, celui *de la rétine* et *de la totalité du globe de l'œil*, etc. Le cancer de la totalité du globe de l'œil n'existe pas à la rigueur, en ce sens que la maladie a toujours un point de départ dans une membrane interne ou externe ; l'œil entier n'est envahi que par les progrès du mal, quelle qu'en soit l'origine. Le cancer interne peut débiter par la choroïde, ou par toute autre membrane. Dans quelques cas, le mal émane de la gaine du nerf optique, de la substance pulpeuse de ce nerf, en deçà ou au delà de l'orbite. Le plus souvent, d'après Wardrop, il apparaît à l'endroit de la rétine qui répond au mamelon du nerf optique. Travers l'a vu naître de la choroïde, de la face interne de la sclérotique, de la membrane hyaloïde, du corps ciliaire et de l'iris.

Le cancer de l'œil commence sous la forme d'une ophthalmie chronique, peu intense dans son principe, mais dont les symptômes tendent continuellement à devenir plus graves (1). Le volume de l'œil augmente, sa surface devient inégale et bosselée ; la conjonctive est rouge terne et livide ; les veines sont gonflées et noueuses ; la cornée perd sa transparence, la vue s'obscurcit. Les membranes de l'œil ne tardent pas à s'ulcérer et il en découle une sanie fétide ; des fongosités se développent ; les paupières contractent des adhérences avec le globe oculaire, et ne peuvent plus remplir leurs fonctions, les douleurs sont excessives ; des hémorrhagies fréquentes se joignent aux autres symptômes ; les paupières s'enflamment et deviennent elles-mêmes cancéreuses. Enfin le produit morbide s'étend des paupières aux parties voisines, les os qui forment l'orbite finissent par être envahis ; et la fièvre hectique amène par degrés la consommation et la mort.

Le *traitement* consiste dans l'extirpation de tous les tissus malades. Malheureusement cela ne met pas à l'abri de la récurrence, et celle-ci est presque toujours promptement mortelle.

L'œil est assez souvent le siège de *tumeurs mélaniques* simples ou plus souvent combinées avec le cancer ; il nous suffit de signaler cette

(1) Pour les signes ophtalmoscopiques, nous renvoyons aux articles *Cancer de la choroïde*, *de la rétine*, etc.

affection dont on connaît la marche envahissante, et qui, comme le cancer, doit être extirpée. Dans quelques cas, il a paru suffisant d'exciser la portion de la tumeur qui faisait saillie en avant ; mais, après cette extirpation partielle, la cicatrisation de la cornée ou de la sclérotique ne pouvait être obtenue.

BIBLIOGRAPHIE. — Wardrop, *Obs. on fungus Hematodes*. Edinburgh, 1809. — Maunoir, *Mémoire sur le fungus médull., etc.* Paris-Genève, 1820. — Panizza, *Sul fungo midollare del occhio*. Pavia, 1821. — Bauer, *Diss. sur le fungus méd. de l'œil*, th. de Paris, 1830, n° 251. — Pruscha, *De melanosi bulbi oculi*. Vienne, 1831. — Carron du Villards, *Considérations pratiques sur le fungus méd. de l'œil*, in *Journal complém. des Sciences médicales*, 1832, t. XLIV, p. 3. — Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*, 1851, p. 840. — Sichel, *Mélanose de l'œil, etc., Quelques considér. sur cette affection*, in *Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXVI, p. 148. — Pamard, *Observations ophth. propres à infirmer l'opinion génér. admise sur la nature cancéreuse des mélanoses*, in *Ann. d'oculistique*, 1853, t. XXIX, p. 25. — Coste, *Étude clinique sur le cancer de l'œil*. Paris, 1866. — Consulter aussi les Bibliographies des diverses tumeurs des membranes oculaires.

VII. HYDROPTHALMIE.

On désigne sous ce nom une affection caractérisée par une sécrétion anormale de liquide dans le globe de l'œil.

L'hydrophthalmie est générale ou partielle ; cette dernière est antérieure ou postérieure. Cette affection peut être congénitale.

L'*hydrophthalmie antérieure* occupe la chambre antérieure de l'œil, l'augmentation de quantité du liquide porte sur l'humeur aqueuse. Dans ce cas, la cornée est saillante, paraît amincie ; la sclérotique distendue est bleuâtre, l'iris semble enfoncé, flottant ; les mouvements du globe de l'œil sont difficiles. Les malades deviennent myopes, et ne tardent pas à perdre la vue.

L'*hydrophthalmie postérieure* est due à un épanchement de liquide entre la rétine et le corps vitré : cette variété, qui, comme la précédente, est caractérisée par l'augmentation du volume du globe de l'œil, présente, en outre, des bosselures de la sclérotique, qui est bleuâtre et couverte de vaisseaux variqueux ; elle détermine quelquefois une douleur très-intense. Dans un intéressant mémoire, M. Chavanne a montré que l'hydropisie postérieure, c'est-à-dire celle du corps vitré, n'était pas déterminée par une hypersécrétion de la membrane hyaloïde, mais bien par un épanchement séreux comparable à celui des autres hydropisies.

L'*hydrophthalmie générale* présente les caractères des deux espèces que nous venons de signaler.

Traitement. — Les purgatifs, les vésicatoires, arrêtent rarement la

marche de cette affection ; il faut avoir recours à la ponction, qui souvent n'est qu'un moyen palliatif et ne produit qu'une cessation momentanée des accidents. Aussi, lorsque la vue est perdue et que les douleurs sont très-violentes, on est contraint d'en venir à la section de la cornée.

M. Chavanne a conseillé, contre l'hydrophthalmie, la ponction suivie de l'injection iodée. Sur un malade, auquel Bonnet appliqua ce mode de traitement avec un plein succès, on fit une injection d'une quantité de liquide égale à celle qui avait été évacuée par la ponction. L'injection était composée moitié d'eau et moitié de teinture d'iode et d'un peu d'iodure de potassium ; on laissa écouler la plus grande partie du liquide injecté. Il y eut quelques accidents inflammatoires qui se dissipèrent rapidement.] Cinq semaines après l'opération, le volume de l'œil était réduit d'un tiers ; l'atrophie de l'œil a continué, et au bout de cinq mois cet organe était gros comme une noisette.

BIBLIOGRAPHIE. — Joly, *De l'hydrophthalmie*, th. de Paris, 1806, n° 115. — Grellois, *De l'hydrophthalmie*, th. de Paris, 1836, n° 357. — Chavanne, *De l'hydrophthalmie et de son traitem. par l'injection iodée*, in *Gazette médicale de Lyon*, 1866, p. 372, et *Archives d'ophtalmologie*, t. V, p. 103. — Consulter en outre les traités de Desmarres, Fano, Mackenzie, etc.

VIII. ATROPHIE DU GLOBE DE L'ŒIL.

L'atrophie est souvent la conséquence des ophthalmies, de la fonte purulente de l'œil, de la perte d'une grande portion de l'humeur vitrée à la suite de plaie ou de l'opération de la cataracte. On observe en outre l'atrophie spontanée : l'œil devient alors de moins en moins saillant ; l'iris se décolore, se déforme ; le globe de l'œil est mou, la cornée se plisse, se ratatine, la vue se perd, et bientôt l'organe est réduit à un moignon plus ou moins difforme.

On conseillera un régime réparateur aux sujets scrofuleux ; mais il ne faut pas trop compter sur la thérapeutique pour le traitement d'une affection dont la nature est, jusqu'à présent, complètement ignorée. Cependant dans les cas d'atrophie incomplète, M. de Græfe a pu arrêter la marche de la maladie et rétablir un peu la vision par des iridectomies répétées. Dans tous les cas, il est indiqué de pallier à la difformité consécutive par l'application d'un œil artificiel (1).

IX. OPHTHALMOZOAIRES.

Le globe de l'œil, le tissu cellulaire sous-conjonctival, le tissu cellulaire de l'orbite, logent quelquefois des entozoaires. Le dragonneau a

(1) Boissonneau, *Renseignements généraux sur les yeux artificiels*. Paris, 1862.

été observé dans le tissu cellulaire de l'orbite, le cristallin et le corps vitré (Quadri); Nordmann, Gescheidt, d'Ammon, ont constaté la présence de monostomes et de distomes dans le cristallin; mais les parasites qui ont été le plus souvent observés sont des hydatides, et, parmi ces dernières, les cysticerques paraissent les plus communs, car les acéphalocystes et les échinocoques n'ont été vus jusqu'à présent que dans les kystes de l'orbite. Nous étudierons donc seulement les cysticerques.

1° *Cysticerques sous-conjonctivaux*. — Dans une série d'articles remarquables (1), M. Sichel a décrit treize cas de cysticerque sous-conjonctival : onze fois le parasite était logé sous la conjonctive scléroticale; deux fois il était placé sous la conjonctive cornéenne. A ces treize faits, on peut en ajouter trois de de Græfe et un cas de cysticerque de la paupière également observé par M. Sichel.

Le parasite se loge dans une poche fibro-celluleuse, quelquefois très-adhérente à la sclérotique ou à la cornée, arrondie ou bosselée, à surface interne lisse comme celle d'une cavité séreuse. Cette poche augmente de volume et prend la forme d'une petite tumeur sphéroïde, dure, grosse comme un pois et même une noisette, présentant à son centre une petite tache jaune constituée par le cysticerque lui-même.

Cet état peut rester longtemps stationnaire; mais la présence de cette tumeur détermine une inflammation de la conjonctive; quelquefois le kyste se rompt et la maladie se trouve guérie par la sortie du cysticerque.

Le *traitement* consiste dans l'extirpation de la tumeur : si la dissection était trop difficile, on se contenterait de faire l'excision de la partie antérieure de la poche.

2° *Cysticerques intra-oculaires*. — Cette affection est plus rare que la précédente; on en connaît cependant un certain nombre d'observations.

1° *Cysticerque dans la chambre antérieure* (voyez p. 144). — Dans ces circonstances le cysticerque n'est pas enkysté; libre ou adhérent à l'iris, il peut occuper la partie la plus déclive de la chambre antérieure; aussi, quand le malade remue la tête, le cysticerque est-il toujours en mouvement; quelquefois il passe à travers la pupille de la chambre antérieure derrière l'iris? Outre les mouvements communiqués, il possède quelques mouvements qui lui sont propres; aussi se présente-t-il sous des aspects différents.

Lorsque l'animal n'a encore qu'un très-petit volume, il cause assez peu de gêne dans le globe de l'œil et il n'apporte d'obstacle à la vision que quand il se place dans le champ pupillaire; mais, avec le temps, il grossit et détermine des ophthalmies internes dont les conséquences peuvent être des plus fâcheuses.

M. Alessi a pu faire disparaître un cysticerque, en l'espace de qua-

(1) Résumé in *Archives d'ophtalmologie*, t. II, p. 238.

rante jours, à l'aide de vésicatoires saupoudrés de poudre de calomel et de santonine ; mais il paraît plus sûr de faire à la cornée une incision suffisante, et d'aller chercher l'animal avec une pince-érigne, parfois il suffit d'une ponction pour l'entraîner au dehors.

2° *Cysticerques du corps vitré.* — Ils ont été observés et décrits surtout par MM. R. Liebreich et de Græfe. Ils donnent lieu à des phénomènes graves du côté des membranes profondes et doivent être enlevés, soit par la cornée, soit par la sclérotique, après iridectomie préalable et souvent extraction du cristallin (de Græfe) (voyez p. 180).

3° *Cysticerques de la rétine.* — Ils peuvent se développer à la surface de cette membrane et provoquer des accidents graves et la perte de la réline (A. Nagel, de Græfe, Sælberg Wells) (voyez p. 195).

BIBLIOGRAPHIE. — Gescheidt, *Die Entozoen des Auges*, in *Zeitschrift f. d. Ophth. v. Ammon*, 1833, B. III. S. 405. — Sichel, *Mémoire pratique sur le cysticerque*, in *Journal de chirurgie de Malgaigne*, 1843, p. 401, 1844, p. 12 et 41. — Sichel, *Nouvelles observations sur les cysticerques de l'appareil oculaire*, in *Revue médico-chirurgicale*, 1847, p. 221. — Alessi, *Della elmintiasi nelle sue relazioni colla oculistica*. Rome, 1850. — G. Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 732. Paris, 1860. — A. v. Græfe, *Über intra-ocularen Cysticerk.*, in *Arch. f. Ophth.*, 1862, B. VII, A. 2, S. 48. Consulter en outre les divers traités d'ophtalmologie.

X. OPHTHALMIE SYMPATHIQUE.

On désigne plus spécialement sous ce nom les diverses altérations qui peuvent survenir dans un œil, sous l'influence d'une lésion traumatique ou spontanée de son congénère. Nous laissons de côté les altérations sympathiques des affections du tube digestif, de celles de l'appareil génito-urinaire, des névralgies, etc., etc.

Connus depuis longtemps, ces singuliers phénomènes sont caractérisés de *sympathiques* par la plupart des anciens ophtalmologistes. Mais il paraît généralement adopté aujourd'hui qu'ils résultent d'une action réflexe : les nerfs sensitifs de la cinquième paire qui font partie des nerfs ciliaires influencent les centres nerveux qui, à leur tour, réagissent sur les nerfs vaso-moteurs de chacun des yeux. (Tavignot, Follin, Rondeau, etc.)

Quelques auteurs, et en particulier M. Mackenzie, font intervenir dans la production de l'ophtalmie sympathique l'altération de la rétine et du nerf optique du côté malade, qui se propage au chiasma et de là au nerf optique et à la rétine du côté opposé. Quelques faits d'anatomie pathologique viennent justifier parfois cette opinion et en particulier lorsque les lésions réflexes naissent tardivement (Rondeau).

Causes. — Elles sont traumatiques ou spontanées. Le traumatisme peut résulter d'un accident ou bien d'une opération faite sur l'œil comme l'iridectomie, la cataracte, etc. Dans tous les cas, l'ophtalmie sympathique a d'autant plus de tendance à se développer que la lésion a intéressé les parties profondes et en particulier les points où se trouvent les nerfs ciliaires (Rondeau). La présence de corps étrangers venant compliquer le traumatisme vient encore faciliter le développement de l'ophtalmie réflexe.

Les enfants, peut-être plus fréquemment exposés aux traumatismes du globe oculaire, ne sont nullement à l'abri de l'inflammation réflexe comme certains auteurs l'avaient supposé.

Quant aux causes non traumatiques, ce sont toutes les altérations spontanées déjà étudiées et en particulier l'iritis, l'irido-choroïdite, le glaucome, etc.

Dans toutes ces circonstances, sous l'influence d'une action réflexe, partant de l'œil malade, il se produit d'abord une congestion des petits vaisseaux (Follin) de l'œil du côté sain, et ultérieurement des lésions nutritives fort variées, portant tout à la fois sur les membranes et les milieux de l'organe.

Symptômes. — Au début, les signes objectifs sont surtout des phénomènes de congestion et d'injection de la conjonctive, de l'iris, de la choroïde et des vaisseaux veineux de la rétine ; la tension oculaire est augmentée. Plus tard se développent des exsudats, soit du côté de l'iris, dont la texture est devenue friable (de Græfe, Lavison), soit du côté du corps vitré, de la cornée, du cristallin, qui perdent alors leur transparence. Ces phénomènes ne font que s'aggraver ; on observe le ramollissement du globe oculaire, la dégénérescence graisseuse de la cornée, du cristallin ; des dépôts calcaires dans les enveloppes de l'œil, enfin, celui-ci finit par s'atrophier totalement (Rondeau).

Dans ces cas, comme le fait remarquer M. Rondeau, les lésions portent sur tout le globe ; cependant elles peuvent en quelque sorte se localiser et l'on observe des altérations isolées, soit de la rétine, soit du corps vitré, soit du cristallin, etc. Il ajoute que ces lésions dites de nature inflammatoire ne donnent jamais lieu à la suppuration, fait important à signaler et qui vient à l'appui de leur processus particulier.

Les symptômes subjectifs sont variables, on remarque de la photophobie, du larmoiement, de la diminution dans l'étendue du champ visuel, dans l'acuité de la vision. Les malades éprouvent de la difficulté à fixer longtemps les objets, ils se plaignent d'apercevoir des mouches volantes et parfois, mais non toujours, de ressentir des douleurs qui peuvent prendre une grande acuité.

Le temps qui s'écoule entre la lésion d'un œil et l'altération sympathique de l'autre est fort variable et peut aller jusqu'à des années.

Parfois l'ophtalmie succède à une inflammation, ou à une nouvelle

lésion d'un œil déjà perdu depuis longtemps et qui n'avait primitivement donné lieu à aucun phénomène réflexe.

Le diagnostic est facile, vu surtout les commémoratifs. Quant au pronostic, il est toujours sérieux.

Traitement. — Nous ne ferons que signaler le traitement médical, révulsif ou antiphlogistique, sulfate de quinine, mercuriaux (Guépin), etc.

Reste le traitement chirurgical, et en première ligne l'excision (Taylor, etc.), ou mieux l'énucléation du globe, cause d'ophtalmie sympathique (Prichard, Follin, etc.).

Dans quelques cas, lors de synéchies ou d'opacités cristalliniennes de l'œil atteint sympathiquement, on a eu recours, soit à l'iridectomie, soit à l'opération de la cataracte; mais les résultats obtenus sont peu encourageants (Critchett). Cependant, on pourrait combiner ces opérations avec l'enlèvement de l'œil primitivement malade, en ayant soin toutefois de n'agir sur l'œil atteint sympathiquement que lorsque tout phénomène aigu sera calmé.

Enfin, pour éviter ces phénomènes réflexes, on a même conseillé la section du nerf optique et des nerfs ciliaires (Rondeau).

BIBLIOGRAPHIE. — Taylor, *On symp. infl. of the eyeball*, in *Med. Times and Gazette*, p. 439, 465, 1854. — A. v. Græfe, *Ueber symp. Amaurose eines Auges*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, B. III, A. 2, S. 442, 1857. — De Rondeau, *Des aff. symp. de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil*, th. de Paris, n° 181, 1858. — Haynes Walton, *De l'infl. sympath. et de son trait.*, in *British med. Journ.*, 20 octobre 1860. — Clarke, *De l'extirpation immédiate de l'œil après les blessures*, in *Brit. med. Journ.*, 22 mars 1862. — Critchett, *Ueber sympathische Ophth.*, in *Klinische Monats.*, 1 Jahr, S. 400, 1863. — H. Walton, *On symp. infl. of the eyeball*, in *Med. Times and Gazet.*, p. 488, 1864. — G. Lawson, *Sympathetic ophthalmia*, etc., *Clin. remarks*, in *Ophth. Hosp., Reports*, n° V, p. 42, 1865. — Rondeau, *Des affections oculaires réflexes et de l'ophth. symp.*, etc., th. de Paris; n° 29, 1866. — Dolbeau, *De l'ophth. sympathique*, in *Union médicale*, p. 20, 1866 et *Leçons de clinique chirurgicale*, p. 34, 1867. — A. v. Græfe, *Zur Lehre der sympathischen Ophth.*, in *Arch. f. Ophth.*, B. XII, A. 2, S. 149.

XI. GLAUCOME.

Sous ce nom, M. de Græfe a désigné une altération de la totalité de l'œil, variable quant à ses formes, mais résultant toujours d'une augmentation de la pression intra-oculaire. Les symptômes principaux de cette affection sont : la tension du globe, la pulsation spontanée de l'artère centrale de la rétine, l'excavation de la papille du nerf optique, la dilatation de la pupille, des troubles et un aplatis-

sement de la chambre antérieure, la coloration glauque du fond de l'œil, l'anesthésie de la cornée, l'injection péri-cornéenne, et la douleur (Mackensie, Testelin et Warlomont).

Le glaucome a été observé depuis longtemps, mais on le rapportait surtout à une altération, inflammatoire ou non, du corps vitré (Brisseau, Juengken, *Comp. de chir.*). Cette altération mal connue rendait jusqu'à un certain point compte de l'aspect jaunâtre ou verdâtre de la pupille.

Plus récemment, M. Sichel considéra le glaucome comme une inflammation de la choroïde et ne fit jouer aucun rôle à l'augmentation de la pression intra-oculaire. Cette opinion est partagée, encore aujourd'hui, par quelques auteurs qui regardent la forme aiguë du glaucome comme une véritable irido-choroïdite (Fano).

Mais la plus grande partie des ophthalmologistes, adoptant l'opinion de M. de Græfe, font jouer un rôle principal à l'augmentation de la pression intra-oculaire. Du reste, cette augmentation de pression serait souvent due à une altération inflammatoire ou de sécrétion du tractus uvéal, à une irido-choroïdite séreuse (Wecker, Liebreich, de Græfe).

Selon que le glaucome s'accompagne ou non de symptômes inflammatoires apparents à l'extérieur, on le divise en trois variétés : le *glaucome inflammatoire aigu*, le *glaucome inflammatoire chronique*, et le *glaucome simple non inflammatoire*. Cette dernière variété est rejetée par quelques auteurs, qui la considèrent comme une forme d'atrophie du nerf optique (Fano).

1° *Glaucome inflammatoire aigu*. — *Glaucome aigu* (Wecker). — *Glaucoma cum ophthalmia* (Donders). — Cette variété résulterait surtout d'une augmentation brusque de la pression intra-oculaire et d'une résistance anormale des enveloppes de l'œil, en particulier de la sclérotique (Wecker).

Son début est brusque, mais ordinairement il y a des signes précurseurs : douleurs névralgiques vers le front, la tempe ; troubles passagers de la vision, de l'amplitude de l'accommodation ; presbyopie augmentée ; anneaux irisés autour des corps lumineux, photopsie ; diminution de l'étendue du champ visuel, orientation difficile (A. v. Græfe, Wecker, Testelin et Warlomont). Ces prodromes, trop souvent négligés, peuvent être périodiques, et l'attaque glaucomateuse ne leur succède qu'au bout de quelques mois, même de quelques années.

Puis, sous une influence accidentelle et particulièrement la nuit, apparaissent des douleurs atroces qui, de l'œil, s'irradient aux parties voisines ; la conjonctive est injectée, soulevée par un chémosis léger ; les larmes sont abondantes ; la pupille est fortement dilatée. L'iris décoloré est repoussé en avant, le liquide de la chambre antérieure se trouble, la cornée est sèche, terne, dépolie et anesthésiée en partie. La vue, notablement diminuée, peut être abolie en quelques heures (*Glau-*

come foudroyant). A ces symptômes locaux s'ajoutent des phénomènes généraux : fièvre, insomnie, dyspepsie, vomissements, etc.

Grâce à un traitement plus ou moins actif, et souvent spontanément, ces symptômes diminuent au bout de quelques jours, mais il persiste toujours une décoloration de l'iris, de la paresse pupillaire et surtout une certaine diminution de la périphérie du champ visuel.

A cette première attaque en succèdent d'autres, plus ou moins rapprochées, et à chacune d'elles le champ visuel se rétrécit et la vue perd de son acuité. L'iris décoloré contracte des adhérences avec la capsule antérieure du cristallin, la cornée est rugueuse, terne, la tension du globe augmente de plus en plus, les milieux se troublent et la vision finit par se perdre tout à fait.

L'examen ophtalmoscopique, possible pendant la rémission des symptômes, permet de constater des ecchymoses rétiniennes, des exsudations choroïdiennes, et l'excavation caractéristique de la papille; celle-ci offre une teinte jaune sale, les veines sont flexueuses, dilatées dans la plus grande partie de leur parcours, sauf au bord de l'excavation papillaire. Les artères minces offrent des pulsations spontanées ou naissant sous l'influence d'une légère pression sur le globe oculaire. Cet examen ophtalmoscopique est empêché lors de l'attaque glaucomateuse, par suite du trouble du corps vitré ou de l'humeur aqueuse.

Le glaucome aigu peut être spontané, ou succéder au glaucome simple, c'est surtout dans ce dernier cas qu'on observe l'excavation caractéristique de la papille optique.

2° *Glaucome inflammatoire chronique et subaigu.* — Ce sont les phénomènes précédents qui, au lieu de suivre une marche aiguë, ont une marche chronique. Les prodromes existent toujours, ils durent plus longtemps et sont souvent rapportés à des névralgies, à des migraines par le malade et le médecin.

La cornée devient terne, la pupille dilatée n'est plus influencée par la lumière; elle offre, en outre, une coloration grise ou verdâtre assez caractéristique. Les veines sous-conjonctivales sont augmentées et injectées (vaisseaux abdominaux de quelques auteurs); le regard est mort (Testelin et Warlomont); la chambre antérieure est diminuée de capacité, l'humeur aqueuse est trouble, la sclérotique présente une teinte gris sale, l'œil offre une dureté pierreuse. Le cristallin devient opaque.

Quant on peut faire l'examen ophtalmoscopique, on voit que la papille est excavée, ses contours sont nets et elle est souvent entourée d'un cercle jaunâtre, dû à l'atrophie des parties voisines de la choroïde. Les artères ont une pulsation spontanée, ou provoquée par une très-légère pression.

Le rétrécissement du champ visuel et la diminution de l'acuité de la vision augmentent peu à peu; enfin, la vue se perd totalement sans souffrances intenses.

Parfois, des malades presbytes sont devenus myopes ; cela tient-il à l'augmentation du pouvoir réfringent du cristallin, comme le croit M. Mackenzie (Testelin et Warlomont) ?

Dans tous les cas, ces divers phénomènes sont évidemment liés à une exagération de la pression intra-oculaire, qui, au lieu d'apparaître brusquement comme dans le glaucome aigu, se fait lentement et peut repousser et distendre les enveloppes du globe oculaire (Testelin, Warlomont, Wecker, etc.). Aussi, dans quelques cas, se produit-il des tumeurs staphylomateuses.

3° *Glaucome simple* (Donders), — *non inflammatoire* (Testelin et Warlomont). — *Glaucome chronique simple* (Wecker). — Cette variété avait été décrite par M. de Græfe, sous le nom « *d'amaurose avec excavation du nerf optique.* »

Dans le glaucome simple, il n'existe aucun signe d'inflammation ; les milieux restent transparents, ou s'il apparaît un léger trouble de l'humour aqueuse sous l'influence d'une excitation générale, il ne tarde pas à disparaître (Wecker).

L'iris est paresseux, la pupille dilatée, les douleurs sont parfois nulles. Aussi, souvent, l'affection marche-t-elle inaperçue du malade lui-même. Le globe oculaire est dur (Donders, Wecker), dans quelques cas, cette dureté serait peu marquée (de Græfe) ; mais les signes, presque pathognomoniques, sont l'excavation de la papille et les battements spontanés des artères de la rétine.

L'excavation atteint la circonférence de la papille, ses bords sont taillés à pic et, à leur niveau, les vaisseaux descendent dans la fossette papillaire et semblent interrompus ; en imprimant des mouvements à la lentille de l'ophthalmoscope, on voit que le fond de l'excavation se déplace relativement aux bords qui, par conséquent, sont sur un plan plus antérieur. La disposition excavée de la papille est encore mise en évidence par l'aplatissement des vaisseaux rétinien au niveau même de son bord taillé à pic. La couleur de la papille est d'un gris verdâtre surtout au centre ; parfois le nerf optique atrophié offre un aspect nacré (Wecker) ; autour de lui existe une zone jaunâtre constituée par la limite scléroticale de la papille normale ; quant à la limite choroïdienne privée de son pigment elle est presque totalement effacée (Mackenzie, Testelin et Warlomont).

La pulsation artérielle résulte de l'augmentation de la pression intra-oculaire, qui ne permet l'abord de la colonne sanguine que lorsqu'elle est poussée par la systole cardiaque. Dans quelques cas, cette pulsation n'apparaît que si l'on vient à comprimer légèrement le globe oculaire.

Le diagnostic du glaucome simple est assez facile, la dureté du globe oculaire, la parésie et la dilatation de l'iris, l'excavation de la papille et les pulsations artérielles sont les principaux symptômes, dont l'ensemble est en quelque sorte pathognomonique. Enfin, on

doit tenir grand compte de la diminution de la vision excentrique et de l'acuité visuelle.

Dans le glaucome l'excavation de la papille diffère de l'excavation atrophique, en ce que la papille est moins déprimée et d'un blanc nacré caractéristique dans ce dernier cas; en outre, les vaisseaux sont amincis, atrophés, et l'on n'observe pas le pouls spontané.

Ces diverses formes de glaucome ne sont pas toujours distinctes et elles alternent fort souvent; le glaucome inflammatoire chronique devient aigu, de même pour le glaucome dit simple; il en résulte une certaine difficulté dans l'étude de ces affections, dont la caractéristique générale serait, pour la plupart des auteurs allemands, l'*exagération de la pression intra-oculaire*.

Dans quelques circonstances, le glaucome aigu ou chronique, simple ou inflammatoire, succède à une iritis, à une irido-choroïdite, à un staphylôme, etc.; on a observé des phénomènes de glaucome coïncidant avec le développement lent et progressif d'une tumeur maligne; on dit alors que le glaucome est *consécutif* (de Græfe, Wecker, Mackenzie, Testelin et Warlomont).

La *marche* du glaucome dépend évidemment, jusqu'à un certain point, de la variété à laquelle on a affaire; le glaucome aigu a une marche très-rapide, foudroyante parfois. En une seule nuit, l'œil peut être perdu: la cornée s'ulcère, le cristallin devient opaque, se gonfle et s'échappe à l'extérieur par l'ouverture cornéale, l'œil s'atrophie.

Dans quelques cas, l'iris est surtout atteint, il se fait des synéchies, des épanchements plastiques et purulents dans la chambre antérieure. Enfin, si les phénomènes aigus tombent, l'iris s'atrophie, la pupille dilatée offre une couleur verte, le cristallin s'opacifie (cataracte glaucomeuse), et prend une teinte grise verdâtre; l'œil finit par s'atrophier (Wecker). D'après M. Wecker, la cataracte se produit plus facilement chez les sujets âgés que chez les jeunes sujets; probablement par suite d'altérations apportées dans la nutrition du cristallin par la pression intra-oculaire, plus intense chez le vieillard dont la coque oculaire est plus résistante?

Les diverses phases, décrites plus haut, peuvent accompagner le glaucome inflammatoire chronique (Wecker). Dans quelques cas, il devient chronique simple.

Cette dernière forme offrirait exceptionnellement des poussées aiguës; sa marche est lente, mais toujours progressive et peut durer des années (Wecker).

Anatomie pathologique. — Les lésions diffèrent beaucoup, on le conçoit, selon les formes et les périodes de la maladie.

La choroïde, l'iris, la rétine, offrent des altérations atrophiques et regressives, d'autant plus marquées que l'affection est plus ancienne. Le corps vitré est ordinairement ramolli, et présente parfois des opacités

ainsi que l'humeur aqueuse. Les altérations cristalliniennes sont consécutives et ne s'observent que lorsque la maladie date déjà de longtemps, ou bien dans les cas de glaucome aigu, à marche très-rapide. La sclérotique serait enflammée, épaissie, rétractée (Cusco), d'où l'augmentation de pression intra-oculaire ; cependant, il n'est pas rare de la rencontrer amincie et offrant des ectasies en arrière de l'insertion des muscles droits de l'œil (H. Müller), on a encore signalé sa dégénérescence graisseuse (Coccius), d'où sa rétraction consécutive (Wecker).

La papille, dans le glaucome simple surtout, offre une excavation profonde, la lame criblée est refoulée en arrière et constitue le fond de l'excavation, tandis que les bords sont formés par la sclérotique (Mackenzie, Testelin et Warlomont). Cette excavation en forme de cupule est plus étroite à son entrée qu'à sa partie profonde, d'où la disparition des vaisseaux qu'on observe à l'ophtalmoscope. Parfois les parois sont repoussées au delà de l'ouverture scléroticale par où pénètre le nerf optique, dans quelques cas même, le canal central du nerf est dilaté et ses faisceaux nerveux détruits.

Le corps vitré et les débris de l'extrémité intra-oculaire du nerf optique occupent l'excavation (Mackenzie, t. III).

Étiologie. — Cette affection serait plus fréquente chez les femmes, et passé quarante ans ; quant à l'influence des diathèses arthritique et rhumatismale il est impossible de la préciser.

Les constitutions affaiblies, sujettes à des congestions vers la tête, y seraient prédisposées (Sichel). On a signalé l'hérédité, et la fréquence de cette affection chez les Israélites (Bénédict, Rosas et Rydel) ?

Nature. — Les opinions sont très-diverses à cet égard, et nous ne pouvons qu'indiquer ici les principales :

M. de Græfe explique tous les phénomènes glaucomateux par une inflammation de la choroïde et du tractus uvéal donnant lieu à une hypersécrétion de liquide et à une exagération de la pression intra-oculaire. Cette opinion est contestable, surtout pour le glaucome chronique simple (Fano).

M. Donders considère le glaucome comme résultant d'une névrose des nerfs ciliaires, névrose influençant les nerfs sécréteurs de l'iris.

M. Magni croit à une atrophie de ces nerfs et non à une irritation, ce qui pourrait être vrai pour le glaucome chronique (Mackenzie, t. III).

M. Warthon Jones pense que la cause primitive résulte d'une congestion veineuse des membranes profondes, rétine et choroïde.

D'autres auteurs ont admis la rétraction progressive de la sclérotique enflammée (Cusco), ou dégénérée (Coccius). Pour MM. Cusco et Hancock, le glaucome serait dû à la goutte et au rhumatisme, mais tandis que le premier insiste sur les altérations de la sclérotique, le dernier auteur croit que ces diathèses ont une action spéciale sur le muscle ciliaire qui, tout d'abord, possède un excès d'action, puis

s'atrophie; d'où l'indication de sectionner ce muscle pour combattre le glaucome?

M. Fano croit que la forme aiguë du glaucome est une irido-choroïdite, tandis que la forme chronique résulterait d'une affection du système nerveux du globe oculaire, qui a peut-être son point de départ dans le grand sympathique. Notons qu'il ne regarde pas, comme affection glaucomateuse, la lésion que nous avons décrite avec M. Donders, sous le nom de glaucome simple.

Cette opinion se rapproche de celle de M. Wecker qui, s'appuyant sur des recherches expérimentales de Wegner, croit à l'irritation des nerfs du sympathique, soit directe, soit réflexe.

Enfin, M. A. Desmarres fait jouer un rôle important au système vasculaire de l'œil, et divise le glaucome en antérieur et postérieur, se basant pour cela sur l'existence de deux systèmes de circulation dans le globe oculaire, une circulation antérieure et une circulation postérieure.

Le pronostic est sérieux, quoi qu'on en ait dit.

Traitement. — Jadis on pratiquait la paracentèse de l'œil (Mackenzie, Middelmoore), l'extraction du cristallin (Wenzel), et aujourd'hui on fait l'*iridectomie* (de Græfe); nous ne pouvons insister ici sur le manuel de cette opération, cependant nous répéterons ce que nous avons déjà dit, c'est qu'il faut exciser une large portion d'iris et aller jusqu'au bord ciliaire. En outre, on doit s'opposer à un écoulement trop rapide de l'humeur aqueuse, afin d'éviter une brusque diminution de tension et des apoplexies choroïdiennes ou rétiniennes consécutives.

Quant aux indications de l'opération, formulées surtout par les auteurs allemands, elles peuvent être résumées en quelques mots.

Dans le glaucome inflammatoire aigu, on doit pratiquer le plus tôt possible l'iridectomie, elle fait cesser les douleurs et arrête la marche de l'affection. Si les phénomènes inflammatoires datent déjà de quelque temps, il faut encore s'empresse d'opérer :

Dans le glaucome inflammatoire chronique, l'iridectomie est encore indiquée dès le début de l'affection, surtout si les deux yeux tendent à se prendre, ou s'il y a des douleurs intermittentes. On conçoit que les résultats seront d'autant moins brillants que l'affection aura fait plus de progrès; dans tous les cas, si l'on ne rétablit pas la vision, on arrête la marche de l'inflammation et l'on entrave son influence sympathique sur l'autre œil.

Dans le glaucome chronique, qui n'affecte qu'un seul œil, l'opération est toujours indiquée dès le début, bien que souvent refusée par les malades. S'il y a altération des deux yeux, il faut s'empresse d'agir, car lorsque l'excavation papillaire a acquis un certain développement, et que le champ visuel est presque totalement aboli, on n'obtient guère de résultats favorables par l'opération. « D'ailleurs, il est souvent difficile de préciser les limites auxquelles l'opération offre encore quelques chances de succès (Wecker). »

Parmi les reproches adressés à l'opération, on a dit que pratiquée sur un œil elle hâte l'apparition de la maladie sur l'œil opposé; cette opinion, combattue par quelques auteurs, est adoptée par M. Wecker, qui, cependant, préconise l'iridectomie. On a aussi signalé, comme fréquent, le développement de la cataracte dans l'œil opéré; mais cette opacité résulte d'une opération mal faite, et dans laquelle le chirurgien a blessé la capsule cristallinienne. Parfois, enfin, on a observé une cicatrisation vicieuse de la plaie scléroticale pratiquée pour l'iridectomie (Wecker).

Comment agit l'iridectomie? Comment produit-elle et la diminution de la tension oculaire, et l'arrêt des phénomènes, inflammatoires? Bien des hypothèses ont été émises à ce sujet (de Græfe, Bowmann, Donders, Hart, etc.). Nous ne pouvons les passer en revue, car elles sont fort contestées et contestables, cependant nous indiquerons celle de M. de Græfe : l'iridectomie agit : 1° en diminuant la surface sécrétante de l'iris; 2° en relâchant le tenseur de la choroïde; 3° en agissant sur la circulation du globe, par conséquent sur les sécrétions.

Une autre méthode de traitement a été employée pour combattre le glaucome, c'est la section du muscle ciliaire, dont nous avons déjà parlé (Hancock). Adoptée par quelques auteurs, cette opération semble agir comme un simple débridement local de la sclérotique diminuant la tension intra-oculaire (Wecker).

Le traitement médical est accessoire; cependant, on a préconisé les antiphlogistiques, les calmants et surtout la morphine (Wecker), soit avant, soit après l'opération de l'iridectomie.

Si, malgré un traitement rationnel, le glaucome marche toujours, on doit pratiquer l'énucléation du globe oculaire pour éviter toute lésion sympathique ultérieure.

BIBLIOGRAPHIE. — Brisseau, *Traité de la cataracte et du glaucome*. Paris, 1709. — Heister, *Tract. de cataracta, glaucomate et amaurosi*. Altorfi, 1713. — Sichel, *Traité de l'ophth., de la cataracte, etc.* Paris, 1837. — Schröder van der Kolk, *Over choroiditis als oorzaak van Glaucoma*, etc. Amsterdam, 1839. — Sichel (*Mémoire et historique*), in *Annales d'oculistique*, t. V, p. 177, 225; t. VI, p. 23, 97, 145, 213, 248; t. VII, p. 17, 62, 110, 212 et t. VIII, p. 39, 184-43. — Mackenzie, *Réclamation sur l'histoire du glaucome*, in *Ann. d'oculistique*, 1842-43, t. VIII, p. 147, 282. — W. Mackenzie, *Remarques sur les divers stades du glaucome*, in *Ann. d'oculistique*, t. X, p. 241, 1843. — Sichel, *Consid. et obs. suppl. sur le glaucome*, etc., in *Ann. d'oculistique*, t. XI, p. 193, 1844. — Warnatz, *Ueber das Glaucom*; Leipzig, 1844, et *Ann. d'oculistique*, t. XI, p. 109. — Tavignot, *Recherches sur les affections glaucomateuses*, in *Gazette méd. de Paris*, p. 184 et 203, 1846. — A. v. Græfe, *Vorläufige Notiz über das Wesen des Glaucoma*, in *Arch. f. Ophth.*, B. I, A. 1, S. 371, 1854. — Id., *Bemerkungen über Glaucom*, etc., *ibid.*, B. I, A. 2, S. 299, 1855. — Artl, *Bericht über die Heilung des Glaucoma nach Dr A. v. Græfe*, in *Woch. der Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien*, n° 19, 1857. — A. v. Græfe, *De l'iridectomie appl. au glau-*

come, etc., in *Ann. d'oculistique*, t. XXXIX, p. 228, 1858. — Id., *Ueber die Iridectomie bei Glaucom*, etc., in *Arch. f. Ophthal.*, B. III, A. 2, S. 456, 1857. — Mackenzie et W. Jones. *De l'iridectomie dans l'iritis chronique, l'irido-choroïdite et le glaucome*, d'après de Græfe, in *Med. Times and Gaz.*, April 3, p. 342, 1858. — A. v. Græfe, *De l'iridectomie, etc., et des considérations de Wh. Jones et Mackenzie contre elle*, in *Med. Times and Gaz.*, May 1, p. 447, 1858. — Id., *Weitere klinische Bemerkungen über Glaucom*, etc., in *Arch. f. Ophthal.* B. IV, A. 2, S. 127, 1858. — Ed. Jæger, *Ueber Glaucom u. seine Heilung durch Iridectomie*, in *Zeitschrift d. K. K. Ges. d. Aerzte z. Wien*, n° 30, 1858. — Bader, *Treatment of acute glaucoma*, in *Ophth. Hosp. Rep.*, n° 2, p. 57, et n° 3, p. 101, 1858. — A. Coccius, *Ueber Glaucom, Entzündung und die Autopsie mit dem Augenspiegel*. Leipzig, 1859. — Coursserant, *L'iridectomie dans les aff. glaucom.*, etc., in *Gaz. des hôp.*, p. 420, 1859. — J. W. Hulke, *Glaucoma, its symptoms*, etc., in *Med. Times and Gaz.*, August 6, p. 127, 1859. — L. Flatow, *De glaucomate et iridect. in hoc morbo adhibenda*. Königsberg, 1859. — H. Hancock, *On the division of the ciliary muscle in Glaucoma*, in *Lancet*, February 11, oct. 6, 13 and 20, 1860, et *Ophth. Hosp. Rep.*, n° 12, p. 13. — Tavignot, *Du glaucome phlegmasique*, in *Moniteur des Sciences*, p. 244, 1860. — Mayrhofer, *Eine Beobacht. z. nähren Kenntniss der Wirkung eines gesteigerten intraocularen Druckes*, in *Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. z. Wien*, n° 47, 1860. — Frœbelius, *Z. Technik der Iridectomie bei Glaucom*, in *Arch. für Ophthal.*, B. VII, A. 2, S. 119, 1860. — Pamard, *Du glaucome*, th. de Paris, n° 230, 1861. — Schiess-Gemuseus, *Z. Kasuistik des chronischen Glaucoms*, in *Deutsche Klinik*, n° 11, 1861. — Frœbelius, *Z. Kasuist. der Glaucomheilung*, in *Petersburgh med. Zeitschr.*, n° 3, p. 65, 1861. — Bowmann, *On Glaucomatous affect. and their treat.*, etc., in *Med. Times and Gaz.* August 16, 1862. — Guépin fils, *Du glaucome*, in *Journ. de Bordeaux*, p. 497 et 549, 1862. — Fr. Magni, *Il progresso glaucomat. considerato*, etc.; Bologne, et *Union méd.*, n° 142, 2^e série, t. XVI, p. 420, 1862. — A. v. Græfe, *Weitere Zusätze über Glaucom*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, B. VIII, A. 2, S. 242, 1862. — Liebreich, *Du Glaucome*, in *Gaz. des Hôpitaux*, n° 152, p. 605, 1863. — Fano, *Sur un moyen de trait. des doul. névralg.*, etc., in *Gaz. des hôpit.*, n° 105, p. 419, 1863. — Coccius, *Beitr. z. Lehre v. Wesen des Glaucoms*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, B. IX, A. 1, S. 1, 1863. — Galezowski, *Du glaucome*, in *Union méd.*, n° 128, p. 201, 1864, et *Ann. d'oculistique*, t. LII, p. 248, 1864. — Serres, *De la section du muscle tenseur de la choroïde*, in *Gaz. des hôpitaux*, n° 31 (Soc. de chirurgie), 1864. — Magawly, *Ueber Glaucom*, in *St-Petersb. med. Zeitschr.*, 1864, vol. VI, p. 193, et *Ann. d'oculistique*, t. LIII, p. 250, 1865. — Warthou-Jones, *Three clinical lectures on Iridectomy and Glaucoma*, in *Med. Times and Gaz.*, July 23-30 et August 6, 1864. — Donders, *Ueber Glaucome*, in *Klinische Monatsb.*, 2 Jahr. S. 433, 1864. — Perrin, *Du glaucome chronique*, in *Gaz. des hôp.*, n° 132 (Soc. de chirurgie), 1865. — Dor (Tonometre), in *Klinische Monatsb.*, 3 Jahr. S. 351, 1865. — Fano, *De l'iridectomie dans le glaucome*, in *Union méd.*, p. 146, 1866. — Warlomont et Testelin, *Du glaucome*, in *Ann. d'oculistique*, t. LV, p. 193, 1866. — Fr. Magni, *Del Glaucoma*, in *Giorn. d'Oftal. Ital.*, t. IX, p. 40, 1866. — Dubreuil, *De l'iridec-*

tomie, etc., th. d'Agrég. en chir. Paris, 1866. — L. Belloc, *De l'ophth. glaucomat.*, etc. Paris, 1867. — Fano, *De la val. de l'op. de l'iridect. dans le gl. chronique*, in *Union méd.*, nos 44-56, 1867. — Heymann, *Ueber Glaukom in aphakischen Augen*, in *Klin. Monatsb.* 5 Jahr., S. 147, 1867. — E. Martin, *De l'opération de l'iridect. dans le glaucome*. Marseille, 1867.

Art. XVIII. — Affections des muscles de l'œil.

Nous avons déjà étudié le blépharospasme (voy. p. 36), nous n'y reviendrons donc pas.

I. NYSTAGMUS.

Le nystagmus est caractérisé par des contractions spasmodiques cloniques des muscles moteurs du globe oculaire. Ces contractions donnent lieu à une sorte d'oscillation de l'œil, soit dans le sens transversal, autour de l'axe d'évolution des muscles droits interne et externe (*nystagmus oscillatorius*), soit circulairement autour de l'axe d'évolution des muscles obliques (*nystagmus rotatorius*); enfin, les mouvements peuvent se combiner (*n. mixtus*) (Wecker).

Le nystagmus peut être mono- ou bioculaire, continu ou intermittent; il cesse ordinairement pendant le sommeil, ou lorsque les sujets sont très-calmes, regardent un objet très-rapproché, ou fixent un objet directement devant eux (Decondé). Les émotions morales l'augmentent beaucoup. M. Fano cite un cas de nystagmus *volontaire*.

La cause de cette affection est peu connue; on a voulu la rapprocher du strabisme (Boehm), d'autres pensent qu'elle est souvent due à un trouble de la réfraction (Wecker).

Quoi qu'il en soit, on l'observe surtout chez les albinos, chez les sujets atteints d'altérations congénitales des yeux; dans des cas de chorée, d'hystérie, etc. L'influence héréditaire est douteuse (Fano).

Traitement. — On a conseillé la section d'un ou plusieurs des muscles de l'œil (Dieffenbach, Cunier, Chelius, Boehm).

M. Wecker préconise l'usage de verres correcteurs de l'état des yeux, surtout de verres colorés en bleu cobalt.

Dans quelques cas, on a aussi observé des spasmes toniques des muscles de l'œil, mais ces faits sont encore fort rares (Wecker).

BIBLIOGRAPHIE. — Cunier, *Sur la myotomie appliquée au traitement du strab.*, etc, *Ann. d'oculistique*, 1840-41, t. IV, p. 26. — Dieffenbach, *Ueber das Schielen*, p. 199. Berlin, 1842. — Fritsche, *De myotomia ad Sanandam myopiam, presbyopiam nystagmum*, etc. Dissert. inaug. 1846. — Larrey, *Nystagmus double congénital*, in *Arch. d'ophthalm.*, 1855, t. IV, p. 272. — Boehm, *Der Nystagmus und dessen Heilung*. Berlin, 1857. — Nakonz, *Ueber den Nystagmus*, in

Arch. f. Ophth., B. V, A, 1, S. 37, 1859. — Decondé, *Note sur le Nystagmus*, in *Archives belges de méd. milit.*, t. XXVII, p. 337, 1861, et *Ann. d'oculistique*, t. XLVI, p. 88, 1861. — Friedreich, *Nystagmus obs. dans plusieurs cas de dégén. de la subst. grise des faisceaux post. de la moelle*, in *Greifsw. med. Beitr.*, S. 43, 1864.

II. PARALYSIE DES MUSCLES DE L'ŒIL.

La paralysie des muscles de l'œil peut être *générale*, c'est-à-dire se porter sur tous les muscles; elle peut être *artielle*, c'est-à-dire bornée aux muscles animés par une seule paire nerveuse; c'est le cas le plus fréquent.

I. *Paralysie partielle*. — 1^o *Paralysie de la troisième paire*. — Cette affection a été, de la part de M. Francès, l'objet d'un travail extrêmement intéressant, dont nous ne saurions trop conseiller la lecture. Elle est aussi décrite, avec beaucoup de détails, dans le traité de M. Wecker.

Étiologie. — La paralysie de la troisième paire a été observée à la suite de lésions traumatiques, de tumeurs cérébrales, d'affections vénériennes; elle peut être produite par l'action d'un courant d'air froid; Marchal (de Calvi) croit l'avoir vue succéder à une névralgie de la cinquième paire. Parfois encore elle précède certaines affections médullaires, et en particulier l'ataxie locomotrice.

Symptomatologie. — La paralysie de la troisième paire peut être totale, c'est-à-dire porter sur le muscle élévateur de la paupière supérieure, sur les muscles droits supérieur, inférieur et interne, sur le petit oblique et sur les fibres contractiles de l'iris, auxquelles la troisième paire envoie des rameaux moteurs par le ganglion ophthalmique; elle peut n'être que partielle, c'est-à-dire n'atteindre qu'un ou plusieurs des organes musculaires que nous venons d'énumérer.

Sachant quel est le mode de distribution de la troisième paire, il est facile de se rendre compte des phénomènes qui accompagnent sa paralysie, ainsi : chute de la paupière supérieure, suppression des mouvements du globe de l'œil en haut et en bas, des mouvements de l'iris; le globe oculaire est saillant, et obéissant à la contraction du muscle abducteur de la pupille, se fixe sur le côté externe de l'orbite. Si le malade veut faire exécuter des mouvements au globe de l'œil, il ne peut produire que quelques oscillations, dues sans doute à la contraction du muscle grand oblique. La dilatation de la pupille rend difficile la perception des objets rapprochés, d'autant que cette dilatation se complique de la paralysie de l'accommodation. Si la paupière est soulevée, et si le malade regarde un objet avec ses deux yeux, il y a *diplopie* : ce symptôme appartient d'ailleurs à toutes les paralysies des muscles de l'orbite, et tient à ce que le malade ne peut placer ses deux yeux de telle sorte que les rayons lumineux viennent impressionner les

parties correspondantes des deux rétines. Dans le cas actuel, la diplopie est croisée, c'est-à-dire que l'image de gauche correspond à l'œil droit et vice versâ. A ces symptômes locaux se joignent quelques symptômes généraux tels que de la céphalalgie, des vomissements, du vertige, etc.

Lorsque la paralysie est partielle, on n'observe qu'un certain nombre des symptômes que nous venons de passer en revue ; ceux-ci, d'ailleurs, sont en rapport avec les parties qui ont été privées du mouvement. Dans ces cas, l'étude attentive des mouvements de l'œil et des phénomènes de diplopie est indispensable pour préciser le diagnostic. (Wecker, Giraud-Teulon.)

Enfin la paralysie peut être incomplète ; alors les symptômes existent à un moindre degré et sont encore plus difficiles à observer.

Le *diagnostic*, facile dans la paralysie complète, est, avons-nous dit, souvent difficile lors de paralysie incomplète ou partielle.

Traitement. — Il sera principalement dirigé contre la maladie qui a déterminé la paralysie ; plus tard c'est la paralysie elle-même qu'il faudra combattre. On pourra alors faire usage des vésicatoires volants, des onctions avec la pommade de strychnine, autour de l'orbite ; de petits moxas ; de la cautérisation de la conjonctive oculaire avec l'azotate d'argent, de l'électro-puncture, de la galvano-puncture, des courants continus (Benedict, Wecker). A ces moyens, on pourra joindre une espèce de gymnastique oculaire en forçant le malade à regarder de l'œil paralysé des objets disposés de telle sorte qu'ils ne puissent être vus sans que l'œil n'ait été entraîné par les muscles qui commencent à recouvrer leur action.

Lorsque la paralysie est ancienne, il peut survenir une rétraction des muscles antagonistes, qu'on corrige, soit par la ténotomie, soit par l'emploi de verres prismatiques. Dans le premier cas, il faut tenir grand compte de l'état du muscle primitivement paralysé, car toute opération serait inutile dans le cas de paralysie persistante avec rétraction de l'antagoniste.

Notons, que dans quelques circonstances, la paralysie étant incomplète et l'œil atteint offrant une acuité visuelle plus grande que celle de l'œil sain, le malade fixe de préférence les objets avec l'œil dévié, et le globe oculaire du côté opposé se dévie, il y a strabisme du côté sain (Wecker).

Nous ne pouvons qu'effleurer ces diverses questions qui ont cependant un grand intérêt pratique.

2^o *Paralysie de la quatrième paire.* — Elle est bien plus rare que celle de la troisième et son histoire paraît encore présenter beaucoup d'incertitude : on la reconnaît, d'après M. Desmarres et Szokalski, à la perte des mouvements rotatoires de l'œil autour de son axe antéro-postérieur, à la position inférieure d'une des cornées par rapport à l'autre, à une diplopie qui présente ce caractère particulier

que les deux images, au lieu d'occuper le même plan horizontal, sont placées l'une au-dessus de l'autre.

L'étude de cette paralysie a été reprise avec beaucoup de soin par MM. de Græfe, Donders, Giraud-Teulon, etc., parmi les symptômes principaux, nous devons signaler : une légère déviation de l'œil malade, en haut et en dedans ; une diplopie qui n'apparaît que lorsque le regard se porte en bas, au-dessus du plan horizontal elle disparaît ; les images doubles sont homonymes, celle de l'œil sain est placée au-dessus de celle de l'œil malade ; enfin, l'image du côté malade semble oblique, convergente en haut et plus rapprochée que celle du côté sain. MM. de Græfe, Förster, Nagel, ont expliqué très-diversement ce symptôme. La différence de hauteur et l'inclinaison relative des images varient selon que le regard se porte en dehors ou en dedans (1).

L'attitude du malade serait aussi caractéristique : il porte la tête en avant, en même temps qu'il l'incline du côté sain (Wecker).

Cette affection, qui se complique souvent de la rétraction du petit oblique, nécessite, soit l'emploi de verres prismatiques, soit une opération qui peut porter sur l'œil malade (section du releveur de la pupille), ou sur l'œil sain (section de l'abaisseur). Cette opération remédie jusqu'à un certain point à la déviation de l'axe optique, surtout lors de rétraction du petit oblique (Wecker).

3^o *Paralysie de la sixième paire.* — Elle est assez rare et caractérisée par l'impossibilité dans laquelle se trouve le globe de l'œil de se porter en dehors ; en même temps, il y a diplopie homonyme et les images sont obliques, l'une par rapport à l'autre (Wecker, Giraud-Teulon, etc.)

Les causes sont variables et analogues à celles de la paralysie de la troisième paire.

Quant au traitement, on a conseillé l'exercice orthopédique, soit à l'aide de prismes, soit à l'aide du stéréoscope ; surtout lorsqu'il n'y a pas encore rétraction du droit interne. Dans le cas contraire, on doit avoir recours à la ténotomie de ce muscle (Wecker), ou à des prismes correcteurs la base regardant en dehors (Giraud-Teulon).

II. *Paralysie générale des muscles de l'œil ; ophthalmoptose.* — Cette paralysie est fort rare ; elle peut être le résultat d'une altération étendue de l'encéphale, d'une compression exercée dans l'intérieur de l'orbite ; elle se reconnaît aux caractères suivants : la paupière est abaissée et ne peut être relevée qu'artificiellement ; l'œil est fixe, le malade aperçoit les objets, mais ne peut les suivre ; si les objets sont placés obliquement, il y a diplopie. Le globe de l'œil est projeté en avant, et cet état qui pourrait faire croire à une tumeur de l'orbite, est désigné sous le nom d'*ophthalmoptose*. Dans un cas observé

(1) Voy. Giraud-Teulon, *Leçons sur le strabisme*, p. 176.

par M. le professeur Gosselin, et qui était de cause traumatique, on a obtenu de bons résultats de la galvano-puncture.

BIBLIOGRAPHIE. — Szokalski, *De l'infl. des muscles obliques de l'œil sur la vision et de leur paralysie*, in *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, p. 310, 1840. — Hueck, *De la rotation de l'œil sur son axe*, analyse par Szokalski, in *Arch. génér. de méd.*, 3^e série, t. XI, p. 439, 1841. — Badin d'Hurtebise, *De la paralysie du n. mot. oc. externe*, in *Ann. d'oculistique*, t. XXII, p. 3 et 49, 1849. — Ch. Deval, *Obs. clin. sur la paralysie des 3^e et 6^e paires*, etc., in *Ann. d'oculistique*, t. XXIII, p. 147, 1850. — Tavignot, *Paral. de la 6^e paire*, etc., in *Gazette des hôpitaux*, n^o 127, 1851. — Donders, *Paralysie soudaine du nerf oculo-moteur*, etc., in *Nederlandsch Lancet*, janvier 1851, et *Ann. d'ocul.*, t. XXV, p. 103, 1851. — J. Struthers, *Obs. de paralysie de la 3^e paire*, suivie de remarques, in *Ann. d'ocul.*, t. XXIX, p. 251, 1853. — Marcé, *Paralysie double du n. oculo-moteur*, in *Gaz. des hôp.*, n^o 60, p. 245, 1853. — Francès, *De la paralysie de la 3^e paire*, in *Arch. d'ophth.*, t. II, p. 5, 1854. — A. v. Græfe, *Beitr. z. Phys. u. Path. der schiefen Augenmuskeln*, in *Arch. f. Ophth.*, B. I, A. 1, S. 1, 1854. — A. v. Græfe, *Neue Fälle von Trochlearislähmung*, in *Arch. f. Ophth.*, B. 1, A. 2, S. 313, 1855. — Chavanne, *Observation de paral. de la 3^e paire* in *Arch. d'ophth.*, 1855, t. IV, p. 72. — Alf. Græfe, *Klinische Anal. des Motilitätsstörungen des Auges*, 1858. Berlin. — Schuft, *Zur Lehre von der Wirkung und Lähmung der Augenmuskeln*, 1859. Berlin. — Förster, *Ueber das Näherstehen der tieferen Doppelbilder bei Trochlearisparalyse*, in *Froriep's Notizen*, 1859, B. III, S. 11. — Alf. Græfe, *Die Förster'sche Ansicht über das Näherstehen der tieferen Doppelbilder*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, 1860, B. VII, A. 2, S. 109. — Lizé, *Remarques sur les différentes variétés de paralysies du nerf moteur ocul. commun*, in *Union médicale*, n^{os} 59-60, 1860. — Fano, *Mémoire sur la paralysie du muscle grand oblique de l'œil*, in *Annales d'oculistique*, 1862, t. XLVII, p. 6. — Nagel, *Ueber die ungleiche Entfernung von Doppelbildern*, etc., in *Arch. f. Ophth.*, 1861-62, B. VIII, A. 2, S. 368. — Giraud-Teulon, *Des paralysies musculaires*, in *Leçons sur le strabisme*, etc., 1863, p. 141. — Al. Desmarres, *Paralysie des muscles de l'œil en particulier*, etc. thèse de Montpellier, n^o 5, 1864. — A. v. Græfe, *Aphorismen über Tenotomie*, etc., in *Klin. Monatsb.*, 1864, S. 1. — Szokalski, *Von der electrisch-gymnastischen Behandl. der Augenmuskelparesen*, in *Kl. Monatsb.*, 1865, S. 226. — Marini, *Sulla paralisi dell'oculo-motor commune*, etc., in *Giornale d'oftalmol. Ital.*, 1866, p. 65. — A. v. Græfe, *Bemerk. über doppelseitige Augenmuskellähm. basillaren Ursprungs*, in *Arch. f. Ophth.*, 1866, B. XII, A. 2, S. 265.

III. STRABISME.

On comprenait jadis, sous le nom général de *strabisme*, toute difformité caractérisée par le défaut d'harmonie dans la position des deux yeux (*Comp. de chir.*). Mais actuellement, cette définition est insuffisante, et un sujet est dit *strabique*, lorsqu'il est privé de la

vision binoculaire par défaut de convergence des axes optiques sur l'objet fixé (Wecker, Fano, etc.).

On distinguait deux grandes variétés de strabisme ; l'une, dans laquelle l'œil était actif, c'est-à-dire que l'œil provoquait lui-même sa déviation, *strabisme optique* ; l'autre dans laquelle l'œil était passif, c'est-à-dire subissait une déviation qu'il n'avait pas provoquée, *strabisme musculaire*. Il restait encore une autre variété dans laquelle l'œil était fixé dans une position invariable par une cicatrice vicieuse, *strabisme fixe* (J. Guérin).

Nous ne nous arrêterons pas sur le strabisme fixe. Nous n'aurons donc à nous occuper que du strabisme optique et musculaire, encore ne ferons-nous que mentionner dans ce dernier cas la variété qui est déterminée par la paralysie des muscles de l'orbite, et qui porte le nom de *strabisme paralytique*. (Voy. *Paralysie des muscles de l'œil*, page 237.)

Strabisme musculaire, actif ou concomitant des Allemands. — Nous avons déjà dit que nous renvoyions au chapitre précédent pour l'étude de toutes les déviations qui résultent d'une affection paralytique des muscles de l'œil ; mais on admet que souvent le strabisme est produit par un excès d'action relatif ou absolu de l'un des muscles de l'œil, excès d'action qui résulterait lui-même, soit d'une différence de longueur (de Græfe), soit d'une action nerveuse irrégulière (Fano). Dans ce dernier cas, on aurait affaire à un *strabisme spasmodique*, variété qui se développe de préférence dans l'enfance, à la suite des convulsions, de la présence de vers intestinaux, lors de la dentition, etc.

La différence d'action des muscles peut-être *congénitale*, et coïncider avec le bégayement. Ce strabisme pourrait être héréditaire.

On a aussi invoqué la *contracture* des muscles comme cause de strabisme musculaire, et cette contracture succéderait, soit à la paralysie du muscle opposé, soit aux ophthalmies générales si fréquentes dans l'enfance. C'est à cette contracture par propagation inflammatoire que MM. Ruete et Donders attribuent le strabisme qui coexiste avec certains leucomes de la cornée. Cette opinion n'est pas adoptée par M. Wecker.

Strabisme optique. — Sous cette dénomination, on rangeait jadis un certain nombre de déviations oculaires, ne pouvant pas s'expliquer par une action musculaire :

1° Les unes tenaient à la présence de taies ou leucomes de la cornée (J. Guérin). Nous avons vu qu'on peut les placer, d'après quelques auteurs, dans le chapitre précédent ; en tous cas, elles n'entraînent pas fatalement le strabisme.

2° D'autres déviations semblaient se rapporter à une fausse projection des images sur deux points asymétriques des rétines ; ce que de Græfe appelle incongruence des rétines. D'après MM. Wecker et Javal,

ce phénomène tient, non à une fausse projection des images, mais à une fausse appréciation du malade ?

3° Une troisième variété se lierait à une paralysie partielle de la région de la macula (Giraud-Teulon).

Aujourd'hui on peut, jusqu'à un certain point, désigner sous le nom de *strabisme optique* toutes les déviations oculaires se rapportant à un état dioptrique anormal des yeux. Ajoutons, que d'après MM. Donders, de Græfe, Giraud-Teulon, Wecker, cette cause du strabisme serait la plus fréquente et peut-être la seule. Quant au mécanisme de son mode de production, les auteurs qui précèdent sont loin d'être d'accord.

Dans l'hypermétropie, le strabisme serait toujours convergent, et voici comment : l'hypermétrope tend à faire converger ses axes visuels pour faciliter l'accommodation qui lui est nécessaire ; mais cette convergence entraîne de la diplopie et pour l'éviter du strabisme (Donders) ? Cette production du strabisme est rattachée par M. Giraud-Teulon à l'insuffisance des muscles droits externes.

Dans la myopie, la forme de l'œil diminue sa mobilité, il y a insuffisance des droits internes (Giraud-Teulon, de Græfe, etc.), et le strabisme divergent apparaît. Ajoutons que dans quelques cas de myopie, on a observé du strabisme convergent, mais ces faits sont exceptionnels, et dans ces circonstances il y a véritable insuffisance des muscles droits externes avec état spasmodique de l'accommodation (Wecker). Un état de réfraction dissemblable des deux yeux peut aussi donner lieu au strabisme convergent (Wecker).

Une remarque importante à faire est que ces strabismes symptomatiques d'une modification dioptrique de l'œil sont d'abord intermittents et ne deviennent permanents qu'ultérieurement.

Divisions. — Tant qu'il n'y a qu'un excès ou qu'une insuffisance passagère de contraction, le strabisme est *périodique* ou *intermittent*, c'est-à-dire que c'est seulement quand le sujet regarde dans telle ou telle direction que l'œil se trouve dévié : cette espèce de strabisme se produit volontairement chez quelques individus. A un degré plus avancé, ou plutôt au bout d'un certain temps le muscle correspondant ou opposé se raccourcit ; il se produit de la rétraction, de la contracture ; le strabisme devient *permanent* ou *constant*. Cette distinction ne manque pas d'importance et il est possible de reconnaître ces deux variétés par une expérience bien simple. Dans le strabisme passager, si l'on ferme l'œil sain, l'œil dévié reprend sa position normale, jouit de tous ses mouvements, et peut même se diriger du côté opposé à sa déviation habituelle ; tandis que, dans le strabisme par contracture, l'œil se redresse bien ; mais, attaché par la bride musculaire, il ne recouvre pas l'intégrité totale de ses mouvements normaux.

Si, comme on l'a conseillé récemment, on examine l'œil strabique en recouvrant l'œil sain d'une glace dépolie, qui tout en empêchant la vision associée permet à l'observateur de noter la position du globe

oculaire non dévié, on voit qu'à mesure que l'œil strabique reprend ou tend à reprendre sa position normale, l'œil sain se dévie d'une quantité égale et par un mouvement synergique.

Quand le strabisme résulte d'une légère différence de longueur ou d'action d'un des muscles (*strabisme concomitant* des Allemands), la déviation secondaire, c'est-à-dire celle de l'œil sain, sera égale à celle du côté strabique. Mais on conçoit que si la contracture ou la parésie du muscle est plus marquée, la déviation secondaire sera plus grande que la déviation primitive de l'œil strabique. Nous ne pouvons ici que signaler l'importance de cet examen pour l'étude des diverses variétés de strabisme.

L'œil peut être dévié en dedans, *strabisme convergent* ; en dehors, *strabisme divergent* ; en haut ou en bas, *strabisme supérieur* ou *inférieur* ; ces deux dernières variétés sont fort rares. La déviation tient au trouble fonctionnel d'un seul muscle droit externe, etc. Si deux muscles sont affectés en même temps, on observe un strabisme intermédiaire, par exemple, *en haut et en dehors, en haut et en dedans, etc.*, le strabisme convergent ou *hypermétropique* est de beaucoup le plus fréquent. Le *strabisme* est *simple* quand il n'existe que d'un seul côté ; il est *double* quand on le constate sur les deux yeux. Il est *alternatif* ou *alternant* lorsque la déviation porte tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre.

D'après M. Wecker, le strabisme peut être *unilatéral* ou *alternant*. Mais bien qu'unilatéral, il ne mérite pas pour cela l'épithète de simple ; et alternant il n'est pas pour cela double. Contrairement à l'opinion de M. Giraud-Teulon, il rejette la grande fréquence des strabismes doubles, qui ne devraient même pas exister d'après sa définition du strabisme (1).

Le strabisme est *total* quand il existe dans toutes les positions des yeux et dans toute l'étendue du champ de la vision ; cet état est le plus fréquent. Plus rarement le strabisme est *partiel*, c'est-à-dire qu'il y a un accord des deux yeux dans une portion du champ visuel, et une désharmonie dans l'autre, *strabisme droit* (L. Corvisart).

M. Bouvier admet trois degrés de strabisme. Dans le premier degré, la déviation est peu sensible ; elle se désigne sous le nom de *faux trait de vue*. Dans le deuxième degré, la déviation est plus étendue ; elle atteint le milieu de l'espace qui sépare le centre de la pupille d'un des angles de l'œil. Dans le troisième degré, l'iris est caché complètement ou partiellement dans un des angles.

Récemment on a inventé des instruments fort ingénieux pour mesurer l'étendue du strabisme (E. Meyer, Laurence, Stéphan).

Symptomatologie. — Le strabisme est caractérisé, avons-nous dit, par la déviation d'un des axes optiques dans la vision binoculaire (Fano, Wecker, etc.) ; cette déviation disparaît, au moins en

(1) Wecker, *loc. cit.*, t. II, p. 922.

partie, quand on vient à recouvrir l'œil non strabique, soit avec la main, soit avec un verre dépoli. Nous avons signalé l'existence de la déviation secondaire de l'œil sain et sa relation avec la déviation primitive, nous n'y reviendrons pas.

En général, l'œil dévié est plus faible que celui du côté opposé, soit que cette amblyopie date de la naissance; ce qui peut expliquer le strabisme; soit qu'elle résulte d'une inaction longtemps prolongée, l'œil dévié ne servant pas à la vision.

La diplopie est rare chez les strabiques, et cela résulte de la moindre sensibilité de la rétine en particulier au niveau des points excentriques où viennent se peindre les images des objets extérieurs; aussi le sensorium fait-il totalement abstraction de l'image fournie par l'œil dévié. Mais dans certain cas, cette diplopie réapparaît; par exemple, quand on a interposé un prisme en avant de l'œil strabique (Fano), ou bien qu'on laisse longtemps recouvert l'un des deux yeux (Javal). Enfin, à la suite de la myotomie, et en particulier, dans le strabisme alternant (Wecker), ou lorsqu'on fait suivre au malade l'exercice stéréoscopique, la diplopie réapparaît.

Dans quelques cas, cette diplopie a été rapportée à l'incongruence des rétines? (Wecker) Nous avons déjà dit que ces phénomènes sont encore obscurs et d'ailleurs, d'un médiocre intérêt pour les praticiens.

Diagnostic. — S'il est ordinairement assez facile de reconnaître le strabisme, en tant que symptôme, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'en déterminer la nature et la cause, faits importants au point de vue de la thérapeutique et du pronostic de l'affection. Ici, il est fort utile de distinguer le strabisme, selon qu'il est externe et interne, ou mieux divergent ou convergent.

D'après les recherches récentes, le *strabisme* succéderait fréquemment à des phénomènes d'*asthénopie*, de *fatigue des muscles de la vision*, dans cette première période, le strabisme serait en quelque sorte en puissance, *latent* (Wecker); il suffit de la moindre cause pour lui donner naissance.

Toujours est-il que le *strabisme convergent* est ordinairement symptomatique de l'hypermétropie (85 pour 100, Wecker); et ce serait surtout lors d'hypermétropie modérée, ou combinée avec la presbyopie qu'il se manifesterait; pour quelques-uns, l'insuffisance des droits externes joue un grand rôle dans sa production. (Giraud-Teulon). Exceptionnellement, ce strabisme est symptomatique de la myopie, d'une réfraction dissemblable des deux yeux, ou coexiste avec l'emmétropie (Wecker).

Le *strabisme divergent* est, plus fréquemment encore, le symptôme de la myopie (90 pour 100, Wecker). Mais il faut tenir compte de l'amblyopie totale d'un seul œil, qui peut aussi lui donner naissance et qu'il est facile de diagnostiquer. Le strabisme divergent symptomatique de myopie reste longtemps périodique, tandis qu'il n'en serait pas de

même du strabisme hypermétropique, qui tend bien plus vite à devenir permanent.

Le strabisme devra encore être distingué de la *paralysie des muscles de l'œil*, qui entraîne presque toujours de la diplopie dans certaines positions du globe et une déviation oculaire très-apparente ou nulle, selon la direction des axes optiques. En outre, si dans le cas de strabisme paralytique, on vient à fermer l'œil sain, la déviation paralytique persiste et ne tend pas à disparaître, comme on le remarque dans le strabisme vrai.

Le nystagmus ne pourra guère être confondu avec le strabisme.

Pronostic. — Très-variable selon son étendue, sa fixité, son intermittence et sa cause. Dans tous les cas, la difformité qui en résulte et surtout l'insensibilité consécutive de la rétine de l'œil dévié, donnent lieu à un pronostic assez sérieux. Développé chez les jeunes enfants il peut diminuer avec l'âge ou rester stationnaire.

Traitement. — On a obtenu, dit-on, des cas de guérison du strabisme, en fermant l'œil sain avec un bandeau, afin que l'œil dévié puisse s'exercer et recouvrer la puissance qu'il a perdue ; mais la plupart du temps, l'amélioration de la vision de l'œil strabique ne donne lieu qu'à une diplopie fort gênante.

Les *louchettes* auraient aussi rendu quelques services, cependant il paraît prouvé qu'à l'aide de ces instruments la vision reste uniloculaire et que l'œil strabique ne se redresse pas (Fano, Giraud-Teulon, etc.).

Il résulte, avons-nous dit, des récentes recherches de MM. Donders, de Græfe, Javal, etc., que souvent le strabisme succède à l'hypermétropie ou à la myopie, et que, tout d'abord, intermittent et périodique, il ne tarde pas à devenir continu ; on comprend facilement l'importance de ces remarques sur les indications thérapeutiques du strabisme. De là, en effet, un certain nombre de procédés curatifs désignés sous le nom de *Méthodes orthophtalmiques*.

Lors donc qu'on a affaire à un strabisme intermittent provoqué par un état anormal de la réfraction de l'œil, et surtout chez un jeune sujet, on devra avoir recours : 1° soit aux lunettes, corrigeant la myopie, ou l'hypermétropie ; 2° soit aux verres prismatiques, seuls ou combinés avec les verres convexes ou concaves, etc. Nous ne pouvons qu'indiquer ici ce mode de traitement qui empêche le strabisme de devenir *constant*.

L'exercice des yeux à l'aide du stéréoscope a été préconisé par M. Javal pour guérir sans opération certains cas de strabisme. Cette méthode a donné des succès remarquables et peut être appliquée à quelques strabiques opérés et n'ayant pas obtenu la vision binoculaire.

Quand le strabisme est ancien, que l'individu affecté est âgé, ou arrivé à l'âge adulte, on doit avoir recours à la *myotomie oculaire*. On conçoit que nous ne pouvons en donner ici le mode opératoire.

toire et les différents procédés, pour cela nous renvoyons aux traités spéciaux des maladies des yeux ou de médecine opératoire (1).

Les résultats fournis par cette opération, ont été très-variés et surtout très-diversement appréciés, tout d'abord elle fut l'objet d'une vogue générale, mais des accidents parfois graves et entraînant la perte de l'œil, ont beaucoup refroidi le zèle des opérateurs.

Parmi ces accidents consécutifs, l'inflammation, l'exophthalmie, le redressement imparfait du globe oculaire, sa déviation dans le sens contraire, sont les plus importants. Et c'est précisément pour les éviter, qu'on s'est efforcé de limiter l'étendue des incisions, leur profondeur, et qu'un certain nombre de précautions et de procédés opératoires ont été inventés; parmi eux, on peut citer la *strabotomie par avancement du tendon*, faite d'abord par M. J. Guérin, et perfectionnée par MM. de Græfe et Critchett. (Voy. Wecker, 2^e vol. p. 1008.)

BIBLIOGRAPHIE. — Buffon, *Diss. sur la cause du strab.*, etc., in *Mém. de l'Acad. de Paris*, 1743, et *Histoire naturelle*, suppl., t. III. — Joh. Taylor, *Mechanismus oder neue Abhandl. v. der künstlichen Zusammensetzung des menschl. Auges*, p. 288. Frankf. 1750, et éd. française, p. 406. Paris, 1785. — Fischer, *Theorie des Schielens*, etc., Ingolstadt, 1781. — R. Graves, *De strabismo*. Edinburgh, 1788. — Roux, *Observation d'un strabisme div. de l'œil droit*, etc., extrait du *Journ. gén. de méd.*, 1814, t. XLIX, p. 383. — Al. Hueck, *Die Axendrehung des Auges*. Dorpat, 1838. — L. Stromeyer, *Beitr. z. op. Orthop. oder Erfahrungen über die subcutane Durchschneidung verkürzter Muskeln*, etc. Hanovre, 1838. — Dieffenbach, *Ueber die Heilung des angeborenen Schielens*, etc., in *Med. Zeitschr. v. Vereine f. Heilk. in Preussen*, n^o 46, 1839, et n^{os} 6 et 7, 1840. — Florent Cunier, *Sur la myotomie appliquée au traitement du strabisme*, in *Annales d'oculistique*, 1840, t. III, p. 122 et 264, et t. IV, p. 26. — J. Guérin, *Nouveau procédé de sect. sous-conjunct. des muscles de l'œil*, etc., in *Annales d'oculistique*, 1840, t. IV, p. 96. — Dieffenbach, *Vorläufige Bemerk. über die Op. des Schielens*, in *Casper's Wochenschrift*, n^o 27, 1840. — J. B. Lucas, *A pract. Treat. on the cure of strabismus*, etc., 1840. London. — V. Ammon, *Briefliche Mittheilung betreffend die Behndl. des Strabismus durch die Myotomie*, in *Med. Zeitschr. v. V. f. Heilk. in Preussen*, n^o 9, 1840. — V. Ammon, *Z. Heilung des Strabismus durch Myotomie*, in *V. Ammon's Monatsschrift*, 1840, B. III, H. 3. — V. Ammon, *Die Behndl. des Schielens*, etc. Berlin, 1840. — Pétrequin, *Nouvelles recherches sur la myotomie oculaire*, etc., in *Annales d'oculistique*, 1841, t. IV, p. 258. — Ch. Phillips, *Du strabisme*; Paris, 1841, et *Gazette des Hôpitaux*, 1841, p. 23. — Id., *De la guérison du strabisme*, in *Bulletin de thérapeutique*, 1841, t. XX, p. 42-101-172. — Baudens, *Leçons sur le strabisme*, etc. Paris, 1841. — J. Guérin, *Traité de l'étiologie générale du strabisme*, in *Gazette médicale*, p. 92 et 209, 1841. — Id., *Recherches sur l'an. des muscles obliques*, etc., in *Annales d'oculistique*, 1841, t. V, p. 203. — M. Baumgarten, *Das*

(1) Malgaigne, *Médecine opératoire*, 7^e édit., p. 351.

Schielen und dessen operative Behandl. nach eigenen Beobacht. u. Erfahrungen wissenschaftlich dargestellt. Dresden, 1841. — Landouzy, *Lettre sur le strabisme et le begayement.* Rheims, 1841. — Bonnet, *Recherches nouvelles sur l'anatomie, etc., pour servir à la guérison du strabisme,* in *Bull. de therap.*, 1841, t. XX, p. 114. — Id., *Traité des sect. tendineuses dans le strabisme, etc.* Lyon, 1841, atlas. — F. Cunier, *De la myotomie appliquée au strabisme.* Bruxelles, 1841. — Dieffenbach, *Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln.* Berlin, 1841. — Velpeau, *Du strabisme.* Paris, 1841. — Dufresse-Chassaing, *Traité du strabisme.* Paris, 1841. — Stoeber, *De l'opération du strabisme,* in *Gazette médicale de Strasbourg*, 1841, n° 11. — Lee, *On stammering and squinting, and on the methodes for their removal.* London, 1841. — J. Guérin, *Mém. sur la myot. ocul. par la méth. sous-conjonctivale* in *Gazette médicale de Paris*, n°s 6, 7, 10, 13 et 21, 1842. — Dieffenbach, *Ueber das Schielen und die Heilung, etc.* Berlin, 1842. — L. Boyer, *Rech. sur l'op. du strabisme. Mémoire à l'Académie des sciences.* Paris, 1842, et 2^e mémoire, 1844. — Boinet, *Du strabisme et de son traitement,* in *Journ. des conn. méd.-chir.*, p. 1, 54, 92, 178, 1842. — Fl. Cunier, *Sutur. de la conjonctive, etc.,* in *Annales d'oculistique*, 1841-42, t. VI, p. 49, 95, et 1843, t. IX, p. 30. — J. Guérin, *Mém. sur le strabisme optique,* in *Gazette médicale de Paris*, 1843, p. 199 et 215. — Id., *Mém. sur l'étiologie du strabisme,* Paris, 1843. — Bouvier, *Sur la sect. des m. de l'œil, etc.,* in *Revue médicale*, t. I, p. 277, 1843. — Id., *Mémoire sur le strabisme, etc.* Paris, 1844. — *Rapport sur les résultats obtenus par le docteur J. Guérin, etc.,* par MM. Blandin, P. Dubois, Jobert, Louis, Rayer et Serres, in *Annales d'oculistique*, 1849, t. XXI, p. 75, 143. — Corvisart, *Du strabisme droit ou direct,* in *Annales d'oculistique*, 1849, t. XXII, p. 196. — Lenoir, *Des opérations qui se pratiquent sur les muscles de l'œil,* th. de concours, 1850. — Dubois-Reymond, *Ueber eine orthopædische Heilmethode des Schielens,* in *Muller's Arch.* H. V. 1852. — A. v. Græfe, *Ueber eigenthümliche zur Zeit noch unerklärliche Anomalien in der Project. der Netzhautbilder,* in *Arch. f. Ophth.*, 1855, B. II, A. 1, S. 284. — Id., *Beitr. z. Lehre vom Schielen und von den Schieloperationen,* in *Arch. f. Ophth.* 1857, B. III, A. 1, S. 177. — Alf. Græfe, *Beitr. z. der Lehre über den Einfluss der Erregung nicht identischer Netzhautpunkte auf die Stellung der Sehachsen,* in *Arch. f. Ophth.* 1859, B. V, A. 1, S. 127. — Critchett, *Observations pratiques sur le strabisme,* in *Clinique européenne*, n° 1, 1859. — Guépin, *Du strabisme, etc.,* in *Journal de Bordeaux*, 1861, p. 145. — Giraud-Teulon, *Leçons sur le strabisme et de la diplopie.* Paris, 1863. — Ed. Meyer, *Du strabisme, etc.,* th. de Paris, 1863, n° 122. — Id., *Ein Instrum. z. Messung des Schielgrades,* in *Arch. f. Op.*, B. IX, A. 3, S. 215. — E. Javal, *Note sur un moyen nouv. de choisir les verres prismatiques pour le strabisme,* in *Ann. d'oculistique*, 1863, t. L, p. 316—Id., *Note sur la neutralisation, etc.,* in *ibid.*, 1864, t. LI, p. 76. — Donders, *Z. Pathog. des Schielens,* in *Arch. f. Ophth.*, 1863, B. IX, A. 1, S. 99, et *Ann. d'oculistique*, 1863, t. L, p. 205, trad. A. v. Biervliet. — Lecorché, *Du strabisme convergent et du strabisme divergent, etc.,* in *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. IV, p. 52, 1854. — Alf. Græfe, *Ueber einige Verhältnisse des Binocularsehens bei Schielenden mit, etc.,* in *Arch. f. Ophth.*, 1865,

B. XI, A. 2, S. 1. — Javal, *De la neutralisation dans l'acte de la vision*, in *Annales d'oculistique*, 1865, t. LIV, p. 5. — Liebreich, *Eine Modification der Schieloperation*, in *Arch. f. Ophth.*, 1866, B. XII, A. 2, S. 298. — Schweigger, *Beiträge z. Lehre vom Schielen*, in *Klinische Monatsb.*, 1867, V. Jahr. S. 1. — Wecker, *Note pour servir à la statistique de l'opération du strabisme*, in *Gazette hebd.*, n° 4, p. 55, 1867. — Javal, *Du strabisme, etc.*, thèse de Paris, 1868.

Art. XIX. — Anomalies et troubles de la réfraction.

L'étude des conditions de la réfraction normale ne rentre pas dans notre sujet, et appartient à la physiologie de l'œil. Cependant nous dirons que relativement à l'état de la réfraction, lorsque l'accommodation est absolument au repos, on peut ranger les yeux dans trois catégories :

1° L'œil *emmétrope*, ou *normal*, qui réunit sur sa rétine les rayons venant de l'infini, c'est-à-dire parallèles.

2° L'œil *myope* qui ne peut réunir sur la rétine que des rayons déjà divergents, c'est-à-dire venant d'un point situé en deçà de l'infini.

3° Enfin, l'œil *hypermétrope*, qui ne réunit sur la rétine ni les rayons parallèles, ni les rayons divergents, mais seulement ceux qui sont déjà convergents, et qu'on peut théoriquement considérer comme venant d'un point situé au delà de l'infini.

Nous étudierons donc la *myopie* et l'*hypermétropie*. Cette dernière anomalie de la réfraction a été longtemps confondue avec la presbyopie, qui est une parésie de l'accommodation. Un troisième chapitre sera consacré à un exposé succinct de l'*astigmatisme*, autre vice de la réfraction normale.

I. MYOPIE.

L'œil myope, d'après ce qui précède, semble donc doué d'une force de réfraction trop grande, d'où la nécessité d'une incidence divergente des rayons qui pénètrent dans son intérieur pour pouvoir former un foyer sur la rétine. Aussi a-t-on voulu expliquer la myopie par une augmentation de l'indice de réfraction des milieux de l'œil ou par une exagération de la convexité de la cornée, du cristallin, etc. Mais il résulte des recherches modernes, que chez le myope et chez l'hypermétrope, les milieux réfringents sont disposés absolument comme chez l'emmétrope, et que la différence de réfraction tient à ce que dans le premier cas (myopie), l'axe de l'œil est trop long et les rayons lumineux parallèles font leur foyer en avant de la rétine ; tandis que dans le second cas (hypermétropie) l'axe est trop court, et le foyer des rayons parallèles a lieu en arrière de la couche rétinienne.

A l'appui de ces recherches, on remarque très-fréquemment (9 fois sur 10, Van Roosbroeck), la coïncidence du staphylôme postérieur (voy. p. 107) avec la myopie, et trop souvent l'accroissement de cette anomalie de réfraction répond à une saillie de plus en plus prononcée de l'ectasie postérieure ; heureux quand il ne s'y ajoute pas une diminution de l'acuité visuelle.

Causes. — La myopie est fréquemment congénitale et héréditaire ; d'autres fois, elle est acquise et apparaît vers l'âge de la puberté. La plupart des auteurs expliquent alors le développement de la myopie par suite d'une accommodation forcée, et longtemps prolongée (Artl, Fano, etc.), comme dans le travail nécessité par la vision d'objets de petites dimensions, la lecture, etc. Quelques-uns ont admis que la myopie est parfois le symptôme d'une congestion choroïdienne (Fano).

Elle est plus fréquente chez les garçons, dans les villes et dans les classes aisées de la société, ce qui indique bien sa relation avec le travail assidu des yeux (Fano).

Symptômes. — Les myopes ont souvent les yeux saillants, la cornée semble plus bombée, la pupille est dilatée. Lorsqu'ils regardent un objet éloigné, ils froncent les sourcils, ressèrent l'orifice palpébral en rapprochant les paupières, ils éliminent de cette façon les rayons périphériques pénétrant dans la pupille et obtiennent ainsi une vision plus nette des objets. L'interposition d'une carte percée, l'instillation d'extrait de fève de Calabar, diminuant aussi les cercles de diffusion, facilite la netteté de la vision éloignée.

La vision est nulle ou confuse de loin, au contraire, elle est assez facile lorsque le malade peut rapprocher les objets.

Selon son degré, la myopie est faible, latente, moyenne et forte ; dans ce dernier cas, la vision binoculaire est impossible, les objets et en particulier les caractères d'imprimerie devant être fort rapprochés de l'œil (Fano).

Diagnostic. — « La myopie, dit M. Giraud-Teulon (1), est d'un diagnostic facile : vision nulle ou confuse de loin, immédiatement et extrêmement améliorée par l'approche d'un verre concave approprié. » Elle existe souvent avec le staphylôme postérieur de la sclérotique, d'où l'utilité d'un examen ophtalmoscopique pour distinguer la myopie essentielle de celle qui est symptomatique. (Voyez *Staphylôme postérieur*, p. 107.)

La myopie diagnostiquée, il faut déterminer son degré, et cela, soit avec les optomètres de Scheiner, ou de de Græfe, soit en faisant usage des tables de Jæger, de Snellen, etc.

(1) *De l'œil*, p. 55, 1867.

Marche. — La myopie peut rester stationnaire, et même jusqu'à un certain point s'améliorer, lorsque le sujet âgé devient presbyte; dans quelques cas, cette presbytie est plutôt une complication. Mais trop souvent, cette affection suit une marche progressive, et la vue du malade est compromise. Le mécanisme de cette myopie progressive a été bien étudié par M. Giraud-Teulon; nous ne pouvons que le signaler ici. Dans d'autres circonstances, il survient de l'*asthénopie* par insuffisance des droits internes, ou bien enfin du *strabisme*.

Ce dernier fait peut être considéré jusqu'à un certain point comme heureux, alors que la convergence des axes optiques doit être poussée trop loin et entraîne de l'*asthénopie*.

Pronostic. — Assez sérieux surtout lorsque la myopie est progressive. L'œil myope n'est donc pas, comme on l'a dit, un bon œil (Giraud-Teulon).

Traitement. — Le traitement palliatif consiste dans l'usage de verres concaves appropriés au degré de la myopie. Quelques auteurs conseillent l'emploi de deux espèces de verres, selon que la vision doit s'effectuer de loin ou de près (Fano). En tous cas, si la myopie est ancienne, il faut tout d'abord employer des verres concaves qui ne corrigent qu'incomplètement l'anomalie de réfraction, puis arriver peu à peu à la correction totale (Giraud-Teulon).

Dans le but de guérir la myopie, quelques auteurs ont fait la ténotomie des muscles droits (J. Guérin), et petit oblique (Bonnet, de Lyon). Lors d'insuffisance des droits internes, on a conseillé la section des droits externes (Giraud-Teulon); enfin, on a sectionné le muscle ciliaire. (V. Salomon.)

On ne devra pas confondre avec la myopie qui résulte d'un défaut de développement de l'œil, celle qui est symptomatique d'un spasme de l'accommodation et qu'on peut faire cesser par des instillations d'atropine (Giraud-Teulon).

II. HYPERMÉTROPIE.

Elle a reçu les noms d'*hyperopsie*, d'*hyperopie*, d'*hyperpresbytie*. Pendant longtemps cette affection a été confondue avec la presbytie.

Dans l'œil hypermétrope, les rayons parallèles viennent faire leur foyer en arrière de la rétine, le diamètre antéro-postérieur de l'œil est trop court. Il résulte de cette disposition que chez l'hypermétrope la vision ne peut s'effectuer qu'à l'aide de l'accommodation; en effet, celle-ci est-elle paralysée par des instillations belladonnées, le malade ne peut plus voir à distance qu'à l'aide d'un verre convexe (Giraud-Teulon).

Ce besoin constant d'accommodation explique parfaitement la difficulté de l'hyperope à voir de près, et c'est aussi à cette accommodation

continue et active qu'il faut rapporter le strabisme si fréquent chez les hypermétropes. (Voy. *Strabisme*.)

Causes. — Ce vice de réfraction, tient, avons-nous dit, à une brièveté congénitale de l'axe antéro-postérieur de l'œil. On a aussi fait jouer un rôle problématique à la diminution de l'indice de réfraction des milieux oculaires, à une quantité moindre d'humeur aqueuse ou d'humeur vitrée, enfin, à un affaiblissement sénile ou tenant à une affection générale de la tonicité des muscles de l'œil (Fano). Les faits cités à l'appui de cette dernière opinion ressemblent bien plutôt à des parésies de l'accommodation, qui ont mis plus nettement en relief l'existence antérieure de l'hypermétropie. Cette affection est souvent héréditaire.

Symptômes. — L'hyperope offre une brièveté marquée du globe oculaire, la cornée fait saillie, la sclérotique est élargie vers son équateur (Giraud-Teulon). « On peut dire, que comme le globe terrestre, un œil fortement hyperope est aplati vers ses pôles et renflé dans son équateur (1). »

Les malades sont obligés pour lire d'éloigner les caractères au delà de la distance de la vision ordinaire ; et encore, dans ce dernier cas, font-ils de puissants efforts d'accommodation. La vue des objets éloignés qui nécessite une accommodation moindre est nette et précise.

Si les hypermétropes veulent s'efforcer de lire ou de travailler à la distance normale, la vue se fatigue, il apparaît tous les signes de l'asthénopie : douleurs péri-orbitaires, images brouillées, écoulement de larmes, etc.

Marche. — Ordinairement elle est progressive, cependant on a cité quelques cas où la vision se serait améliorée avec l'âge? — Dans l'immense majorité des cas, comme l'hypermétrope a besoin de toute l'étendue de son accommodation pour voir de près, à mesure qu'il devient plus âgé, cette étendue diminue et il en résulte une plus grande difficulté pour la vision rapprochée. « Le malade accuse, de trente à quarante ans, les troubles visuels que l'œil normal ne présente physiologiquement qu'entre quarante et cinquante ans (2). »

Enfin, nous devons signaler, comme résultats fréquents de l'hypermétropie, l'amblyopie et le strabisme convergent. (Voy. *Strabisme*, page 240).

Diagnostic. — L'hypermétropie peut être confondue avec l'amblyopie, la myopie et la presbyopie.

Lors d'amblyopie, les verres convexes n'améliorent en rien la vision. Mais, dans quelques cas, l'hypermétropie se complique d'amblyopie, il en résulte que pour mieux voir les malades rapprochent les

(1) Giraud-Teulon, *loc. cit.*, p. 49.

(2) Giraud-Teulon, *loc. cit.*, p. 49.

objets de leurs yeux comme les myopes. Les recherches avec des verres correcteurs, convexes ou concaves, viendront éclairer le diagnostic.

Reste la presbyopie si longtemps confondue avec l'hypermétropie ; c'est, en effet, lorsque la parésie de l'accommodation apparaît que l'hypermétropie devient bien manifeste. (Voy. *Presbyopie*.)

Pronostic. — Peut-être moins grave que dans la myopie, ici, en effet, des verres convexes appropriés suffisent toujours pour rétablir la vision de près. De même que pour la myopie, les deux yeux peuvent ne pas être affectés de la même façon, il faut donc en tenir grand compte lors de la recherche des verres convexes qui doivent rétablir la vision.

Le *traitement* sera donc l'usage constant de verres convexes appropriés à la vision de près ; par ce moyen, on évite des phénomènes d'asthénopie et même parfois le strabisme convergent, intermittent d'abord, puis constant.

III. ASTIGMATISME.

« On désigne, sous le nom d'*astigmatisme*, une anomalie de la réfraction qui dépend d'un défaut de symétrie, que les surfaces de séparation des milieux transparents peuvent présenter par rapport à l'axe de l'œil (Gavarret). »

Il résulte de cette disposition asymétrique, qu'un point lumineux ne peut jamais produire sur la rétine un foyer unique, mais bien une ellipse, un cercle ou une ligne. Bien entendu, nous ne pouvons exposer ici les résultats optiques fournis par cette anomalie de la réfraction ; nous conseillons au lecteur de consulter l'article *Astigmatisme*, de M. le professeur Gavarret, dans le *Dictionnaire encyclopédique* (t. VI).

Lorsque l'asymétrie des surfaces réfringentes tient à ce que deux méridiens, en général perpendiculaires l'un à l'autre (méridiens principaux), offrent une courbure régulière, mais différente pour chacun d'eux, on a affaire à l'*astigmatisme régulier*. Dans ce cas encore, la courbure différente des divers méridiens doit augmenter ou diminuer progressivement d'un méridien principal à l'autre.

Mais si la courbure ne varie pas d'un méridien à l'autre d'une façon progressive, si la courbure d'un même méridien varie et produit des irrégularités dans la réfraction, on a affaire à l'*astigmatisme dit irrégulier*.

Les anomalies de courbure des milieux réfringents siègent, soit à la face antérieure de la cornée, soit plus rarement aux deux faces du cristallin. D'après M. Donders, dans l'*astigmatisme régulier*, la courbure la plus accusée correspondrait au méridien principal qui se rapproche le plus du plan vertical, cette opinion est combattue par M. Javal, qui pense, au contraire, que le maximum de courbure répond au méridien horizontal (Gavarret).

Symptômes. — Comme le myope ou l'hypermétrope, l'astigmate éprouve une certaine difficulté à voir nettement les objets, les images rétiniennees sont confuses. Si l'on fait regarder à un astigmate un carton blanc sur lequel sont tracées des lignes parallèles noires, les unes verticales, les autres horizontales, il peut les voir très-bien les unes après les autres, mais pour cela il est forcé de faire varier son accommodation ; aussi les deux systèmes de parallèles ne peuvent-ils jamais être vus nettement et à la fois.

Si les lignes sont disposées en étoile, l'astigmate peut aussi voir successivement et nettement les lignes qui correspondent aux deux méridiens principaux de courbure ; mais il ne peut les voir en même temps et les rayons intermédiaires paraissent diffus et élargis (Gavarret).

Il résulte des recherches de MM. A. Fick et Javal, que les astigmates voient généralement avec plus de netteté les lignes verticales ; dans ces cas c'est le méridien horizontal qui forme son foyer sur la rétine ; et si l'on vient à placer en avant de l'œil une fente étroite horizontale, la vue est très-améliorée, d'où la fréquence du clignement des paupières chez les astigmates comme chez les myopes.

On conçoit d'ailleurs que si c'est le méridien vertical qui vient faire son foyer sur la rétine, ce sont les lignes horizontales qui sont les plus nettes, etc.

Diagnostic. — L'astigmatisme se distingue facilement de la myopie et de l'hypermétropie, en ce que la vue de l'astigmate n'est nullement améliorée par l'interposition des lentilles concaves ou convexes. En outre, les épreuves avec les cartons rayés que nous avons précédemment mentionnées assurent le diagnostic. Mais il faut ensuite déterminer si l'astigmatisme est régulier, ou irrégulier, et dans le premier cas, indiquer avec exactitude le numéro et l'orientation du verre cylindrique correcteur, destiné à faire coïncider les foyers des deux méridiens principaux.

Pour arriver à ce résultat, nous signalerons l'usage d'un appareil fort ingénieux de M. Javal, c'est l'*optomètre binoculaire*.

Traitement. — Jusqu'ici, il n'est guère possible de corriger l'astigmatisme irrégulier ; et l'appareil de M. Javal, ou l'emploi de la fente sténopéique de M. Donders sont destinés seulement à la correction de l'astigmatisme régulier. C'est à l'aide d'un verre cylindrique, convergent ou divergent, diversement orienté, qu'on parvient à obtenir cette correction, mais souvent l'astigmatisme est combiné avec la myopie ou avec l'hypermétropie, et l'on doit aussi remédier à ces altérations de réfraction. Nous ne pouvons que signaler ces indications, pour tous les détails concernant le diagnostic et le traitement de l'astigmatisme, nous renvoyons le lecteur à l'article déjà cité de M. le professeur Gavarret.

BIBLIOGRAPHIE. — L. Roche, *Causes de la myopie, etc.*, th. de Paris, n° 28, 1841. — Sichel, *Leçons de clinique sur les lunettes*. Paris, 1848. — A. Fick, *De errore optico quodam asymetria bulbi oculi effect.* Marburgi, 1851. — Collet, *De la myopie et de la presbyopie*, th. de Paris, 1853, n° 117. — Trouessart, *Recherches sur quelques phénomènes de la vision*. Brest, 1854. — Knapp, *Die Krümmung der Hornhaut, etc.* Heidelb., 1859. — Id., *Ueber die Asymetrie des Auges, etc.*, in *Arch. f. Ophth.*, 1862, B. VIII, A. 2, S. 185-241. — Donders, *Winke, betreffend den Gebrauch und die Wahl d. Brillen*, in *Arch. f. Ophth.* B. IV, A. 1, S. 301, 340. — H. Dor, *Des diff. individ. de réfract. de l'œil*, in *Journal de la physiologie de Brown-Séguard*, p. 477 et 609, 1860. — Giraud-Teulon, *De l'infl. sur la fonct. visuelle binoculaire des verres de lunettes convexes ou concaves*. Paris, 1860. — Id., *Physiol. et path. fonct. de la vision binoculaire*, ch. ix. Paris, 1861. — J. Ritter v. Hasner, *Klin. Vorträge über Augenheilk.* Prague, 1860. — Roosbræck, *Sur la myopie*, in *Bull. de l'Ac. de méd. belge*, 1861, p. 34, 128. — De Haas, *Over de Hypermetropie en hare gevolgen*, thèse inaug. Utrecht, 1862. — Böhm, *Die Therapie des Augesmittels des farbigen Lichtes*. Berlin, 1862. — Donders, *Astigmatismus und cylindrische Gläser*. Berlin, 1862. — Id., *L'astigm. et les verres cyl.* Trad. de Dor. Paris, 1862. — Id., *Der Sitz des Astigmatismus*, in *Arch. f. Ophth.*, 1864, B. X, A. 2, S. 83. — Gourlier, *Sur un défaut assez commun de conformation des yeux, etc.*, in *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 1865, t. LXI, p. 266. — R. Liebreich, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie (ASTIGMATISME)*, 1865, t. III, p. 740. — Javal, *Note sur le choix des verres cylindriques*, in *Annales d'oculistique*, 1865, t. LIII, p. 50. — Z. Laurence, *Optical defects of the eye*. London, 1865. — Polaillon, *Des milieux réfr. de l'œil*, th. d'agr. Paris, 1866. — Javal, *Historique et bibliographie de l'astigmatisme*, in *Annales d'oculistique*, 1866, t. LV, p. 105. — Nagel, *Die Refractions- und Accommod.-Anomalien des Auges*. Tübingen, 1866. — Id., *Histor. Notiz über Hyperopie und Astigmat.*, in *Arch. f. Ophth.*, 1866, B. XII, A. 1, S. 27. — Gavarret, *Formation des images par réfect. et par réfract.* (extr. de la *Revue des cours scientifiques*). Paris, 1866, et *Dict. encyclop. des sc. méd. (ASTIGMATISME)*, 1867, t. VI, p. 772. — Helmholtz, *Optique physiologique*, trad. française, 1867, p. 190, 199. — Giraud-Teulon, *De l'œil (notions élémentaires)*, p. 41 à 80. Paris, 1867.

Art. XX. — Maladies de l'accommodation.

Nous n'avons pas à étudier ici les théories et le mécanisme physiologique de l'accommodation, cet exposé appartient à la physiologie de la vision. Mais dans certains cas, il survient des troubles de l'accommodation que le praticien doit savoir reconnaître et traiter. Nous examinerons successivement : 1° les modifications que subit l'accommodation sous l'influence de l'âge, la *presbyopie*; 2° la *paralysie* ou le *spasme* de l'accommodation, enfin, 3° quelques troubles dus fréquemment à une accommodation exagérée sous l'influence d'un état dioptrique anormal de l'œil. Ces troubles ont été désignés sous le nom d'*asthénopie*.

I. PRESBYOPIE OU PRESBYTIE.

La presbyopie résulte d'une diminution dans l'étendue et l'énergie de l'accommodation, diminution qui arrive sous l'influence de l'âge. Le *punctum proximum* s'éloigne de l'œil, par suite précisément de cette diminution de l'étendue de l'accommodation ; et l'on doit noter tout de suite que quel que soit l'état de réfraction primitif de l'œil, cet éloignement du *punctum proximum* caractérise la presbyopie. Il résulte de cette remarque, que la presbytie peut atteindre, soit l'œil emmétrope ou normal, soit l'œil amétrope, myope ou hypérope (Donders, Wecker, Giraud-Teulon, Gavarret, etc.). Cette doctrine n'est pas admise par M. Fano.

Causes. — On a invoqué la parésie du muscle ciliaire et l'induration du cristallin, il y a donc, comme le fait remarquer M. Giraud-Teulon, diminution de la puissance, et augmentation de la résistance. L'aplatissement de la cornée, admis jadis, n'existe pas et l'âge n'apporte que peu de modifications dans les courbures des divers milieux de l'œil.

En général, cette diminution de l'accommodation n'apparaît d'une façon gênante que vers quarante à cinquante ans chez les sujets emmétropes ; chez les myopes, elle passe souvent inaperçue, enfin, c'est son apparition qui, le plus souvent, porte les hypermétropes à consulter le médecin. Dans ce dernier cas, en effet, l'accommodation étant toujours en jeu, le moindre défaut d'action est fort sensible au malade et donne aussitôt lieu à de l'asthénopie (voy. p. 257), qu'on corrige ordinairement par l'usage de verres appropriés.

Symptômes. — Dans les conditions normales de réfraction, la presbytie ne devient gênante, avons-nous dit, que vers quarante ou cinquante ans ; à cette époque, les sujets s'aperçoivent de l'état de leur vue par la nécessité où ils se trouvent de tenir éloigné le livre qu'ils veulent lire, ou les objets fins qu'ils doivent manier et regarder. Ils recherchent une vive lumière, non parce qu'ils ont perdu de l'acuité visuelle, mais parce que l'iris se contractant, les cercles de diffusion tendent à disparaître et l'image rétinienne devient plus nette (Giraud-Teulon). L'apparition de ces phénomènes à un âge moins avancé et l'impossibilité de voir de loin ou de près, une fois l'accommodation paralysée par l'action de l'atropine, sont caractéristiques de la presbytie chez l'hypermétrope. Du reste, ce dernier maintient, pendant quelque temps, son accommodation pour voir de près, tandis que le presbyte ne peut absolument plus accommoder pour une distance rapprochée.

Dans quelques cas, on a observé la myopie coïncidant avec la presbytie, et le malade peut avoir besoin de deux verres, un faiblement convexe pour voir de près, et un concave pour la vision éloignée ;

mais ces phénomènes ne s'observent que dans la myopie primitivement faible et à un âge fort avancé (Giraud-Teulon).

Le *traitement palliatif* consiste dans l'usage de lunettes biconvexes à courbure en rapport avec l'intensité du mal. Comme la presbytie tend toujours à s'aggraver, on ne saurait trop recommander aux presbytes de passer d'un numéro à un autre, dès que le changement est devenu nécessaire pour faciliter l'acte de la vision.

On doit éviter de faire usage de verres trop forts, car ils nécessitent une vision binoculaire dans laquelle les axes optiques doivent trop converger, d'où la possibilité du développement d'asthénopie par insuffisance des adducteurs (Giraud-Teulon).

II. PARALYSIE ET SPASME DE L'ACCOMMODATION.

A. *Paralysie de l'accommodation.* — Elle survient surtout sous deux influences, l'action des mydriatiques et une paralysie totale ou partielle de la troisième paire ; dans ces diverses circonstances, elle s'accompagne d'une dilatation exagérée de la pupille. (Voy. *Mydriase*, p. 129.)

Nous avons déjà indiqué le mode d'action des mydriatiques, nous n'y reviendrons pas, quant aux cas de paralysie morbide, les phénomènes produits par cette altération sont, indépendamment de la mydriase, variables selon l'état antérieur de la réfraction de l'œil. Si l'on a affaire à un emmétrope, la vision n'est bonne qu'au loin, et les verres convexes n'améliorent nullement la vue de près. Dans l'œil hypermétrope, le foyer n'a jamais lieu sur la rétine, aussi le sujet ne voit-il bien à aucune distance, mais la vue de près est améliorée par des verres convexes ; enfin, le myope est plus favorisé ; si, en effet, la myopie est prononcée, la vision peut s'effectuer de près, bien que le *punctum remotum* soit venu se confondre avec le *punctum proximum*, par suite de la paralysie de l'accommodation.

Lors de parésie, ou paralysie incomplète, le diagnostic est plus difficile, les troubles visuels, peu accusés chez le myope, donnent lieu à des phénomènes d'asthénopie chez l'hypermétrope et l'emmétrope. On a aussi signalé de la micropie et de la polyopie monoculaire.

Indépendamment du traitement de la cause, on doit s'efforcer de rétablir la netteté des images à la *distance moyenne*, à l'aide de verres appropriés. Il est évident que pour voir à des distances différentes, il faudrait des verres différents aussi. On doit encore combattre la mydriase.

B. *Spasme de l'accommodation.* — Il s'observe à la suite de l'emploi des préparations myosiques, de fève de Calabar surtout, et s'accompagne de contraction prononcée du diaphragme irien. (Voy. *Myosis*, page 131.) En outre, chez les sujets amblyopes, atteints d'hypermétropie, d'astigmatisme, etc., il n'est pas rare que l'emploi exagéré de l'accommodation donne lieu au spasme du muscle ciliaire.

Dans quelques cas, l'inégale répartition de ce spasme peut faire croire à un astigmatisme qui n'existe pas. Dans toutes ces circonstances, il est assez facile, grâce au repos et aux instillations belladonnées de faire cesser le spasme, et ce résultat obtenu, on peut alors examiner l'état dioptrique de l'œil, et se rendre compte de la cause qui a donné lieu au spasme ciliaire.

Nous devons ajouter que, dans certains cas, cette contraction du muscle ciliaire est douloureuse et fatigante, ces phénomènes se confondent en partie avec ceux qu'on a décrits sous le nom d'*asthénopie*.

III. ASTHÉNOPIE.

Cette affection, longtemps assez mal définie, a reçu un certain nombre de dénominations : *kopiopie* (Pétrequin), *amblyopie sthénique*, *amblyopie asthénique*, *fatigue de l'accommodation*, etc., etc.

Toutes les fois qu'un malade, dont l'œil est d'ailleurs parfaitement sain, ne peut appliquer sa vue, d'une façon soutenue, bien que l'acuité visuelle soit normale, on dit qu'il est atteint d'*asthénopie* (A. Testelin).

Si le malade cherche à lutter contre cette difficulté d'application, il se manifeste une gêne, une confusion dans la vision, des douleurs orbitaires apparaissent, il survient de la céphalalgie, des vomissements, même des convulsions (Liebreich). Un repos plus ou moins prolongé soulage ordinairement les malades ; en tous cas, ils sont souvent forcés d'interrompre leur travail, soit pour porter les regards vers des objets éloignés, soit pour fermer quelque temps les yeux, ce qui les soulage beaucoup.

Tels sont les principaux symptômes déjà décrits depuis longtemps par les divers auteurs classiques (Mackenzie, etc.).

Causes. — D'après MM. Testelin, Donders, Giraud-Teulon, etc., on peut admettre trois variétés d'*asthénopie* :

1° L'*asthénopie accommodative*, ou par insuffisance de la réfraction statique.

2° L'*asthénopie par insuffisance des muscles droits internes*.

3° L'*asthénopie nerveuse*, ou par hyperesthésie du globe oculaire.

1° La première variété serait la plupart du temps, d'après Donders, le signe pathognomonique de l'*hypermétropie* (voy. *Hypermétropie*). On sait que l'œil hypermétrope est obligé d'employer une partie de son accommodation même pour la vision éloignée ; on conçoit que celle-ci puisse lui manquer ou puisse devenir insuffisante pour la vision rapprochée, de là fatigue des yeux et phénomènes d'*asthénopie* et parfois strabisme consécutif. (Voy. *Strabisme*.)

Le plus souvent ces symptômes n'apparaissent qu'à un certain âge, lorsque la parésie sénile de l'accommodation empêche la correction de l'*hypermétropie*.

Cette variété d'*asthénopie* doit être distinguée de la paralysie incom-

plète de l'accommodation ; mais si l'œil est emmétrope, il voit nettement au loin malgré cette paralysie ; tandis que l'hypermétrope, après instillation d'atropine, ne voit ni de loin ni de près. Dans l'astigmatisme, la vue est toujours troublée, tandis que dans l'asthénopie ce n'est qu'au bout d'un certain temps d'application que la vision devient confuse. Dans quelque cas, le diagnostic est plus difficile parce qu'il existe un véritable spasme du muscle ciliaire, il faut alors, après instillation d'atropine, examiner l'état dioptrique de l'œil.

Le traitement consiste à faire disparaître l'hypermétropie par des verres convexes. (Voy. *Hypermétropie*.)

2° L'asthénopie, par insuffisance musculaire, binoculaire (Giraud-Teulon), par insuffisance des droits internes (de Græfe), est plus rare et se manifeste chez les myopes.

Les *symptômes* sont à peu près analogues à ceux déjà signalés ; cependant, les douleurs sont plus vives, la vision plus trouble, il y a une sorte de diplopie (Giraud-Teulon) ; enfin, fait important à noter, si le malade vient à fermer un œil, toute fatigue tend à cesser et la vision redevient nette.

Cette variété d'asthénopie tient bien évidemment à une difficulté dans l'acte de la convergence des deux axes optiques, difficulté que M. de Græfe attribue à l'insuffisance des muscles droits internes, parfois avec prédominance congénitale des droits externes. Souvent, elle précède de peu le strabisme intermittent, divergent ; ce qui dans le cas actuel est une sorte de guérison, car la vision associée n'existant plus, les signes d'asthénopie disparaissent d'eux-mêmes.

Le diagnostic est assez facile, par exemple, en faisant converger les deux yeux sur un livre et plaçant un objet mince servant d'écran dans le plan médian, on voit qu'en approchant peu à peu le livre, il arrive bientôt que l'un des yeux, celui qui est malade, ne peut plus converger comme son congénère et tend à se dévier en dehors. D'autres épreuves à l'aide du prisme, peuvent assurer le diagnostic (de Græfe), et même préciser exactement le degré d'insuffisance des muscles (1).

Traitement. — Jadis, on avait préconisé l'usage des exercices gymnastiques, mais ils sont généralement proscrits aujourd'hui. M. de Græfe conseille l'emploi des verres prismatiques adducteurs. Enfin, la ténotomie du droit externe serait le meilleur moyen curatif (A. Testelin). Dans quelques cas, on a dû recourir à l'exclusion d'un œil, à l'aide d'un bandeau ou en plaçant devant lui un verre non transparent.

3° Quant à la troisième variété d'asthénopie, dite rétinienne, ou nerveuse, elle est fort peu connue, et dépend peut-être d'une hyperesthésie rétinienne. L'usage des verres bleu-cobalt est indiqué comme palliatif.

(1) A. Testelin, art. ASTHÉNOPIE du *Dict. encyclop.*, t. VI, p. 723.

BIBLIOGRAPHIE. — Bonnet, *Application de la myotomie à l'asthénopie ou kopiope*, in *Ann. d'ocul.*, 1838, t. I, p. 322. — Pétrequin, *De la kopiope, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1841, t. V, p. 250. — W. Mackenzie, *Mémoire sur l'asthénopie, etc.*, in *Ann. d'ocul.*, 1843, t. X, p. 97. — Fronmüller, *Emploi des verres de lunettes convexes bleus contre l'asthénopie*, in *Annales d'ocul.*, 1850, t. XXIV, p. 201. — A. v. Græfe *Ueber Myopia in distans*, in *Arch. f. Oph.*, 1855, Bd. II, A. 1, S. 158. — Donders, *Ametropie en haregevolgen*. Utrecht, 1860. — Id., *Beitr. z. Kenntniss d. Refract. u. Accomod.-Anomal.*, in *Arch. f. Ophth.*, 1860, B. VI, A. 1, S. 62. — De Græfe, *Ueber musculäre Asthenopie*, in *Arch. f. Ophth.*, 1862, Bd. VIII, A. 2, S. 314. — Donders, *Mémoire sur la pathogénie du strabisme*, in *Ann. d'ocul.*, 1863, t. L, p. 205. — C. Duvernet, *Asthénopie musculaire par insuffisance des muscles droits internes*, thèse de Paris, n° 104, 1863. — Liebreich, *Dict. de méd. et chir. prat.* (art. Asthénopie), 1865, t. III, p. 577. — A. Testelin, *Dict. encyclopéd. des sciences méd.* (Asthénopie), 1867, t. VI, p. 718.

Voyez en outre la Bibliographie des Anomalies de la Réfraction et celle du Strabisme.

OUVRAGES PRINCIPAUX A CONSULTER POUR LES MALADIES DES YEUX :

André Dulaurens, *Discours sur la conservation de la vue*. Rouen, 1600. — Maître-Jan. *Traité des maladies de l'œil et des remèdes, etc.*, Troyes, 1707. — De St-Yves, *Nouveau traité des maladies des yeux*, Amsterd. 1767. — Boerhaave, *Maladies des yeux*. Paris, 1749. — Janin, *Mém. et obs. anat. sur l'œil*. Paris-Lyon, 1772. — Deshais-Gendron, *Traité des mal. des yeux*, 2 vol. Paris, 1770. — Trnka de Karnowitz, *Historia amauroseos, ophthalmicæ, etc.*, Vindobonæ, 1781-1783. — Desmonceaux, *[Traité] des maladies des yeux, etc.*, 1786. — Pellier de Quengsy, *Cours d'opér. sur la chirurg. des yeux*. Paris-Montpellier, 1789-1790. — Beer, *Praktische Beobachtungen über Augenheilkunde*. Wien, 1791. — Wenzel, *Manuel de l'oculiste*. Paris, 1808. — Beer, *Lehre von den Augenkrankheiten*, 2 vol. Wien, 1813-1817. — Scarpa, *Trattato delle principali malattie degli occhi*. Pavia, 1816. — Quadri, *Annotazioni pratiche sulle mal. degli occhi*. Napoli, 1818. — Wardrop, *An essay on the morbid anat. of the Hum. eye*, 2 vol. London, 1819. — Demours, *Précis thérap. et prat. des malad. des yeux*. Paris, 1818. — Travers, *Synopsis of the diseases of the eye*. London, 1820. — Delarue, *Cours complet des maladies des yeux*. Paris, 1820. — Scarpa, *Traité des maladies des yeux*, traduit par Bousquet et Bellanger, Paris et Montpellier, 1821. — Guthrie, *Lectures on the operative surgery of the eye*. London, 1823. — Benedict, *Handb. der praktischen Augenheilk.* Leipzig, 1824. — Lawrence, *Traité prat. des mal. des yeux*, trad. de Ch. Billard. Paris, 1830. — Weller, *Icones ophthalmologicæ*. Lepzig, 1824, *Krunk. des menschlich. Auges*, Wien, 1831, et *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, trad. par F. J. Reister et notes de Jallat, 2 vol., 1832. — Jüngken, *Lehre v. den Augenoperationen*. Berlin, 1829. — Lawrence, *Treatise on the diseases of the eye*. London, 1833-1841. — Rosas, *Handbuch der theor. u. pract. Augenheilkunde*. Wien, 1830. — V. Roosbræck, *Cours d'ophthalm. ou traité des mal.*

des yeux. Gand, 1833, et *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, Gand, 1853. — Middlemoore, *A treatise on the diseases of the eye*. London, 1833-1835. — Sichel, *Suppl. à Veller. Traité de l'ophth. de la cataracte, etc.*, 1 vol., 1837. — Rognetta, *Cours d'ophtalmologie*. Paris, 1839. — Morgan, *Lect. on the diseases of the eye*. London, 1839. — Velpeau, *Manuel prat. des mal. des yeux*. Paris, 1840. — Chelius, *Handbuch der Augenheilkunde*. Stuttgart, 1839. — Furnari, *Traité prat. des malad. des yeux*. Paris, 1841. — Himly, *Die Krankh. und Missbildungen der menschl. Auges*. Berlin, 1843. — Mackenzie, *Traité prat. des mal. des yeux*, trad. Richelot et Laugier. Paris, 1844. — Rognetta, *Traité philosoph. et clinique d'ophth.* Paris, 1844. — Ch. Deval, *Chirurgie oculaire*. Paris, 1844. — Carron du Villards, *Guide prat. pour l'étude et le trait. des mal. des yeux*. 2 vol. Paris, 1847. — Meyr, *Beitr. z. Augenheilkunde*. Wien, 1850. — Sichel, *Iconographie ophtalmolog.*, 2 vol., Paris, 1852-1859. — Haynes-Walton, *Operative ophthalmic Surgery*. London, 1853. — Ruete, *Lehrbuch der ophth. f. Aerzte und Studirende*. Braunschw., 1855, 2 vol. — Desmarres, *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, Paris, 1847 et 2^e édit. 1854-1858, 3 vol. — Denonvilliers et Gosselin, *Traité théor. et prat. des malad. des yeux*, 1 vol., Paris, 1855. — Seitz, *Handbuch der ges. Augenheilkunde*. Erlangen, 1855. — Artl, *Die Krank. des Auges f. prat. Aerzte geschildert*. Prague, 1855. — E. Jæger, *Beitz. z. path. des Auges*. Wien, 1855. — Mackenzie, *Pract. treat. on the diseases of the eye*, 4^e édit., 1854, et trad. française par MM. Testelin et Warlomont, 2 vol. 1856-1857. — Follin, *Leçons sur l'application de l'ophtalmoscope, etc.*, Paris, 1859. — Stellwag v. Carion, *Lehrbuch der prak. Augenheilkunde*. Wien, 1861, 2 vol. — Ch. Deval, *Traité des mal. des yeux*, 1862. — Wedel, *Atlas der path. Histolog. des Auges*, Leipzig, 1861. — Warthon-Jones, *Tr. prat. des mal. des yeux* (an. par M. Foucher), 1862. — Liebreich, *Atlas d'opht.*, in-folio, 1863. — Follin, *Leçons sur l'exploration de l'œil, etc.*, rédigées et publiées par L. Thomas. Paris, 1863. — Schweigger, *Leçons d'ophtalmoscopie*, traduction du docteur Herschell. Paris, 1865. — Fano, *Traité pratique des maladies des yeux*, 2 vol. Paris, 1866. — Wecker, *Traité des malad. des yeux*, 2 vol., 1^{re} édit. Paris, 1864-1867, 2^e édit., 3 fascicules, 1867-1868. — Mackenzie, Testelin et Warlomont, *Traité prat. des malad. de l'œil* (3^e volume contenant les découvertes nouvelles depuis 1857). Paris, 1866. — Giraud-Teulon, *De l'œil, notions élémentaires sur la fonction de la vue et ses anomalies*. Paris, 1867. — Helmholtz, *Optique physiologique*, traduction française par MM. Klein et E. Javal, 1867.

CHAPITRE VI.

AFFECTIONS DE LA FACE.

La face, par sa situation et par la disposition des parties qui la constituent, est sujette à un très-grand nombre d'affections, parmi lesquelles il en est quelques-unes qui méritent une description spéciale, en raison des particularités qu'elles présentent. Tels sont : 1^o les plaies, 2^o les abcès, 3^o les diverses espèces de tumeurs.

I. PLAIES DE LA FACE.

Nous nous occuperons surtout dans ce paragraphe des plaies d'armes à feu, et nous insisterons sur les coups de feu tirés dans la bouche.

Les plaies d'armes à feu de la face tirent leur gravité principale de la lésion des os qui entrent dans sa composition. Bien que moins graves, les blessures qui intéressent seulement les parties molles méritent cependant toute l'attention des chirurgiens à cause des difformités qui résultent des pertes de substance trop considérables. Aussi Dupuytren conseille-t-il, quand les accidents inflammatoires sont diminués, quand les eschares sont tombées, de profiter des moindres lambeaux pour combler les vides produits par la destruction des parties ; il engage, en outre, les chirurgiens à ne pratiquer que les débridements rendus indispensables par l'étranglement. Larrey traite ces sortes de plaies par des débridements méthodiques, il rafraîchit les bords et les réunit à l'aide de sutures.

Il est à peine besoin d'ajouter que les troubles fonctionnels consécutifs aux plaies par armes à feu de la face sont en raison des organes qui ont été intéressés par le corps vulnérant. Tels sont la perte de l'un ou de plusieurs des organes des sens, la paralysie du mouvement ou de la sensibilité de la face, la paralysie de la langue, etc. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce point, les connaissances les plus élémentaires en physiologie feront parfaitement reconnaître ces désordres.

Quand les os ont été fracturés, si la lésion n'est pas très-étendue, les blessés guérissent assez bien, mais la difformité est souvent considérable ; on a vu même des malades guérir malgré des délabrements énormes. Il est à remarquer toutefois que les lésions de l'os maxillaire supérieur sont d'un pronostic moins grave que celles du maxillaire inférieur.

Plaies par armes à feu tirées dans la bouche.

Les chirurgiens ont assez souvent l'occasion d'observer des cas dans lesquels une arme à feu, un pistolet par exemple, a fait explosion dans la cavité buccale ; c'est à la suite de suicide que l'on rencontre une semblable lésion.

Deux points sont importants à examiner : l'action du projectile, et celle qui résulte de l'accumulation instantanée d'une énorme quantité de gaz dans la cavité buccale.

Les désordres que produit le projectile sont extrêmement variés ; tantôt la balle pénètre dans le cerveau par la base du crâne ; d'autres fois, elle coupe la moelle épinière en traversant les vertèbres cervicales : dans ces cas, la mort est immédiate. Dans quelques circonstances, la balle laboure les os de la face, fracture le maxillaire supérieur, perce

la voûte palatine, détruit le vomer, les cornets des fosses nasales, et sort en traversant les téguments de la face. Parfois cependant, lancée avec moins de force, on l'a vue s'arrêter dans les os de la face, dans le corps des vertèbres, dans les apophyses transverses et blesser l'artère vertébrale. La résistance des parties osseuses peut faire dévier la balle de sa direction naturelle : de là les lésions les plus singulières. Ainsi on signale plusieurs cas dans lesquels la balle s'étant réfléchie sur l'apophyse basilaire, était tombée dans le pharynx et avait été rendue par les garderobes ; enfin, des vaisseaux sont aussi assez souvent lésés ; ainsi, on a rencontré des plaies de la carotide interne, de la maxillaire interne, de la linguale, etc. Dans ces cas, il n'est pas rare de voir les malades succomber à une hémorrhagie que l'on ne peut combattre par une ligature, impossible à appliquer dans le point blessé ; il est donc indispensable de pratiquer la ligature dans la continuité du vaisseau.

Les phénomènes qui résultent de la déflagration de la poudre s'observent presque toujours, et d'autant plus sûrement que les blessés ont fermé la bouche plus exactement. Dupuytren prétend que tous ces désordres se rencontrent principalement lorsque les individus saisissent avec les dents le canon qu'ils mordent avec force. Dans ces circonstances, la cavité buccale est noircie par la poudre, elle est tapissée par des eschares noirâtres ; les lèvres sont divisées par de nombreuses fissures qui partent de leur bord libre et se prolongent plus ou moins sur les joues. La langue, le voile du palais, sont souvent déchirés, la voûte palatine brisée.

Lorsque des organes importants, le cerveau, la moelle n'ont pas été atteints ; lorsque des vaisseaux volumineux n'ont pas été divisés, ces plaies guérissent généralement avec assez de facilité, mais laissent après elles des difformités horribles en rapport d'ailleurs avec l'étendue des lésions osseuses. L'inflammation est généralement peu intense et diminue vers le cinquième ou le sixième jour ; la guérison est souvent rapide.

Le *traitement* antiphlogistique combattrait les accidents inflammatoires, et aussitôt après la chute des eschares on rapprocherait les bords des solutions de continuité, s'attachant à diminuer la difformité. Ultérieurement les difformités peuvent être, jusqu'à un certain point, palliées par des appareils prothétiques spéciaux.

Voyez la bibliographie des *Plaies par armes à feu en général*, t. I, p. 41.

II. ABCÈS DE LA FACE.

Les abcès qui se développent à la face prennent rarement une grande extension, en raison de la laxité des parties et de l'absence de membranes fibreuses, ce qui leur permet de se réunir rapidement en

foyer. Ils présentent aussi ce caractère, c'est que souvent ils ne forment pas une tumeur très-considérable à l'extérieur; ils sont larges et aplatis : c'est ce que l'on remarque à la peau du front, en avant du masséter; d'autres fois, lorsque ces abcès se développent dans une région pourvue d'un tissu cellulaire très-lâche, il n'est pas rare de voir le pus gagner les parties déclives, sous l'influence de la pesanteur, cela se remarque très-souvent aux paupières. Les abcès de la joue, de la fosse canine, peuvent fuser dans la fosse temporale.

Dans le *traitement* des abcès de la face on doit éviter la difformité qui résulterait d'une cicatrice; c'est pourquoi on a conseillé de faire l'ouverture de ces abcès par la bouche. Selon J. L. Petit, par cette pratique, non-seulement on évite la difformité, mais encore on obtient une guérison plus prompte, parce que, dit-il, « la salive est un désinfectif naturel qui cicatrise bientôt l'ulcère ». Velpeau conseille, dans ce cas, de faire l'incision parallèlement aux fibres du muscle buccinateur dont la direction est à peu près horizontale. Si l'ouverture ne pouvait être faite de dedans en dehors, il ne faudrait pas attendre trop longtemps, car il résulterait de l'amincissement trop grand de la peau une cicatrice difforme qui aurait été facilement prévenue par une incision pratiquée en temps utile; du reste, cette incision doit être faite, autant que possible, de manière qu'elle puisse se confondre dans les plis de la peau, et surtout parallèlement au conduit de Sténon et aux rameaux du nerf facial.

Souvent on observe à la face des abcès symptomatiques d'une lésion osseuse profonde; nous n'avons pas à nous en occuper ici.

III. TUMEURS DE LA FACE.

La face peut être le siège d'un assez grand nombre de tumeurs d'espèces variables, mais elles n'offrent ici rien de particulier. Les affections des os ne nous arrêteront pas davantage, elles seront décrites dans des paragraphes spéciaux.

CHAPITRE VII.

AFFECTIONS DE LA BOUCHE ET DE SES ANNEXES.

Art. I. — Affections des lèvres.

I. VICÉS DE CONFORMATION.

1° Imperforation de l'orifice buccal.

Ce vice de conformation est fort rare; il coïncide le plus souvent avec d'autres difformités incompatibles avec la vie. Si néanmoins ce

cas se présentait chez un enfant d'ailleurs viable, on ferait une incision dans le sillon qui marque le lieu où doit exister l'ouverture buccale, et, à l'aide d'une suture des bords cutanés et muqueux, ou d'une autoplastie par inflexion (Jobert), on préviendrait l'agglutination des bords de la plaie.

S'il y avait des adhérences des lèvres aux gencives ou à la langue, celles-ci pourraient être détruites à l'aide des ciseaux ou du bistouri. Cependant si l'on pouvait s'en dispenser on ferait mieux. (*Comp. de chir.*)

2° Rétrécissement de l'orifice buccal.

Ce rétrécissement peut être congénital ; mais souvent aussi il est consécutif à des plaies avec perte de substance, à des brûlures, à des ulcères, à la gangrène des lèvres. Au moyen d'incisions convenables, on rendrait à l'ouverture de la bouche ses dimensions normales, et l'on interposerait du linge, des plaques métalliques entre les bords de la solution de continuité, afin d'en empêcher le recollement. Mais il est souvent difficile d'obtenir un résultat complètement satisfaisant ; aussi a-t-on conseillé plusieurs autres procédés très-ingénieux.

Nous ne ferons que mentionner celui qui consiste à perforer la joue avec un trocart dans le point où l'on veut établir la commissure, et de passer par cette ouverture un fil de plomb que l'on tord chaque jour davantage, afin de couper les tissus (Rigaud). Le procédé de Worneck et Dieffenbach consiste à enlever au niveau de chaque commissure toutes les parties molles de la joue en respectant la muqueuse buccale ; celle-ci est ensuite incisée sur le milieu du lambeau, et chaque portion est réunie à la peau par des points de suture. On prévient ainsi la réunion des bords de l'incision, et l'on imite le bord rosé des lèvres. Le manuel de cette opération a été beaucoup simplifié par Velpeau (1).

3° Bec-de-lièvre.

On désigne sous ce nom la division verticale de l'une ou de l'autre lèvre.

Le bec-de-lièvre est le plus souvent *congénital*. On donne le nom de bec-de-lièvre *accidentel* à la division qui résulte d'une plaie de la lèvre dont les bords se sont cicatrisés isolément. Cette lésion peut être consécutive à des brûlures, à des ulcères, etc. Nous en dirons quelques mots en décrivant les diverses affections des lèvres ; nous ne nous occuperons ici que du bec-de-lièvre congénital.

Le bec-de-lièvre occupe presque toujours la lèvre supérieure ; on ne possède qu'un très-petit nombre d'exemples de cette difformité observés à la lèvre inférieure (Nicati, Couronné, Bouisson, Parise de Lille).

(1) Malgaigne, *Médecine opératoire*, 1861, p. 462.

Il est *simple, unique* ou *double*. Le bec-de-lièvre unique existe sur une des parties latérales, au-dessous d'une des narines ; le bec-de-lièvre médian est tellement rare qu'il a été nié pendant fort longtemps (Nicati, Bouisson, Blandin).

Le bec-de-lièvre double se trouve au niveau des deux rainures qui circonscrivent le sillon médian.

Dans le bec-de-lièvre simple, la division est incomplète, ou se prolonge sur toute la hauteur de la lèvre. Le bord interne de la division est vertical ; le bord externe est oblique en bas et en dehors, tiré qu'il est par la contraction des muscles de la face. Ils sont tous deux recouverts par une membrane fine, rosée, semblable à celle qui tapisse les lèvres à l'état normal. La narine correspondante est aplatie.

Dans le bec-de-lièvre double les deux narines sont aplaties ; il existe un lobule médian formé par la portion de lèvre comprise entre les deux divisions, et qui correspond à la sous-cloison des fosses nasales. Rarement il a une hauteur égale à celle de la lèvre. Souvent il est très-court, rudimentaire ; tantôt il est vertical, tantôt il est incliné en avant ou en arrière. Il s'implante quelquefois à la racine de la sous-cloison, quelquefois plus avant et même sur le lobule du nez. Dans ce cas, la sous-cloison manque complètement. Enfin il est libre ou adhérent par sa face postérieure.

Tel est le bec-de-lièvre simple ; mais souvent il présente de nombreuses complications. Ainsi l'on trouve un défaut de réunion du maxillaire supérieur avec l'os incisif. Cette division peut exister des deux côtés. Dans quelques cas, elle se prolonge sur toute la voûte palatine, et même jusque sur le voile du palais. Ce vice de conformation peut être plus étendu encore : la voûte palatine manque complètement ; la bouche communique largement avec la fosse nasale (gueule de loup). Mentionnons encore : 1° la division du voile du palais, avec intégrité ou division incomplète de la voûte palatine ; 2° la saillie que forme l'os incisif repoussé constamment en avant par la pointe de la langue, et qui n'est plus soutenu par la pression de la lèvre. Il résulte de cette dernière disposition que les dents deviennent horizontales.

Récemment M. Guersant a observé un bec-de-lièvre double, dans lequel chaque division latérale des lèvres contournait la narine et arrivait jusqu'à la paupière inférieure qu'elle divisait (Demarquay).

Enfin, dans certains cas de bec-de-lièvre, la lèvre inférieure offre de chaque côté de la ligne médiane deux follicules remplis d'un mucus clair (Blandin, Béraud, Richet, etc.).

Diagnostic. — Il est des plus faciles ; cependant on pourrait confondre le bec-de-lièvre congénital avec le bec-de-lièvre accidentel. On les reconnaîtra aux caractères suivants : le bec-de-lièvre accidentel peut se montrer indistinctement aux deux lèvres et sur tous les points de leur longueur ; il n'est pas aussi rigoureusement vertical ni aussi

régulier ; il n'est pas recouvert par une membrane rosée, mais par du tissu de cicatrice.

Étiologie. — On considère généralement le bec-de-lièvre comme un arrêt de développement de la lèvre.

Le développement de la bouche rend un compte assez exact des diverses modifications que peuvent subir l'une et l'autre lèvre. En effet, la lèvre et la mâchoire supérieure se développent par trois bourgeons, un médian ou frontal, qui fournit l'os intermaxillaire et deux latéraux ou labiaux qui viennent s'unir à ce bourgeon médian ; pour la lèvre ou mieux la mâchoire inférieure, il n'y a que deux bourgeons latéraux qui se réunissent de très-bonne heure sur la ligne médiane. Ce mode de développement bien démontré par MM. Coste et Gerbe, explique la rareté et la position médiane du bec-de-lièvre à la lèvre inférieure, et, au contraire, la fréquence du bec-de-lièvre latéral à la lèvre supérieure ; ce dernier pouvant être simple ou double, compliqué ou non, selon l'époque à laquelle a eu lieu l'arrêt de développement.

Cependant, nous devons ajouter que pour certains auteurs, cette étiologie n'explique pas tous les faits observés, et que, dans quelques cas, il faut rapporter le vice de conformation de la lèvre à un état pathologique du fœtus (Velpau, Cruveilhier, Demarquay, etc.).

Quant à l'influence de l'imagination de la mère sur le développement du bec-de-lièvre, nous croyons que cette question ne mérite pas un sérieux examen, malgré l'opinion contraire de Lafaye, Dionis, et Roux.

L'influence de l'hérédité (*Comp. de chir.*, Demarquay), la fréquence plus grande de la lésion du côté gauche (Roux, Malgaigne, etc.), sont des faits incontestés aujourd'hui.

Enfin, nous devons signaler la guérison spontanée de ce vice de conformation, pendant la vie intra-utérine (Rennes de Bergerac, Dieu-donné, Marjolin, Bitot, Desormeaux). Dans un récent article, M. Demarquay ne se prononce pas sur cette question fort intéressante.

Pronostic. — Le bec-de-lièvre simple est peu grave ; il guérit facilement par une opération. Il n'en est plus de même du bec-de-lièvre compliqué et il est souvent difficile de remédier à ces complications qui mettent obstacle à la réunion des bords de la solution de continuité.

Traitement. — Avant d'examiner le traitement proprement dit, nous devons aborder une question du plus haut intérêt, à savoir à quel âge il convient d'opérer le bec de-lièvre. Ce point de pratique fort important, étudié et diversement résolu par Paré, Franco, Louis, Roonhuyzen, Dupuytren, Paul Dubois, etc., a été discuté avec le plus grand soin dans le sein de la *Société de chirurgie*, en 1856. Il est résulté de l'examen attentif des faits que : 1° l'opération du bec-de-lièvre compliqué est très-souvent suivie de mort lorsqu'elle est pratiquée chez des enfants trop jeunes, aussi est-il préférable d'attendre l'âge de

trois à cinq ans pour opérer ; 2° que le bec-de-lièvre simple peut être opéré à tout âge, mais que cependant il est préférable d'attendre au sixième mois, car au moment de la naissance les tissus sont extrêmement friables, et sont fort souvent déchirés par les épingles.

Voici, à cet égard, l'opinion des auteurs du *Compendium de chirurgie* : « Il résulte de notre exposé, que plus on s'approche de la naissance, plus les chances d'insuccès augmentent, plus on s'en éloigne, au contraire, plus les chances diminuent ; en conséquence, si le chirurgien était libre de tenir compte exclusivement des espérances de succès et des conditions qui peuvent les satisfaire, personnellement il ajournerait toujours l'opération jusqu'à l'âge de quatre à cinq ans, à l'exemple de Dionis, Garengéot et Boyer. » Cependant, ils ne rejettent pas absolument l'opération pratiquée vers cinq à six mois, s'appuyant sur les succès obtenus par M. P. Dubois ; en résumé, si l'opération à faire est simple et que les enfants soient dans de bonnes conditions de vitalité et de nutrition, on peut opérer de bonne heure (Guersant, Demarquay).

Opération. — Bec-de-lièvre simple. — La méthode la plus ancienne, et naguère encore presque exclusivement appliquée, est des plus simples : on avive les bords de la division avec un bistouri ou de forts ciseaux ; on rapproche et l'on maintient réunies les deux surfaces saignantes à l'aide de trois ou quatre points de suture entortillée. Cette opération échoue rarement. Mais, chez les très-jeunes enfants, on a observé des cas de destruction de la peau au niveau des points de suture. De plus, on lui reprochait de laisser au niveau de la réunion une encochure souvent fort désagréable à l'œil.

On a cherché, par une modification apportée au pansement, à remédier au premier de ces inconvénients.

M. Paul Dubois, et, à son exemple, un grand nombre de praticiens, retirent les fils tous les jours ; J. Cloquet conseille d'enlever les aiguilles de bonne heure et de laisser les fils en place : c'était aussi la pratique de Sanson. M. Rigal (de Gaillac) réunit au moyen de sa suture élastique ; M. Nélaton ne laisse les aiguilles en place que pendant douze heures. Enfin récemment M. Denonvilliers, pour remédier à l'écartement des bords antérieurs de la plaie, qui, par l'ancien procédé, est combattu à l'aide des fils qui étreignent les tissus, attirent l'épingle en avant et concourent à produire l'ulcération des parties molles, a proposé et mis à exécution le procédé suivant : il place en arrière de la lèvre divisée une plaque de caoutchouc, ou mieux de corne, percée de trous à ses extrémités. Dans chacun de ces trous et de chaque côté passe une anse de fil qui embrasse la plaque en arrière. Au moyen d'une aiguille il traverse les tissus, et les fils, ramenés en avant, passent à travers les trous d'une plaque semblable placée sur la face antérieure de la lèvre, ces fils sont noués sur un petit rouleau de diachylon ; de cette façon la division labiale est bien affrontée par toute sa surface saignante. Ce procédé, fort ingénieux, a

été couronné d'un plein succès ; il offre, en outre, l'avantage de soustraire la plaie aux efforts de succion et aux impulsions transmises par la langue chez les jeunes enfants. Récemment on a préconisé l'emploi des sutures métalliques (Giraldès).

La persistance de l'encochure a provoqué l'invention d'un assez grand nombre de procédés qui tous remédient plus ou moins complètement à la petite difformité qui reste le plus souvent après l'opération du bec-de-lièvre ; nous nous contenterons de signaler les plus importants.

Husson fils a proposé d'aviver les bords des deux portions des lèvres avec des ciseaux, de manière à décrire deux incisions courbes qui se regardent par leur concavité. Il espérait que ces deux espèces d'arc, se faisant opposition à leur extrémité, s'allongeraient et rendraient saillant le petit tubercule médian ; mais ce procédé, fort ingénieux d'ailleurs, n'a pas eu tout le succès qu'on pouvait en espérer.

Malgaigne a mis en pratique un procédé déjà exécuté par M. Clémot (de Rochefort), mais que ce chirurgien avait abandonné pour la méthode ordinaire. Il avive avec des ciseaux comme dans la méthode usuelle, mais de haut en bas ; arrivé à 2 millimètres du bord de la lèvre, il a soin de longer parallèlement l'angle arrondi qui joint le bec-de-lièvre au bord labial, et il continue son incision jusqu'au point où le bord de la lèvre est horizontal. Les petits lambeaux sont renversés de haut en bas et affrontés par leur face saignante. Les bords du bec-de-lièvre sont maintenus par des épingles, comme pour le procédé ordinaire ; les petits lambeaux, beaucoup trop longs, sont taillés à une longueur convenable, et réunis par trois points de suture entrecoupée, deux en avant et un arrière.

M. Mirault (d'Angers) avive un des côtés du bec-de-lièvre, le côté interne, comme dans l'ancien procédé : il a soin seulement d'aviver l'angle arrondi. De l'autre côté, sur le côté externe, il taille un lambeau qu'il applique sur le bord saignant du côté opposé ; il le fixe avec une épingle dirigée de bas en haut et de dedans en dehors.

Citons encore le procédé de M. Nélaton, qui offre le double avantage de remédier à l'encochure, de fournir au bord inférieur de la lèvre un point de suture naturel et qui permet enfin de laisser sur le petit prolongement les points de suture plus longtemps appliqués. M. Nélaton avive le bec-de-lièvre sans détruire la continuité du lambeau ; il renverse le Λ formé par le lambeau, et fait opposer les deux bords par leur surface saignante. Cette espèce de petite trompe peut être reséquée, mais elle disparaît insensiblement, ainsi que M. Denonvilliers en a observé un cas. M. Gosselin a pu laisser pendant cinq jours l'épingle qui traversait le lambeau.

Tous les procédés, auxquels il faut ajouter ceux de MM. Giraldès et Henri (de Nantes), remédient souvent de la manière la plus parfaite à l'encochure, et, de plus, permettent de rétablir la petite saillie médiane qui existe normalement à la lèvre supérieure.

Bec-de-lièvre compliqué. — L'opération que nécessite cette difformité est infiniment plus difficile et plus grave que la précédente. La saillie formée par les os incisifs constitue un obstacle qu'on ne peut vaincre souvent qu'avec les plus grandes difficultés. Enfin la position anormale du tubercule charnu, l'absence de la sous-cloison, l'aplatissement et l'écrasement du nez, sont autant de complications qui obligent à modifier les procédés opératoires.

Parlons d'abord du tubercule osseux qui est le point qui apporte le premier obstacle à l'opération. Ce tubercule peut être refoulé, aminci, excisé (Franco). Il peut être refoulé en fracturant le pédicule (Gensoul), ou en faisant une incision en V à la cloison des fosses nasales (procédé de Blandin) ; quelquefois il est assez mobile pour qu'il soit possible de le repousser sans effort. Tous ces procédés conservent, à la vérité, les incisives et permettent de combler l'hiatus qui existe entre les deux maxillaires ; mais malheureusement le tubercule ne se soude que très-rarement aux deux maxillaires. En effet, deux membranes muqueuses ne contractent, on le sait, que très-difficilement des adhérences ; en outre, les dents déviées de leur direction normale, peuvent être elles-mêmes un obstacle à la réunion. M. Debrou, chez un malade qu'il a opéré, avait bien eu la précaution de faire un avivement ; néanmoins au bout de quinze ans le tubercule était vacillant et mobile. Enfin nous devons ajouter que le procédé de Blandin n'est pas plus sûr que les autres, et que de plus la résection qu'il conseille expose à des hémorrhagies dont il est souvent fort difficile de se rendre maître. En face de ces divers procédés, le chirurgien se guidera sur la disposition anatomique des parties, et verra s'il faut réséquer (Franco), ou conserver le tubercule médian. Quant au procédé de Blandin, nous pensons qu'il doit être abandonné ; cependant M. Demarquay se propose de l'employer encore tout en le modifiant.

Le tubercule charnu doit toujours être conservé. S'il est dans sa position normale, il sera utilisé pour constituer la lèvre supérieure et l'opération sera faite comme pour le bec-de-lièvre simple. S'il est implanté sur le sommet du nez, et si la sous-cloison manque, on devra, à l'exemple de Dupuytren, en faire une sous-cloison, puis réunir les deux divisions de la lèvre. Est-il trop large, boursoufflé, on pratiquera, à l'exemple de Michon, deux incisions latérales, afin d'en diminuer la largeur ; est-il trop court, on le dédoublera en disséquant entre la membrane muqueuse et la peau, afin de faire une sous-cloison complète. M. Mirault (d'Angers), à qui l'on doit cette modification, se proposait, en outre, d'interposer l'extrémité du lobule dédoublé entre les bords de la division labiale.

L'aplatissement du nez et l'écartement considérable qui existe, dans le bec-de-lièvre double, entre les bords divisés des lèvres, ont inspiré à M. Phillips un procédé fort ingénieux. Il détache le lobule médian de manière à le rendre parfaitement libre ; il arrache avec un davier, et par un mouvement de torsion, les os incisifs saillants en avant ; il soulève avec des pinces les lambeaux de la lèvre, les sépare,

avec le bistouri des os maxillaires et poussé la dissection jusque dans la fosse canine ; il détache en même temps les ailes du nez et la sous-cloison. Quand les tissus sont détachés et que les parties molles n'opposent plus de résistance, il fait passer au travers du nez, en arrière des ailes, une longue épingle destinée à relever cet organe ; deux petits morceaux de liège, appliqués sur les ailes du nez, servent de point d'appui, de sorte que le nez est comprimé latéralement et que les surfaces internes des narines sont rapprochées.

Dans un cas où il y avait arrêt de développement d'un des os maxillaires supérieurs, ce chirurgien eut l'idée de faire, avec les deux lambeaux taillés sur les bords de la solution de continuité de la lèvre, un petit coussinet charnu qu'il fixa en dedans sur la muqueuse de la joue, afin de rendre à la face sa régularité. Le succès a répondu à son attente. Signalons encore les procédés cheiloplastiques de Sédillot et Friedberg (Demarquay).

Il nous resterait à dire un mot des complications dues à la division anormale de la voûte palatine et du voile du palais. Cette question sera traitée plus tard, lorsque nous nous occuperons des vices de conformation de cette région.

4^o Hypertrophie des lèvres.

Les lèvres sont quelquefois le siège d'une hypertrophie congénitale qui porte surtout sur la couche des glandules sous-muqueuses ; d'autres fois ce gonflement, qui est un des caractères du tempérament scrofuleux, se manifeste après plusieurs érysipèles qui se sont succédé pendant un court espace de temps.

Dans certains cas, l'hypertrophie porte seulement sur la membrane muqueuse ; celle-ci forme alors un bourrelet saillant qui repousse la lèvre au dehors. Ce bourrelet muqueux hypertrophique est souvent, et surtout sous l'influence du froid, le siège d'ulcérations extrêmement douloureuses.

Récemment cette hypertrophie labiale a été attribuée au développement anormal des réseaux lymphatiques profonds (Billroth).

Le *traitement* de cette affection consiste dans l'excision de la partie saillante, soit du bourrelet muqueux, soit de la couche hypertrophiée ; la constitution scrofuleuse du sujet serait modifiée par un traitement général convenable.

BIBLIOGRAPHIE. — Franco, *Traité des hernies, etc.*, 2^e édit. Lyon, 1561, ch. 118 à 122. — A. Paré, *Oeuvres complètes*, édit. Malgaigne, 1840. Paris, t. II, p. 84. — Roonhuysen, *Genees-en heelkonstige Aanmerkingen*. Amsterdam, 1672, p. 194, 226. — Frank de Frankneau, *Diss. de labiis leporinis*. Heidelbergæ, 1686. — Herissant, *Obs. anat. sur le dedans extraordinaire de la bouche d'un enfant, etc.*, in *Acad. des sc. de Paris*, 1743, hist. p. 80. — Busch de Strasbourg, *Mémoire sur*

le bec-de-lièvre, 1767. — De Lafaye, *Mémoire sur le bec-de-lièvre, etc.*, in *Mém. de l'Acad. R. de chirurgie*, t. I, p. 605, 1743. — Louis, *Mémoire sur le bec-de-lièvre*, in *Ibid.*, t. IV, p. 385, 1768. — Id., *Suite d'obs. sur le bec-de-lièvre*, in *Ibid.*, t. V, p. 292, 1774. — Reil, *De modis variis quibus labium Leporinum sanatur*. Halle, 1798. — Cellier, *Du bec-de-lièvre de naissance*, thèse de Paris, n° 168, 1803. — Haguette, *Du bec-de-lièvre de naissance*, thèse de Paris, n° 289, 1804. — D. Rau, *Dissert. sistens obs. nonnullas de labio lepor.*, etc. Berolini, 1816. — Goethe, *Zur Naturwis. überhaupt, besond. z. Morphologie*. Stuttgart, 1817-1823, et *Œuvres d'histoire naturelle*, trad. de Martins, p. 69, 1837. — Couronné, *Cas de bec-de-lièvre à la lèvre inférieure*, in *Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*, p. 107, 1819. — Nicati, *De leporini labii, natura et origine*. Utrecht et Amsterdam, 1822. — Laroche, *Dissertation sur les monstruosités de la face*, thèse de Paris, n° 41, 1823. — A. Paillard, *Traité chirur. du gonfl. de la lèvre supér.*, in *Journ. des progr.*, 1^{re} sér., t. III, p. 213, 1827. — Bérard et Roux, *Diction. de méd.* en 30 volumes (BEC-DE-LIÈVRE), t. V, p. 114, 1833. — L. Husson, *Propos. de méd. et de chirurgie*, thèse de Paris, n° 185, 1835. — Bouisson de Montpellier, *Recherches sur les fissures congénitales des lèvres, etc.*, in *Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1840, et *Tribut à la chirurgie*, t. II, p. 83, 1861. Paris. — Desprès, *Des divisions congén. des lèvres*, th. de concours. Paris, 1841. — Rigaud, *Anaplasie les lèvres, etc.*, id., 1841. — Serre, *Traité sur l'art de restaurer les difformités de la face*. Montpellier et Paris, 1842. — Malgaigne, *Nouveau procédé pour l'opération du bec-de-lièvre*, in *Journ. de chir. de Malgaigne*, 1844, p. 1. — Mirault, *Lettre sur l'opération du bec-de-lièvre, etc.*, in *Journ. de chir. de Malgaigne*, 1844-1845, p. 257, et 2^e lettre sur le bec-de-lièvre, in *Ibid.*, 1845, p. 5. — P. Dubois, *Sur le bec-de-lièvre et le moment le plus opportun pour l'opérer*, in *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1845, t. X, p. 766. — Rennes (de Bergerac), *De la couture congénitale de la lèvre supérieure, etc.*, in *Gaz. des hôpit.*, 1848, p. 117, et *Revue méd.-chir.*, t. IV, p. 305, 1848. — Dieudonné, *Sur la possibilité de la guérison du bec-de-lièvre dans le sein de la mère*, in *Revue méd.-chirurg.*, 1848, p. 307. — Coste, *Histoire générale et particulière du développement*, 1848, t. I, fasc. 2. — A. Richard, *Sur la vraie nature de la fissure labio-palatine*, in *Arch. gén. de méd.*, 4^e sér., t. XXV, p. 419, 1851. — Normand, *Du bec-de-lièvre et de son traitement*, thèse de Paris, n° 250, 1852. — Denouvilliers, *Sur un nouveau procédé de suture après l'opération du bec-de-lièvre*, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1856, t. VII, p. 457. — Mirault (d'Angers), *Sur la suture entrecoupée, etc.*, in *Bull. de therap.*, 1857, t. LII, p. 353. — Gressy, *Des imperforations et atrésies congénitales de la face*, thèse de Paris, n° 154, 1857. — Guersant, *Rapport sur un travail de Mirault (d'Angers), etc.*, in *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1856, t. VII, p. 219, 435. — Id., *Réflexions sur l'opération du bec-de-lièvre*, in *Gaz. des hôpit.*, 1858, p. 95. — Id., *Notice sur la chirurgie des enfants*, fasc. 3. Paris, 1865. — Périat, *Rech. historiques sur l'opér. du bec-de-lièvre*, thèse de Paris, n° 74, 1857. — Boymier, *Du bec-de-lièvre, son anatomie, etc.*, thèse de Paris, n° 71, 1859. — Henry (de Nantes), *Nouveau procédé d'avivement, etc.*, in *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1861, 2^e sér., t. II, p. 95. — Debout, *Coup d'œil sur une des formes*

les plus graves du bec-de-lièvre, in *Bull. gén. de thérap.*, 1862, t. LXIII, p. 13 et 66. — Giraldès, *Nouveau procédé opératoire pour le bec-de-lièvre*, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 2^e sér., t. VI, p. 327, 1865, et *Leçons cliniques, etc.*, 1868, 1^{er} fascicule, p. 140. — J. N. Demarquay, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie (BEC-DE-LIÈVRE)*, t. IV, p. 655, 1866. — Consulter en outre les principaux traités de chirurgie : Boyer, Vidal, Nélaton, et surtout le *Compendium de chirurgie*, t. III.

II. PLAIES DES LÈVRES.

Les lèvres peuvent être divisées dans une partie de leur épaisseur seulement ; elles ne présentent, dans ces circonstances, aucune indication particulière. D'autres fois la lèvre a été complètement divisée dans toute sa hauteur ou dans une partie seulement ; il faut alors se hâter d'affronter les bords de la solution de continuité et réunir, ainsi que nous l'avons dit en parlant du bec-de-lièvre. Si les bords sont contus, mâchés, il faut les aviver en faisant l'excision de toutes les parties qui ne sont pas susceptibles de se réunir.

Lorsque les bords de la solution de continuité des lèvres se cicatrisent isolément, on a un bec-de-lièvre accidentel. Nous avons fait connaître les signes à l'aide desquels on pouvait distinguer le bec-de-lièvre congénital de celui dont nous nous occupons ici. Le traitement est, d'ailleurs, le même dans l'une et l'autre de ces affections.

III. ULCÉRATIONS DES LÈVRES.

Nous n'avons que peu de chose à dire des ulcérations des lèvres et il suffit de rappeler ces gerçures, ces excoriations qui sont si fréquentes lorsque le temps est sec et froid. Des onctions avec la pommade de concombre, l'onguent rosat, etc., suffisent le plus souvent pour les faire disparaître. Il est rare que l'on soit obligé d'avoir recours à la cautérisation avec l'azotate d'argent.

Nous n'avons pas à nous occuper des ulcérations qui succèdent au ptyalisme mercuriel, non plus que des ulcères vénériens primitifs ou consécutifs, tels que les chancres qui seraient toujours infectants (Ricord et A. Fournier), et ces crevasses que l'on remarque vers les commissures. Ces accidents, dont il est généralement facile de reconnaître la nature, disparaissent sous l'influence d'un traitement spécifique.

IV. TUMEURS DES LÈVRES.

Nous n'avons pas à nous arrêter sur les différentes espèces de tumeurs qui n'empruntent à cette région aucune particularité digne d'être notée, telles que les tumeurs inflammatoires, les tumeurs érec-

tilles, kystes muqueux, etc. ; nous n'appellerons l'attention que sur les tumeurs dites cancéreuses.

Cancer des lèvres et de la face.

Nous réunissons dans ce paragraphe les affections cancéreuses des lèvres, de la face, des ailes du nez ; car toutes sont de la même nature, provoquent les mêmes accidents et exigent le même traitement.

Ces tumeurs, qui appartiennent à la variété que nous avons décrite sous le nom de *cancer épithélial* (1), siègent principalement aux lèvres, surtout à la lèvre inférieure, aux ailes du nez ; moins souvent elles se développent dans un point des téguments de la face.

La *cause* de ces tumeurs est, comme celle de tous les cancers, généralement inconnue ; cependant cette affection paraît survenir à la suite d'excitations répétées. Lassus a rapporté le cas d'un homme dont la lèvre inférieure avait été souvent mordue par des pigeons, et qui eut un cancer de cette partie. Roux, Bouisson ont longuement insisté sur l'action irritante due à la température élevée des pipes à tuyau très-court.

Ces épithéliomes débutent tantôt par une tuméfaction vague, dure, qui, selon Boyer, n'est jamais recouverte de poils, tantôt par une verrue qui s'excorie et finit par s'ulcérer.

Les tissus affectés deviennent parfois le siège d'une rétraction qui a pour effet de rider, de plisser les téguments restés sains autour de la tumeur, et quand le cancer s'est développé dans le voisinage d'une partie mobile, celle-ci peut être attirée et déviée de sa position naturelle. C'est ainsi que se produit quelquefois l'ectropion ; dans des cas de cette espèce, un épiphora peut être consécutif à une déviation du point lacrymal, etc. (Michon).

Les tumeurs épithéliales de la face ont tous les caractères physiques des autres cancers cutanés ; elles peuvent être confondues surtout avec des tumeurs syphilitiques, dont il est parfois fort difficile de les distinguer ; toutefois les antécédents du malade, et surtout l'impuissance d'un traitement spécifique, pourront les faire reconnaître.

Ces tumeurs épithéliales restent longtemps stationnaires, mais lorsque l'irritation est venue les enflammer, on observe une légère desquamation de la peau, qui est le point de départ de l'ulcération. D'autres fois le centre de la tumeur se ramollit ; dans certains cas enfin, se sont des gerçures, des crevasses, qui annoncent les progrès de la maladie. L'affection devient alors un ulcère cancéreux, et prend les caractères suivants : la partie ulcérée se recouvre de croûtes jaunâtres résultant du dessèchement de la sanie qui s'en écoule. Si on les fait tomber, on trouve une surface d'un rouge terne, granuleuse,

(1) Voy. le t. 1, p. 149 et suivantes..

et qui est souvent enduite d'une couche de pus demi-concrété qui lui donne une teinte grisâtre piquetée. Les bords en sont durs, renversés en dehors ; les parties molles qui l'entourent participent à cette induration. Rarement les malades ressentent des douleurs lancinantes. Plus tard la maladie gagne en profondeur ; les joues, les lèvres, le nez, etc., peuvent être détruits ; les ganglions lymphatiques s'engorgent ; les os eux mêmes, envahis par le cancer, finissent par disparaître.

Cette maladie ne saurait être confondue avec le lupus, qui est beaucoup plus étendu en surface, qui envahit rapidement une grande partie de la face, et semble, pour ainsi dire, se déplacer ; elle peut toujours être distinguée d'une ulcération syphilitique qui, dans tout état de choses, sera combattue avec avantage à l'aide d'un traitement spécifique convenablement dirigé.

Cette affection est, au début, moins grave que tous les autres cancers, car les récidives sont relativement plus rares. (Voyez *Cancer épithélial*, t. I, p. 149.)

Traitement. — Comme toutes les autres affections cancéreuses, les cancroïdes de la face doivent être enlevés.

Si l'on a recours aux caustiques, il faut appliquer un agent très-énergique ; car les cautérisations superficielles, celles qui sont faites avec l'azotate d'argent, par exemple, ne font qu'augmenter l'excitation, par conséquent aggraver le mal.

Les caustiques liquides ne peuvent trouver ici leur application. En effet, par leur fluidité, ils coulent sur les tissus circonvoisins et déterminent des désordres assez étendus ; il vaut donc mieux faire usage des pâtes caustiques : tels sont le chlorure de zinc, le caustique de Vienne, la pâte arsenicale du frère Côme. Cependant on a récemment préconisé l'usage de l'acide acétique cristallisable (Guéniot, Moore, etc.).

Mais c'est surtout à l'instrument tranchant qu'il faut avoir recours ; quelquefois on combine cette méthode avec celle de la cautérisation.

Lorsque la dégénérescence aura envahi toute l'épaisseur d'une partie libre sur ses deux faces, les joues, les lèvres ; elle peut être enlevée à l'aide des incisions ; si, au contraire, une portion de l'épaisseur des tissus a été respectée, une incision courbe circonscritra tous les tissus malades, et le cancer sera enlevé par le bistouri, conduit parallèlement aux téguments. Cette méthode est surtout applicable dans les régions où les parties molles sont adhérentes aux os. Dans ces circonstances, lorsque la dégénérescence a détruit les tissus à une assez grande profondeur, on a conseillé d'appliquer de la pâte caustique dans le fond de la plaie, à l'effet de détruire les restes du cancer. Cette cautérisation peut être faite, soit après l'ablation de l'ulcère, dont on s'est contenté d'enlever les inégalités, soit deux, trois ou quatre jours après, alors que la suppuration est bien établie sur la

surface de la solution de continuité. Cette seconde méthode convient surtout lorsqu'on veut éviter l'absorption du caustique employé.

Lorsque l'ulcère cancéreux occupe une très-grande surface, il faut, après l'extirpation du mal, avoir recours à l'autoplastie, afin de combler le vide produit par l'opération : c'est ainsi que l'on peut réparer les pertes de substance des lèvres, du nez, des joues, etc. Il n'entre pas dans notre plan de décrire ces opérations, qui, d'ailleurs, sont indiquées dans toutes les espèces de pertes de substance de la face ; nous renvoyons aux traités de médecine opératoire (1).

BIBLIOGRAPHIE. — A. Gault, *Du cancer des lèvres*, thèse de Paris, n° 389, 1805. — Lemer cier-Mosserie, *Du cancer des lèvres*, id., n° 81, 1808. — Montfalcon, *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes (LÈVRES), p. 74, t. XXVIII, 1818. — Penissat, *Cancer des lèvres*, thèse de Paris, n° 140, 1830. — Burin, *Cancer des lèvres*, thèse de Montpellier, 1836. — A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 volumes (CANCER DES LÈVRES), t. XVIII, p. 54, 1838. — Comin, *Cancer des lèvres*, thèse de Paris, n° 171, 1842. — Ecker, *Ueber den Bau der unter dem Namen Lippenkrebs zusammengefassten Geschwülste der Lippe*, in *Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1844. — Sédillot, *Recherches sur le cancer*. Strasbourg, 1846. — Le Cannelier, *Du cancer des lèvres*, thèse de Paris, n° 184, 1849. — Lebert, *Du cancer et du cancroïde de la peau*, in *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. II, p. 481, 1851. — Broca, *Rapport sur un cas de cancroïde de la face, etc.*, in *Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 379. — Ollier, *Sur la structure intime des tumeurs cancéreuses*. Montpellier, 1856. — L. Chapel, *Du cancroïde de la face*, in *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856, p. 169. — Lortet, *Essai monographique sur le prétendu cancroïde des lèvres*, thèse de Paris, 1861, n° 92. — Bergeron, *Note sur le traitement du cancroïde par le chlorate de potasse*, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXIX, p. 273 (séance du 22 déc. 1863). — Guéniot, *Acide acétique contre le cancroïde, etc.*, in *Gaz. des hôpit.*, 1866, n° 126, p. 498. — Broadbent, *Acide acétique contre le cancer*, in *Ibid.*, 1866, n° 134, p. 530. — A. Heurtaux, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie* (CANCROÏDE), t. VI, p. 205, 1867. — Dieu, *Acide acétique contre le cancroïde*, in *Gaz. des hôpit.*, 1867, n° 32, p. 125. — Consulter en outre la bibliographie du *Cancroïde en général*, t. I, p. 153.

Art. II. — Affections de l'os maxillaire supérieur.

Nous avons déjà décrit une grande partie des affections de l'os maxillaire supérieur lorsque nous avons étudié les maladies des sinus ; nous avons également passé en revue les fractures de cet os. (Voy. t. I, p. 308.) Il nous reste cependant encore à signaler un certain nombre de lésions de la mâchoire supérieure.

(1) Voy. Malgaigne, *Médecine opératoire*, p. 470, 471, 7^e édit., 1861.

I. NÉCROSE.

La *nécrose*, et surtout cette variété que l'on observe chez les ouvriers qui travaillent à la fabrication des allumettes phosphoriques, sera décrite avec les affections de l'os maxillaire inférieur. Les autres causes de nécrose sont des altérations des dents et la syphilis (*Comp. de chirurgie*).

II. EXOSTOSES.

Elles peuvent être superficielles ou profondes (*Comp. de chirurgie*).

Les exostoses superficielles se forment sur le périoste extérieur ou aux dépens des couches osseuses sous-jacentes (*Comp. de chir.*).

Elles paraissent liées à la diathèse syphilitique, surtout celles qui se développent vers la ligne médiane du palais et que M. Chassaignac a désignées sous le nom d'*exostoses médio-palatines*.

Les exostoses profondes se naissent aux dépens de la surface interne du sinus maxillaire; elles apparaissent surtout dans le jeune âge et seraient dues à une sorte d'hypertrophie des concrétions stalactiformes qu'on remarque parfois sur les parois du sinus maxillaire (*Comp. de chirurgie*).

Le volume, la forme, la structure des exostoses du maxillaire supérieur sont très-variables; tantôt elles sont spongieuses, tantôt éburnées (David, A. Cooper, Huguier, Michon, etc.). Quant à leur point d'implantation, il est souvent difficile à déterminer.

Les *symptômes* sont ceux de toutes les tumeurs développées dans le sinus maxillaire: tuméfaction de la joue; déviation du nez, de la fosse nasale, du palais; exophthalmie; ébranlement des dents correspondantes à la tumeur. Dans tous les cas, celle-ci est dure et une ponction ne donne issue à aucun liquide, si toutefois le trocart peut pénétrer dans le tissu même de l'exostose.

Cette ponction permet de les distinguer de toute collection liquide du sinus, ou du maxillaire; mais il est plus difficile de les différencier d'un cancer de l'os.

Traitement. — Il consiste après un traitement antisiphilitique rationnel, à enlever la tumeur, et pour cela il est nécessaire de pratiquer la résection totale ou partielle de la mâchoire supérieure (*Comp. de chirurgie*).

III. CANCER.

Les *affections cancéreuses* du maxillaire supérieur sont consécutives à des tumeurs de même nature développées dans la cavité du sinus; ou à des cancroïdes de la face et des gencives qui ont envahi le tissu osseux.

D'après les auteurs du *Compendium*, cette altération peut commencer par les gencives, le palais, la paroi antérieure du sinus ou sa cavité. De là une évolution en quelque sorte particulière au moins au début de l'affection, ultérieurement tous les tissus sont envahis et la lésion offre des caractères identiques, quel que soit son point de départ.

Dans quelques cas, le cancer atteint les deux maxillaires à la fois (Heyfelder). La nature de la tumeur est variable, elle peut être encéphaloïde, fibro-plastique ou épithéliale, mais cela a peu d'importance au point de vue clinique.

Le *diagnostic* du cancer du maxillaire supérieur est souvent impossible au moins à son début, plus tard on peut croire à une exostose, à un kyste, ou à une affection du sinus maxillaire. La ponction exploratrice et le palper feront reconnaître l'absence de liquide et une tumeur offrant des bosselures molles ou dures, selon l'état de l'os sous-jacent. Enfin, lorsque la muqueuse ou la peau sont ulcérées, on peut facilement reconnaître la nature maligne de la lésion (*Comp. de chirurgie*).

Quant au diagnostic anatomique de la structure de la tumeur, il n'offre qu'un intérêt secondaire et peut être fait directement en enlevant et examinant au microscope un petit fragment de la masse morbide (*Comp. de chirurgie*).

Traitement. — Cette affection est toujours fort grave et nécessite l'ablation ou la résection de la mâchoire supérieure.

IV. KYSTES.

Ces kystes sont plus fréquents à la mâchoire inférieure, qu'à la supérieure, ils doivent être séparés de ceux qui se développent dans le sinus maxillaire. (Voy. t. I, p. 697.)

Les auteurs du *Compendium* divisent ces kystes selon leur contenu en *kystes à contenu liquide*, et *kystes à contenu solide*; et l'on peut subdiviser les premiers en *kystes uniloculaires*, ou *alvéolo-dentaires* (Forget), et en *kystes multiloculaires* (Duchaussoy, Glénereau).

I. *Kystes à contenu liquide.* — Comme nous l'avons dit, on peut les distinguer selon qu'ils sont uni ou multiloculaires; dans le premier cas, leur étiologie est assez nette, et le nom de *kystes alvéolo-dentaires* (Forget) en rend bien compte. En effet, il est généralement admis que leur apparition est en rapport avec l'évolution dentaire et que leur point de départ est le follicule dentaire (Forget, Guibout, Ph. Boyer, etc.). Mais lors de kyste multiloculaire et volumineux, il est plus difficile d'établir l'étiologie; les kystes ne peuvent-ils se développer en dehors de l'alvéole? et ces tumeurs volumineuses proviennent-elles toujours d'une lésion de la pulpe ou du follicule dentaire? (*Comp. de chirurgie*).

Ordinairement les kystes de la mâchoire supérieure sont uni-loculaires, leur contenu est séreux, légèrement rougeâtre, dans un cas, la substance était suifeuse (Maisonneuve).

Les *symptômes*, sont à peu près ceux du cancer du maxillaire, tout d'abord, la douleur est rapportée aux dents, aussi arrive-t-il presque toujours que le malade s'en fait arracher quelques-unes. Dans quelques cas, cet arrachement peut donner lieu à l'ouverture du kyste et entraîner sa guérison ; mais souvent la tumeur est plus profonde, et entourée de tissu osseux, aussi est-elle dure et résistante. Peu à peu le volume du kyste augmente, la paroi s'amincit, on perçoit de la fluctuation et la crépitation parcheminée en appuyant avec le doigt sur la partie saillante de la tumeur, enfin l'os peut être tout à fait détruit en ce point, comme nous l'avons observé une fois. On conçoit que les parties molles refoulées par la tumeur font une saillie anormale fort apparente à l'extérieur.

Le *diagnostic* est assez difficile surtout au début, cependant quant la collection est un peu plus volumineuse et que les os sont amincis, la ponction exploratrice pourra faire reconnaître la lésion. Si l'on avait affaire à un kyste volumineux, ou uniloculaire, il serait bien difficile de le distinguer d'une hydropisie ou d'un kyste muqueux du sinus maxillaire. Enfin, la marche de l'affection surtout fera distinguer cette lésion du cancer des os ; mais souvent, avant de se prononcer, on devra faire une ponction exploratrice (*Comp. de chir.*). Le diagnostic des kystes multiloculaires est encore plus difficile, vu l'épaississement des couches externes de l'os, et la situation souvent profonde du liquide.

II. *Kystes à contenu solide*. — Nous n'en dirons que peu de chose, la plupart étant des *tumeurs enkystées* et appartenant au maxillaire inférieur (obs. de Dupuytren et Denonvilliers). Dans un cas, MM. Laugier et Maisonneuve ont observé un *kyste butyreux* qui siégeait dans le sinus maxillaire. D'autre fois, on trouve des dents plus ou moins développées.

Traitement. — Il varie selon l'étendue du kyste, selon qu'il est uni ou multiloculaire, selon enfin qu'il contient des produits solides ou liquides. Petit, uniloculaire et contenant du liquide, on peut ponctionner ou mieux ouvrir un peu largement la poche et y pratiquer des injections iodées.

Plus volumineux, multiloculaire, il faut faire éprouver une perte de substance à la paroi osseuse et antérieure du kyste, puis à l'aide de charpie et d'injections, faire suppurer la poche, jusqu'à ce qu'elle soit peu à peu revenue sur elle-même (Denonvilliers et Gosselin). On pourrait aussi cautériser la face interne du kyste avec une solution d'azotate d'argent (Chassaignac). Mais une bonne indication, c'est après avoir ouvert le kyste de s'assurer s'il ne contient pas de dents, en enlevant ces productions, on peut éviter parfois une opération sérieuse et abrégé la durée du traitement (Duchaussoy).

Enfin nous aurions encore à signaler les *tumeurs érectiles, anévrysmatiques*, etc. ; mais l'histoire de ces affections se trouve implicitement faite dans les généralités que nous avons exposées dans notre premier volume.

Pour la Bibliographie, consulter celle des *Maladies du sinus maxillaire*, t. I, p. 700, et la Bibliographie des *Kystes du maxillaire inférieur* t. II, p. 284.

Art. III. — Affections de l'os maxillaire inférieur.

Parmi les affections de la mâchoire inférieure, nous avons déjà étudié les fractures et les luxations. (Voy. t. I, p. 309 et 429.)

I. OSTÉITE.

L'ostéite du maxillaire inférieur n'offre rien de spécial à noter, cependant les auteurs du *Compendium* signalent une variété d'ostéite non suppurée fort rare, accompagnée d'hyperostose et souvent prise pour un cancer de l'os. Cette altération serait ordinairement produite par la dent de sagesse anormalement retenue dans l'épaisseur de la mâchoire (*Comp. de chirurgie*).

II. NÉCROSE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

La nécrose de l'os maxillaire inférieur est assez fréquente ; la maladie porte sur le bord alvéolaire, sur la branche horizontale, sur les branches verticales, l'apophyse coronoïde, le condyle : on possède un exemple de nécrose de tout le maxillaire inférieur.

Étiologie. — Le maxillaire inférieur, comme os superficiel, est exposé à toutes les causes qui produisent la nécrose. Cette affection est, en outre, provoquée par les maladies des dents et leur arrachement. Il faut ajouter encore une cause toute spéciale : l'action des vapeurs phosphoriques, qui détermine la mortification du bord alvéolaire du maxillaire inférieur, et quelquefois du maxillaire supérieur. Les ouvriers qui travaillent à la fabrication des allumettes phosphoriques sont exposés à ce genre de maladie, décrit pour la première fois par Lorinser, puis par Erlangey, et qui a été en France le sujet d'intéressants mémoires publiés par MM. Hervieux, Th. Roussel, Trélat, etc.

Quelle que soit l'explication que l'on puisse donner de ce singulier phénomène, il est démontré que cette affection est toute locale, qu'elle attaque les individus au milieu de la plus florissante santé, et que ce

dernier état ne se dément pas tant que la suppuration n'est pas trop abondante (1).

Symptomatologie. — Outre les symptômes propres à la nécrose de toutes les autres régions, on remarque un engorgement des joues et des parties supérieures et latérales du cou, bientôt suivi de suppuration abondante et fétide, avec fistules dans la cavité buccale, au cou, à la joue. Si par ces ouvertures, on fait pénétrer un stylet jusqu'à l'os, on sent qu'il est dénudé, dur, sonore à la percussion. Au bout d'un certain temps, les dents vacillent et tombent, les gencives deviennent fongueuses, se séparent du bord alvéolaire ; des fragments osseux se détachent et une réparation plus ou moins complète peut se faire (Virchow).

Pronostic. — La nécrose produite par les vapeurs de phosphore est trop souvent suivie de la mort des malades ; mais la maladie peut se terminer par la guérison après l'élimination des séquestres. L'écoulement de salive par les fistules, le mélange de la matière purulente aux aliments, sont causes de troubles sérieux des voies digestives.

Traitement. — Dans les cas de nécrose phosphorée, l'engorgement phlegmoneux sera combattu par des émollients ; puis le foyer purulent sera ouvert. On ne doit procéder à l'extraction des séquestres que lorsqu'ils sont devenus mobiles (Trélat). Si une fistule persistait, elle serait traitée par les injections irritantes, la cautérisation, etc. (*Comp. de chirurgie*).

BIBLIOGRAPHIE. — Lorinser, *Nécrose des os maxil. etc.*, in *Med. Jahrb. des Oest. Staates*. Vienne, 1845, Bd. LI, S. 257. — Bricheateau, Boys de Loury et Chevallier, *Mémoire sur la fabrication des allumettes chimiques*, *Acad. des sciences*, 5 avril 1847. — Dupasquier, *Mémoire relatif aux effets des émanations phosphor., etc.*, 1846, in *Ann. d'hyg., etc.*, t. XXXVI, p. 342. — De Bibra et L. Geist, *Die Krankh. der Arbeiten in den Phosphor- und Holzfabriken, etc.*, Erlangen, 1847. — Hervieux, *De la nécrose des mâchoires produite sous l'influence des vapeurs phosphoriques, etc.*, in *Union méd.*, 1848, p. 200, 203 et 209. — Heyfelder, *De la nécrose des mâchoires sous l'influence des vapeurs de phosphore*, mémoire lu à la Société de médecine d'Erlangen, in *Arch. f. phys. Heilkunde*. Stuttgart, S. 400, 1845. — E. Sthroll, *Note sur une nécrose part. des max., etc.*, in *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 11, 1845. — Roussel, *Recherches sur les maladies des ouvriers employés, etc.*, in-8, 1846. — Tardieu, *Étude hygiénique et médico-légale sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques*, in *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1856, t. VI, p. 1. — Trélat, *De la nécrose causée par le phosphore*, thèse

(1) Le phosphore amorphe ne donne pas lieu à ces accidents.

d'agrég. en chirurg., Paris, 1857. — Denonvilliers et Gosselin, *Compendium de Chirurgie*, t. III, p. 639, 1852-1861.

III. EXOSTOSES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

Pendant longtemps on a décrit sous le nom d'*exostoses* plusieurs espèces de tumeurs, telles que les kystes, les fibromes du maxillaire inférieur. Les progrès de l'anatomie pathologique, en faisant connaître la véritable nature de ces affections, ont montré que les exostoses étaient beaucoup plus rares qu'on le croyait généralement. Nous n'avons rien à dire de spécial sur cette lésion.

IV. TUMEURS FIBREUSES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

Longtemps confondues avec l'exostose et le cancer, les tumeurs fibreuses du maxillaire inférieur ont été décrites pour la première fois par Dupuytren, qui en a parfaitement fait connaître la nature. Depuis, cette affection a été l'objet de travaux très-importants, parmi lesquels nous citerons la thèse de M. A. Forget et celle de Bauchet.

Anatomie pathologique. — La maladie se développe tantôt au centre de l'os, quelquefois sur les lames superficielles, au niveau du bord alvéolaire. La production anormale se creuse une loge dans le tissu osseux, qui se trouve refoulé, soit en dedans, soit en dehors, et qui est bientôt réduit à une lamelle mince cédant sous le doigt. La tumeur est quelquefois parfaitement régulière et renfermée dans un véritable kyste osseux ; d'autres fois elle envoie des prolongements dans l'intérieur de l'os ; il y a, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Nélaton et Bauchet, comme une espèce d'infiltration fibreuse.

Le corps fibreux est élastique, d'un blanc grisâtre, plus dur dans certains points que dans d'autres ; au microscope, il présente tous les caractères du tissu fibreux. Son volume est extrêmement variable. Ces produits de nouvelle formation sont implantés fortement sur le tissu de l'os, et présentent quelquefois des bosselures osseuses qui sont le résultat de l'ossification de la tumeur. Dans d'autres circonstances, le tissu fibreux est mélangé à des lamelles, à des aiguilles osseuses, qui ne sont autre chose que des portions du maxillaire inférieur à travers lesquelles la tumeur s'est infiltrée.

Les dents vacillent et tombent par suite de la déformation des alvéoles ; le canal dentaire a subi des modifications de forme en rapport avec le siège et le volume de la tumeur.

Symptomatologie. — La maladie débute par un gonflement vague, mal circonscrit, qui prend bientôt une forme plus nette à surface lisse.

La tumeur est molle, élastique, et donne une sensation analogue à celle de la fluctuation. Si le tissu osseux est aminci, on perçoit la crépitation parcheminée que nous avons signalée en étudiant les kystes des os. Si l'on presse sur les bosselures, on les trouve de consistance inégale; quelquefois une bosselure qui était élastique devient plus résistante: elle s'est ossifiée. La gencive est plus pâle et plus dure qu'à l'état normal; la langue est refoulée, les téguments sont lisses, tendus, amincis.

Au début, cette maladie cause tout au plus un peu de gêne; ce n'est que par son accroissement qu'elle met obstacle aux fonctions du maxillaire inférieur et qu'elle détermine des troubles de la phonation, de la respiration, de la déglutition. Il n'existe généralement aucune douleur, et l'on n'observe pas d'accidents généraux, excepté toutefois ceux qui sont liés aux troubles fonctionnels que nous avons signalés.

La marche de ces tumeurs est extrêmement lente et peut être divisée en trois périodes: dans la première, la tumeur est dure et résistante; dans la deuxième, on perçoit la crépitation parcheminée; enfin, dans la troisième, la tumeur fait saillie à l'extérieur (*Comp. de chirurgie*).

Diagnostic. — Au début, le diagnostic est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible. Quand la tumeur a acquis un certain développement, elle peut être reconnue à sa forme régulière, à la lenteur de son développement, à l'absence de douleurs et d'engorgement ganglionnaire, et surtout à l'état général des malades qui est ordinairement satisfaisant.

Étiologie. — Les causes de cette affection sont fort obscures: on cite les contusions de l'os comme pouvant donner lieu à ce genre de tumeur. Son développement chez les jeunes sujets peut faire penser à une relation avec l'évolution des dents (*Comp. de chirurgie*).

Pronostic. — Il n'est grave qu'en tant qu'il détermine de la difformité et apporte de la gêne dans les fonctions.

Traitement. — Si l'on peut, en ouvrant la coque osseuse, énucléer la tumeur, c'est l'opération à laquelle il faut donner la préférence; si, après cette énucléation, il restait quelques débris dans les anfractuosités de l'os, ceux-ci devraient être détruits par le cautère actuel. Enfin, si la tumeur était irrégulière et envoyait des prolongements dans le tissu osseux, il faudrait réséquer la portion de maxillaire inférieur envahie par le tissu fibreux.

BIBLIOGRAPHIE. — Dupuytren, *Des kystes des os*, in *Leçons orales de clin. chir.*, t. III, p. 1 et suiv., 1833. — A. Forget, *Des kystes des os*

maxillaires etc., thèse de Paris, n° 156, 1840. — Bauchet, *Des tumeurs fibreuses du maxillaire inférieur*, thèse de Paris, n° 165, 1854. — Denonvilliers et Gosselin, *Compendium de chirurgie*, t. III, p. 608, 1852-61.

V. KYSTES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

Ils ne sont assez bien connus que depuis les faits observés par Dupuytren. Les auteurs du *Compendium* les divisent comme ceux du maxillaire supérieur en *kystes à contenu liquide* et *kystes à contenu solide*, en outre, ils admettent une troisième classe assez mal caractérisée, ce sont les *kystes* dont le contenu est *mixte*.

I. *Kystes à contenu liquide*. — Ils sont aussi uni- ou multiloculaires.

a. Les *kystes uniloculaires* débutent ordinairement au niveau des dernières molaires, leur volume est variable et peut occuper à la fois le corps et la branche de la mâchoire. Leur contenu est liquide, séreux, muqueux et légèrement coloré en rouge, probablement par du sang. Leurs parois formées par les lames du maxillaire, plus ou moins amincies, peuvent même être tout à fait détruites, et il ne reste plus alors qu'une coque fibreuse. Les parties osseuses voisines subissent parfois une certaine hypertrophie.

Étiologie. — La cause de ces kystes est assez obscure ; en général, ils se développent dans le jeune âge et résultent probablement d'un trouble de la dentition, d'où leur nom de kystes alvéolo-dentaires (Guibout, Duchaussoy, Glénereau, etc.). Mais jusqu'ici cette étiologie est peu connue et l'état de la dentition a été mal noté dans beaucoup des observations publiées sur cette affection (*Comp. de chirurgie*).

Symptômes. — Les symptômes sont analogues à ceux que présentent les kyste de la mâchoire supérieure : d'abord tumeur dure, peu volumineuse, puis accroissement du kyste, amincissement de la coque osseuse qui permet de percevoir la sensation de parchemin ; enfin, le kyste n'est plus recouvert en certains points que par une membrane fibreuse, aussi peut-on obtenir nettement la fluctuation.

Il est souvent difficile de distinguer ces kystes des autres tumeurs cancéreuses ou non du maxillaire, et en outre il faudrait encore les différencier des kystes multiloculaires à contenu solide ou mixte. Il est vrai qu'une ponction exploratrice est absolument nécessaire pour faire un diagnostic un peu précis (*Comp. de chirurgie*).

b. Les *kystes multiloculaires*, ou mieux *multiples*, si les diverses cavités ne communiquent pas entre elles, sont peu communs et fort difficiles à reconnaître. Leurs symptômes ne diffèrent pas notablement

de ceux fournis par la variété précédente, au moins au début de la tumeur. Ultérieurement, l'accroissement rapide et le volume parfois énorme, les bosselures, quelquefois les douleurs les font presque toujours confondre avec les tumeurs cancéreuses. Cependant le jeune âge, l'état général bien conservé, l'intégrité des téguments, l'absence d'engorgements ganglionnaires pourraient entrer en ligne de compte pour formuler un diagnostic différentiel (*Comp. de chirurgie*). Leur origine est rapportée par M. Forget à une lésion vitale et une sécrétion morbide de la membrane médullaire de l'os? En tous cas, ils ne prennent pas naissance dans le canal dentaire (Forget).

Traitement. — Lorsqu'on a affaire à un kyste uniloculaire peu volumineux et rapproché du bord libre du maxillaire, on peut, en arrachant une ou deux dents, donner issue au liquide de la tumeur (Forget). Dans quelques cas, on a conseillé de ponctionner le kyste en portant le bistouri sur le fond des alvéoles (*Comp. de chirurgie*).

Si le kyste était plus profond, il faudrait ouvrir largement la poche (Dupuytren, Velpeau), soit à l'extérieur, soit à l'intérieur (Gosselin), et la faire suppurer en maintenant l'ouverture artificielle béante.

Les kystes multiloculaires ont été presque toujours traités par la résection de l'os; mais ne pourrait-on pas employer pour les guérir un moyen moins radical et analogue à celui qu'on préconise pour les kystes uniloculaires (*Comp. de chirurgie*)?

II. *Kystes à contenu solide.* — Ils renferment, soit des dents, soit des tumeurs dures, ossiformes, d'origine douteuse, qu'on peut cependant rapporter aussi à une déviation du mouvement nutritif de ces ostéoïdes (Duchaussoy).

Mais certaines de ces tumeurs sont plus difficiles à interpréter et à fortiori à diagnostiquer, aussi ne ferons-nous que les signaler.

Le traitement consiste évidemment à enlever le corps étranger après avoir préalablement ouvert le kyste osseux.

III. Quant aux *kystes à contenu mixte*, quelques-uns offrent la symptomatologie des kystes uniloculaires et c'est après l'ouverture de la poche qu'on s'aperçoit qu'elle renferme un corps solide; d'autres productions rangées parmi les kystes multiloculaires semblent se rapporter à des tumeurs à myéloplaxes (*Comp. de chirurgie*).

BIBLIOGRAPHIE. — Runge, *De morbis præcipuis sinuum ossis frontis et max. sup.*, in *Disput. chir. Halleri*, t. I, p. 265. Rintelii, 1750. — Delpech, *Clinique chirurgicale*, 1816, t. II, p. 79 et suiv., 1828. — Vidal, *De morbis maxill. inferioris, etc.*, thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1830. — Dupuytren, *Leçons orales de clin. chirurg.*, t. III, p. 1, 1833. — Diday, *Des maladies des os de la face, etc.*, th. d'agrég. Paris, 1839. — Forget, *Recherches sur les kystes des os maxillaires, etc.*, thèse de Paris, n° 156, 1840. — Sardaillon, *Des ma-*

ludies du sinus maxillaire, th. d'agrég. Paris, 1844. — Guibout, *Des kystes séreux qui se développent dans l'épaisseur des maxillaires*, in *Union méd.*, 1847, p. 449, 454. — Duchaussoy, *Des kystes des mâchoires*, th. d'agrég. en chir. Paris, 1857. — Forget *Mém. sur les kystes des os maxillaires*, in *Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 229, 1859. — Glenereau, *Kystes des os maxillaires*, thèse inaugurale, n° 240, 1865.

VI. ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE DENTAIRE INFÉRIEURE.

Cette affection a été observée pour la première fois par M. Ruz (de la Martinique). Il y est question d'une jeune mulâtresse qui présentait au maxillaire inférieur une petite fongosité d'un millimètre de diamètre qui fut prise pour un épulis. Les dents molaires étaient mobiles ; les pressions exercées sur elles augmentaient l'écoulement sanguin, et permettaient de constater l'existence d'un mouvement pulsatile qui cessait lorsque la pression était un peu forte. En appuyant sur les dents molaires, M. Ruz déterminait la sortie d'un jet de sang très-considérable. Il débrida la commissure labiale pour comprimer plus directement l'orifice ; mais la malade succomba très-rapidement.

L'examen de la pièce démontra sur le trajet de l'artère dentaire, dans l'épaisseur du maxillaire, une cavité osseuse au niveau de laquelle les parois vasculaires avaient complètement disparu (1). Une observation analogue a été communiquée par M. Heyfelder à la Société de chirurgie (2).

VII. CANCER DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

La dégénérescence cancéreuse de l'os maxillaire inférieur est assez fréquente. Tantôt la maladie est secondaire et débute par les parties molles, par la lèvre, puis gagne de proche en proche le tissu osseux, s'étendant en surface ou en profondeur ; tantôt elle est primitive et a pour origine une petite tumeur fongueuse qui se montre au fond d'une alvéole, et qui repullule malgré l'excision ou la cautérisation. Cette tumeur devient bientôt douloureuse, marche quelquefois avec une grande rapidité, remplit la cavité buccale, soulève la joue ; l'os maxillaire inférieur se trouve repoussé en bas, et si la tumeur vient à s'ulcérer, il s'écoule par la bouche une sanie fétide mêlée à la salive. Parfois enfin la lésion commence par l'os lui-même ; celui-ci présente alors un gonflement considérable, et les lames osseuses du maxillaire ne tardent pas à être détruites par les progrès du mal.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur le cancer de la mâchoire inférieure ; il se présente, d'ailleurs, avec tous les caractères qui

(1) *Gaz. méd.*, 1856, p. 545.

(2) *Gaz. hebdomadaire*, 1857, p. 68.

appartiennent au cancer du tissu osseux, que nous avons décrit précédemment.

Le seul *traitement* applicable au cancer de la mâchoire inférieure est l'ablation de la partie malade par la résection. (Voyez *Manuel de médecine opératoire* de Malgaigne.)

Nous devons ajouter qu'il résulte des recherches modernes, qu'un certain nombre de tumeurs rapportées jadis à des cancers du maxillaire inférieur ne sont autre que des *tumeurs à myéloplaxes* (E. Nélaton et Ch. Robin), considérées par quelques micrographes modernes comme une variété des tumeurs embryoplastiques, ou *embryofibromes* (Ranvier). (Voyez *Tumeurs à myéloplaxes*, t. I, p. 375.)

Enfin, ce sont certaines variétés vasculaires de ces tumeurs qui ont été décrites par quelques auteurs sous les noms de *tumeurs érectiles du maxillaire inférieur*; du reste, pour plus de détails sur cette question, voyez le tome I^{er}, p. 388.

Art. IV. — Affections de l'articulation temporo-maxillaire.

Nous avons déjà étudié les luxations, nous n'y reviendrons donc pas. (Voy. t. I, p. 429.) Quant à l'arthrite aiguë, ou à l'arthrite chronique, leur existence n'est pas certaine et nous ne ferons que les signaler.

I. CRÉPITATION INDOLENTE.

Sous ce nom, les auteurs du *Compendium de chirurgie* désignent une affection caractérisée par un craquement plus ou moins fort qui se fait entendre quand le malade élève ou abaisse sa mâchoire. Ce craquement, dont le patient a parfaitement conscience, se passe évidemment dans l'articulation, peut être perçu avec les doigts appliqués sur l'article, et s'entend parfois à distance.

Cette crépitation, qui inquiète quelquefois les malades, n'offre aucune gravité, et est probablement due à une sécheresse de l'articulation ou à la présence de quelques fausses membranes (*Comp. de chirurgie*).

Des frictions, des douches froides ou sulfureuses pourraient être conseillées.

II. RIGIDITÉ, CONSTRICTION DES MACHOIRES.

Elle peut être distinguée en temporaire et permanente, selon la cause qui la produit.

1° La *rigidité temporaire* offre un intérêt chirurgical médiocre, elle n'est que le symptôme d'un certain nombre de maladies aiguës développées dans ou aux alentours de l'articulation : arthrite, parodontite, fluxion suite d'altérations dentaires, etc. Elle peut être aussi

le résultat d'un état général (névrose), et dans ce cas, la rigidité est due à une contraction des muscles des mâchoires. Cette dernière variété est souvent difficile à distinguer de la constriction permanente et nécessite l'emploi du chloroforme, ou de l'électricité (Duchenne), pour formuler un diagnostic exact.

2° La *constriction permanente* est bien plus intéressante, mais c'est surtout au point de vue de la médecine opératoire; aussi serons-nous assez brefs sur son histoire qui date de ces dernières années.

Cette constriction permanente pourrait être produite :

1° Par des brides cicatricielles (ankylose inodulaire de M. Berrut);
2° Par une contracture permanente? ou une rétraction des muscles de la mâchoire, masséters, temporaux, buccinateur (Duchenne)? (ankylose musculaire de M. Berrut);

3° Par une soudure osseuse intermaxillaire, temporo-maxillaire, cette dernière étant seule une véritable ankylose (ankylose osseuse de M. Berrut).

Les *symptômes*, on le conçoit, varient beaucoup selon les causes productrices de la constriction permanente, et appartiennent précisément aux diverses maladies qui peuvent entraîner les lésions signalées plus haut.

Le *diagnostic* est souvent difficile, en ce sens que les causes productrices de la constriction se combinent, et en particulier les brides cicatricielles et les soudures osseuses. En outre, comme nous l'avons déjà dit, on a signalé des cas de contracture prolongée, difficiles à déterminer (Duchenne, Berrut, etc.).

Traitement. — On peut, jusqu'à un certain point, pallier à la constriction permanente par l'avulsion d'une ou de plusieurs dents, ce qui permet au malade de s'alimenter plus facilement. En outre, lorsque la constriction tend à succéder à la formation de brides cicatricielles, on peut parfois la prévenir par l'écartement graduel des mâchoires (Larrey, cité par Berrut).

Mais le traitement véritablement curatif consiste à sectionner, soit les brides cicatricielles (V. Mott, Béghin, J. Guérin), soit les muscles (Little, Mutter), soit les os. Cette dernière méthode, entrevue par A. Bérard, Richet, Dieffenbach, a été employée par MM. Rizzoli et Esmarch.

Mais leurs procédés opératoires diffèrent notablement; nous ne pouvons que les signaler ici : le premier fait une section de l'os; le deuxième, une résection.

Dans quelques cas, on a combiné la section des muscles avec celle des brides fibreuses (Dieulafoy, Buch, Bojanus).

BIBLIOGRAPHIE. — Sarrazin, *De la constriction des mâchoires, etc.*, thèse de Paris, n° 8, 1855. — Rizzoli, *Operazioni chirurgiche eseguite*

in diversi casi on de togliere la immob. della mascella inferioris, in *Mém. de l'Acad. des sciences de Bologne*, 1858. — Esmarch, *Die Behandlung der narbigen Kieferklemme durch Bildung eines künstlichen Gelenkes im Unterkiefer*. Kiel, 1860, traduit par A. Verneuil, in *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} sér., t. XV, p. 44, 1860. — Blavette, *Du resserrement des mâchoires*, thèse de Paris, n° 71, 1860. — Verneuil, *De la création d'une fausse articulation par section ou résection partielle de l'os maxillaire inférieur, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 5^e sér., t. XV, p. 174-284, 1860. — Mathé, *Recherches sur les résultats fournis par les procédés d'Esmarch et de Rizzoli*, thèse de Paris, n° 131, 1864. — S. Duplay, *Du resserrement permanent des mâchoires, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 6^e sér., t. IV, p. 464, 1864. — Berrut, *De la constriction permanente des mâchoires*, thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1866.

III. ANKYLOSE.

Cette lésion peut résulter d'une sorte de diathèse, ou d'altérations locales, comme une fracture (Payan, Haly), une arthrite suppurée, etc. Nous ne ferons que signaler la rareté de l'ankylose complète, c'est-à-dire par fusion temporo-maxillaire. Les diverses observations recueillies à cet égard sont consignées dans le *Compendium de chirurgie*, nous y renvoyons donc le lecteur (t. III, p. 588).

Les *signes* sont fort simples, il y a impossibilité de mouvoir la mâchoire inférieure, d'où une certaine difficulté dans la parole et surtout de la mastication. Cependant, malgré cette difficulté dans l'ingestion des aliments, les sujets n'ont pas dépéri et sont morts souvent très-âgés (Cruveilhier, Payan).

Le *traitement* est palliatif ou curatif, dans le premier cas, on se contente d'arracher une ou deux dents pour faciliter l'alimentation. Dans le second cas, on doit avoir recours aux procédés déjà mentionnés, d'Esmarch ou de Rizzoli.

Art. V. — Affections des gencives.

1° Lésions traumatiques.

Nous ne ferons que signaler les *lésions traumatiques* des gencives, elles succèdent à des contusions, à l'arrachement de dents, aux fractures de la mâchoire, etc.

La cicatrisation a lieu rapidement et n'offre rien de particulier à noter.

2° Inflammation des gencives.

La gingivite peut être aiguë ou chronique, dans le premier cas,

elle accompagne les diverses formes de la stomatite aiguë, nous ne pouvons les décrire ici (1).

La gingivite chronique, présente des lésions qui se rapprochent beaucoup des altérations scorbutiques des gencives ; cependant les auteurs du *Compendium* la décrivent à part.

Elle offrirait un certain nombre de variétés, selon qu'elle s'accompagne de la présence de fongosités, de suppuration, ou d'ulcérations. En général, elle semble se développer de préférence chez des sujets faibles, lymphatiques, et apparaît surtout à l'époque de la seconde dentition. On l'observe cependant aussi chez les adultes.

Cette gingivite chronique (*gonflement chronique* de Boyer ; *gonflement chronique et fongueux* de M. Boyaux), doit être traitée avec soin ; localement il faut avoir recours aux caustiques et en particulier à l'acide chlorhydrique pur ou étendu (Boyer, *Comp. de chirurgie*) ; puis, il faut seconder ce traitement local par une médication générale tonique et antiscrofuleuse.

3° *Abcès des gencives (parulis).*

Les gencives sont assez souvent le siège de petites tumeurs inflammatoires déterminées presque toujours par une carie dentaire, elles peuvent succéder cependant à des violences extérieures, ou à l'introduction d'un corps étranger entre la gencive et le collet de la dent.

Ces tumeurs sont caractérisées par une douleur vive et une teinte violacée du tissu gingival ; elles se terminent le plus souvent par suppuration. Alors apparaît sur la partie tuméfiée un petit point blanc, qu'il suffit de percer pour évacuer complètement le pus.

Ces abcès disparaissent assez vite, mais se reproduisent facilement. Dans certains cas, et surtout lorsqu'il y a carie dentaire, il reste une fistule que l'on ne peut guérir que par l'extraction de la dent ou de la racine qui a été le point de départ de l'inflammation.

4° *Tumeurs des gencives (épulis).*

Ce nom a été donné à des tumeurs solides, plus ou moins vasculaires, plus ou moins consistantes qui se développent aux dépens des gencives et du périoste sous-jacent, et qui, incapables de guérir spontanément ou par une médication interne réclament l'intervention chirurgicale (*Comp. de chirurgie*).

La nature de ces tumeurs est assez variable, cependant il résulte de recherches récentes qu'elles doivent être rangées au moins pour la plupart parmi les tumeurs à myéloplaxes. M. Lebert a trouvé une épulis, entièrement formée de tissu fibro-plastique (*Comp. de chirurgie*) ; ajoutons que ces tumeurs offrent parfois une très-grande vascularité.

(1) Voy. Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicales*, 3^e édit., p. 109, 1866.

Les *symptômes* sont fort simples, la tumeur plus commune à la mâchoire inférieure, est arrondie, lisse et fait saillie, soit en avant, soit en arrière, selon son point d'implantation. Si elle apparaît entre deux dents, celles-ci finissent par être ébranlées et par tomber. Il est rare de voir survenir des phénomènes d'inflammation aiguë, et en général la douleur est peu marquée.

Lorsque la tumeur est très-vasculaire, elle est agitée de battements isochrones à ceux des artères (*epulis pulsatile*), et peut donner naissance à des hémorrhagies en général peu graves.

Cette affection se développe lentement, et ne semble pas altérer la constitution ; elle ne donne lieu qu'à la déformation du visage et à une certaine difficulté de la mastication.

Le *pronostic* est peu grave ; la tumeur ne récidive que sur place et surtout quand on l'enlève incomplètement.

Traitement. — Si l'épulis était pédiculée, on pourrait la lier ou en faire l'excision. Velpeau conseille d'enlever ces tumeurs à l'aide de pinces tranchantes courbes, semblables à un davier. S'il y avait une hémorrhagie, on l'arrêterait à l'aide du cautère actuel.

Du reste, il est indiqué de cautériser fortement le point d'implantation de la tumeur pour éviter les récidives trop fréquentes encore, malgré ce mode opératoire. Aussi quelques chirurgiens ont-ils conseillé une résection partielle des parties osseuses au niveau du point d'implantation de la production morbide (*Comp. de chirurgie*).

BIBLIOGRAPHIE. — G. F. Franci, Præsid. Schelhammero, *De epulide et parulide*, etc., Ienæ, 1692, in *Halleri Disp. chir.* t. II, p. 289. — Jourdain, *Traité des mal. de la bouche*, 1778, t. II, p. 285 et 324. — Petit, *Dictionnaire* en 60 volumes (ÉPULIE), 1815, t. XIII, p. 107. — Aubry, *Maladies des gencives*, thèse de Paris n° 24, 1816. — Marjolin et A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 volumes (*Maladies des gencives*), 1836, t. XIV, p. 55. — Joullot, *De la suppuration des gencives*, etc., thèse de Paris, n° 140, 1838. — Boyaux, *Du gonflement chronique et fongueux des gencives*, id., n° 263, 1853. — Delestre, *Du ramollissement des gencives*, id., n° 41, 1861. — Consulter en outre les divers traités classiques.

Art. VI. — Affections de la voûte palatine, du voile du palais et de la luette.

I. VICES DE CONFORMATION.

Les divisions congénitales (*diastématostaphylie*) se présentent à divers degrés ; dans les cas les plus simples, elles sont bornées à la luette, qui est bifide ; dans d'autres, le voile du palais est séparé en deux portions. La division occupe même parfois toute la hauteur de

cet organe ; enfin, la voûte palatine elle-même est séparée, et la solution de continuité s'étend jusqu'au bord alvéolaire et à la lèvre. (Voyez *Bec-de-lièvre*, page 264.)

Outre les divisions congénitales, on observe des solutions de continuité accidentelles déterminées par des lésions traumatiques, par des accidents syphilitiques, ou bien enfin faites par le chirurgien lui-même pour faciliter l'extirpation de tumeurs situées derrière le voile du palais. (Voyez *Polypes naso-pharyngiens*, t. I, page 689.)

Quelle que soit l'origine de ces lésions, elles déterminent la même série de désordres fonctionnels : tels sont des troubles de la succion, de la déglutition des liquides. Aussi est-il nécessaire de faire teter les petits enfants dans la position verticale, et encore est-on souvent contraint de les nourrir à la cuiller. On observe encore de la gêne de la phonation ; la voix prend un ton nasillard particulier.

On ne peut remédier à ces désordres qu'à l'aide de la *staphylorrhaphie* ; mais nous devons faire remarquer que la restauration est bornée au voile du palais seulement ; aussi, dans les cas de division de la voûte palatine, a-t-on cherché à pallier cette difformité au moyen d'obturateurs. Cependant, lorsque la staphylorrhaphie a été faite de bonne heure, on voit quelquefois l'hiatus diminuer d'étendue par le rapprochement des deux os maxillaires supérieurs et des deux os palatins.

Quand il existe un espace peu considérable entre les bords de la division, on peut remédier au vice de conformation à l'aide de la *palatoplastie* : soit en rapprochant les bords de la membrane muqueuse de la voûte, après avoir fait préalablement deux incisions profondes afin de prévenir les tiraillements, soit en appliquant un lambeau taillé dans le voisinage de la solution de continuité (1).

Parmi les vices de conformation de cette région, nous devons signaler encore l'absence, l'atrophie et l'hypertrophie de la luette. Ces affections ne présentent rien d'important à noter ; elles n'offrent, en général, non plus que la bifidité de la luette, aucune indication thérapeutique. Si cependant la luette était trop longue et déterminait de la gêne, elle pourrait être reséquée dans une partie de sa hauteur.

Il faut se rappeler que l'excision de cet organe détermine quelquefois l'altération de la voix.

II. PLAIES.

Les plaies de la voûte palatine et du voile du palais ont été étudiées aux plaies de la bouche, nous n'y reviendrons pas. S'il résultait à la suite de la lésion une solution de continuité du voile palatin ou de la voûte palatine, on pourrait employer pour la combler les procédés de palatoplastie ou de staphylorrhaphie, destinés déjà à remédier aux vices de conformation signalés ci-dessus.

(1) Pour les détails de ces opérations, voyez les traités de médecine opératoire et le *Compendium de chirurgie*, t. III, p. 738 et 751.

III. ABCÈS.

On peut les diviser en idiopathiques ou phlegmoneux et en symptomatiques (Fano).

Les premiers se développent surtout dans le voile du palais et ordinairement succèdent à une angine phlegmoneuse (1). Les seconds sont liés pour la plupart à une altération des dents et siègent aux parties antérieures et latérales de la voûte palatine (Jourdain, Toirac); la nécrose d'une partie de la voûte osseuse du palais peut aussi leur donner naissance (Rouyer).

L'indication thérapeutique est dans la première variété d'ouvrir la collection purulente dès qu'elle est formée, et dans le deuxième cas d'agir, autant que possible, sur la cause productrice de la suppuration.

IV. TUMEURS ADÉNOÏDES. — ADÉNOMES.

Depuis quelques années, l'attention des chirurgiens a été appelée sur des tumeurs dues au développement hypertrophique des glandules qui entrent dans la composition de la muqueuse buccale; elles s'observent le plus fréquemment dans la partie antérieure du voile du palais. Cependant on en rencontre encore à la voûte palatine, à la face interne des maxillaires, des lèvres, des joues, dans tous les points enfin où la muqueuse présente de ces glandules. Les adénomes qui se développent au voile du palais atteignent d'assez grandes dimensions, celles d'un œuf de poule, par exemple.

Ces tumeurs marchent le plus souvent avec lenteur, et lorsqu'elles ont acquis un certain développement, elles remplissent l'arrière-bouche, dépriment la base de la langue, appuient sur l'épiglotte et peuvent produire des accès de suffocation. Le voile du palais étant porté en haut et en arrière, presque au contact de la partie postérieure du pharynx; il en résulte une gêne extrême de la déglutition, de la phonation, et même de la respiration, particulièrement pendant le sommeil.

La lésion est toute locale, et ne présente aucun des caractères des tumeurs malignes: pas de ramollissement ni de menace d'ulcération; les téguments sont distendus, amincis, mais nullement adhérents; enfin les ganglions cervicaux n'offrent pas d'une altération. Lorsque ces tumeurs atteignent la paroi osseuse de l'isthme du gosier et s'y appliquent si fortement qu'on ne peut leur imprimer le moindre mouvement; il semble qu'elles ont pris naissance dans les éléments fibreux de cette région.

L'examen microscopique a démontré que ces productions morbides étaient constituées par du tissu glandulaire. (Voyez *Adénomes*, t. I,

(1) Voy. Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicales*, 3^e édit., p. 120, 1866.

p. 128.) Ajoutons cependant que quelques-uns de ces prétendus adénomes, sont de véritables cancroïdes qui naissent des glandes buccales.

Diagnostic. — L'immobilité apparente de la tumeur, les bosselures qu'elle présente, pourraient souvent faire croire à l'existence d'une tumeur fibreuse ou cancéreuse; mais il est un signe précieux qui est fourni par le glissement facile de la muqueuse, à la surface de la production morbide. Ce signe doit toujours être cherché dans des cas de ce genre. On peut encore, pour s'assurer que la tumeur n'a pas contracté d'adhérences avec les parois osseuses, engager le malade à exécuter un mouvement de déglutition, la bouche légèrement ouverte, la vue plongeant dans l'arrière-bouche : on constate alors que la tumeur se meut avec le voile du palais.

Traitement. — Il paraît des plus simples. Une incision pratiquée sur la partie antérieure du voile du palais met à nu la tumeur glandulaire, que l'on voit entourée de son enveloppe; puis on procède à son énucléation, ce qui peut être fait à l'aide de l'extrémité du doigt.

Dans quelques cas, la tumeur étant pédiculisée on a pu sectionner simplement son point d'attache (Velpeau). Enfin, on peut encore pratiquer l'ablation avec le cautère actuel, ou mieux le cautère électrique.

Ce dernier procédé est évidemment plus long que l'ablation avec le bistouri, cependant il nous paraît indiqué dans beaucoup de cas de faire l'ablation avec l'instrument tranchant et de cautériser ensuite assez énergiquement. On évite ainsi tout écoulement de sang consécutif, et en outre, comme certaines tumeurs, offrant tous les caractères cliniques de l'adénome, sont considérées par quelques micrographes comme des épithéliomes, il est bon d'agir en conséquence.

V. TUMEURS DIVERSES.

On a décrit des *tumeurs fibreuses* du voile palatin (Fano); mais c'était avant l'étude des adénomes.

M. Tierling a observé un *anévrisme* de l'artère palatine postérieure droite. Enfin, M. Fano cite dans sa thèse un certain nombre de cas de *tumeurs érectiles*, et une observation de *kyste* d'origine glandulaire (Saucerotte de Lunéville).

Les auteurs du *Compendium* et M. Fano ont aussi signalé l'existence d'*enchondromes* de la voûte palatine (E. Politis, Fox, Varner).

Quant à l'exostose de la ligne médiane du palais (*médio-palatine*), elle aurait été attribuée à tort, par M. Chassaignac, au début de la période tertiaire de la syphilis (*Comp. de chirurgie*).

VI. CANCER.

Cette affection débute rarement par la voûte palatine ou le voile du

palais, presque toujours dans ce dernier cas, elle envahit l'amygdale, la base de la langue, le pharynx, etc. (*Comp. de chirurgie*).

Ce cancer pourrait se présenter sous deux formes, selon qu'il naît sur la face muqueuse en formant une plaque ulcérée, ou bien dans son épaisseur, donnant alors naissance à une tumeur (*Comp. de chirurgie*).

Il est souvent difficile au début de distinguer le cancer des affections syphilitiques, aussi doit-on toujours instituer un traitement anti-syphilitique avant de poser un pronostic sérieux. L'absence d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, la non-adhérence de la tumeur à la muqueuse, son accroissement lent sans tendance à l'ulcération feront incliner vers un adénome.

Traitement. — L'ablation de la tumeur ou de la partie ulcérée et indurée est indiquée, quand elle est possible. Malheureusement l'affection ne tarde guère à récidiver, et l'on ne peut plus employer qu'un traitement palliatif. Dans ce dernier cas, une ablation partielle, à l'aide des caustiques, et en particulier à l'aide des flèches au chlorure de zinc de M. Maisonneuve, peut être utile pour faciliter la déglutition, et surtout la respiration gênée par l'accroissement parfois énorme de la production morbide.

VII. AFFECTIONS SYPHILITIQUES.

Elles sont très-fréquentes dans ces régions.

Nous signalerons des plaques muqueuses qui peuvent s'hypertrophier et constituer une véritable tumeur (Fano, Fournier); des gommès et des nécroses de la voûte palatine. Ce sont les gommès qui, au voile du palais, produisent, soit une fente, soit une ouverture anormale; tandis qu'à la voûte palatine elles donnent lieu à une nécrose des parties osseuses sous-jacentes et à une communication plus ou moins large entre les fosses nasales et la cavité buccale.

Le *diagnostic* de ces affections est assez facile. Au début la tumeur, arrondie, indolente, ne fait que gêner le malade, plus tard, elle s'ouvre et s'ulcère, la matière gommeuse s'élimine et il reste une perforation ou une division, si c'est au voile du palais que s'est développée l'affection.

Si la gomme est apparue à la voûte palatine, l'os est dénudé et des séquestres s'éliminent, d'où une perforation persistante possible.

Le *traitement* est antisiphilitique et tonique. Les accidents consécutifs, perforation de la voûte palatine ou division du voile du palais seront traités comme les vices de conformation déjà décrits (1).

(1) Malgaigne, *Médecine opératoire*, 7^e édit., p. 504 et suiv.

VIII. CALCULS.

On a trouvé, dans l'épaisseur du voile palatin, des calculs situés probablement dans les glandules de cette région (Kruger, Anselmier). Nous ne ferons que signaler leur existence, car leur mode de développement et leur origine sont peu connus et nécessiteraient encore de nouvelles recherches (*Comp. de chirurgie*).

IX. ENGORGEMENT DE LA LUETTE.

L'*engorgement inflammatoire* de la luette accompagne quelquefois l'inflammation de la gorge; il sera combattu par les moyens qui sont indiqués contre l'angine.

On observe, aussi un engorgement *séreux* de cet organe sans douleur locale, sans rougeur ni chaleur; seulement, comme la longueur et le volume de la luette sont augmentés, son extrémité vient toucher la base de la langue et provoquer des mouvements incessants de déglutition et d'expuition. Quelquefois même la longueur de l'organe est assez grande pour qu'il atteigne l'orifice supérieur du larynx et occasionne une toux fréquente qui pourrait faire croire à une affection grave du poumon.

A l'état récent, cet engorgement cède facilement aux gargarismes astringents, aux styptiques et aux astringents portés directement sur la luette, à la cautérisation avec le nitrate d'argent (Nélaton). Lorsque la lésion est ancienne et rebelle, il faut avoir recours à l'excision (*Comp. de chirurgie*).

M. Ancelon, a encore décrit le développement variqueux des vaisseaux de la luette; enfin à la suite de lésions traumatiques du voile du palais, on a observé un épanchement sanguin sous la muqueuse de cet organe et sous celle de la luette (*staphylæmatome* de Pauli).

BIBLIOGRAPHIE. — Jourdain, *Traité des maladies de la bouche*, 1778, t. I, p. 339 et 452 (ABCÈS). — Fouillot, *Divisions congénitales des lèvres et du voile du palais*, 1820, thèse de Paris, n° 109. — C. v. Græfe, *Die Gaumennath*, etc., in *v. Græfe's und v. Walther's Journ. d. Chirurg.*, 1820, Bd. I, S. 1, 556. — Stephenson, *Dissertatio de velosynthesi*. Edinburgh, 1820. — J. P. Roux, *Mémoire sur la staphyloraphie et la division congénitale du voile du palais*. Paris, 1825. — J. F. Dieffenbach, *Beiträge z. Gaumennaht*, in *Hecker's Annalen der Medicin.*, Bd. III, S. 1; Bd. IV, S. 145, 298; Bd. VI, 305. — Diday, *Des maladies des os de la face*. Paris, 1839, thèse d'agr. en chirurgie. — Pauli, *Trois observations de staphylæmatome*, in *Hæser's Rep.*, 1841, II, n° 6, et *Arch. gén. de méd.*, 1841, 3^e sér., t. XII, p. 503. — A. Bérard, *Dictionnaire en 30 volumes (STAPHYLOGRAPHIE)*, 1844, t. XXVIII, p. 538. — R. Marjolin et Michon, *Observations de tumeurs du voile palatin*, in *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1851-52, t. II, p. 79, 434. — Nélaton, *Leçon sur une variété non décrite*

de tumeur du voile du palais, etc., in *Gaz. des hôpit.*, 1852, p. 33. — Robin, *Note sur quelques hypertrophies glandulaires*, in *Gaz. des hôpit.*, 1852, p. 46. — Ch. Robin et J. Rouyer, *Note sur l'hypertrophie des glandules salivaires du voile du palais*, in *Monit. des hôpit.*, 1856, p. 441. — J. Rouyer, *Mémoire sur les tumeurs de la région palatine, etc.*, in *Monit. des hôpit.*, 1857, p. 6, 20 et 27. — Parmentier, *Essai sur les tumeurs de la région palatine*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 346, 379. — Anselmier, *Notice sur deux cas rares de calculs, etc.*, in *Union méd.*, 1856, n° 128, p. 509. — Fano, *Des tumeurs de la voûte palatine*, thèse d'Agrégation en chirurgie. Paris, 1857.

Art. VII. — Affections des amygdales.

I. HYPERTROPHIE ET ENGORGEMENT DES AMYGDALES.

Nous ne nous occuperons pas de l'inflammation des amygdales, qui appartient à la pathologie médicale (1) ; mais nous devons nous arrêter un instant sur l'hypertrophie et sur l'engorgement chronique qui succède à l'inflammation souvent répétée de ces organes glandulaires.

Anatomie pathologique. — La lésion peut, dans quelques cas, n'exister que d'un seul côté. Le volume de la glande est variable, mais parfois la saillie que fait l'amygdale hypertrophiée est peu appréciable, parce qu'elle est en partie cachée et *enchatonnée* dans la fosse amygdalienne. D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, l'amygdale malade fait saillie et paraît même étranglée à sa base par les piliers du voile palatin (Chassaignac). Ces variations tiendraient au siège de l'hypertrophie qui se fait tantôt aux dépens de la partie libre, tantôt aux dépens de la partie profonde de la glande (*Comp. de chirurgie*).

La muqueuse est épaissie, indurée ou ramollie, et offre parfois des cicatrices d'abcès qui ont précédé l'hypertrophie. Le tissu de l'amygdale est plus ou moins induré, quelquefois friable. Les éléments constituants, tissu cellulaire et follicules clos sont plus développés, il y a hyperplasie véritable de la glande. Les vacuoles de l'amygdale renferment souvent des concrétions blanchâtres calcaires ou caséuses.

Symptômes. — Ils diffèrent un peu chez les enfants et chez les adultes, en ce sens que chez ces derniers ils ont moins de conséquences fâcheuses.

Les enfants ont un aspect particulier, leur bouche est béante, le facies semble hébété, la voix est nasonnée, la respiration bruyante, surtout pendant le sommeil. Lorsque l'hypertrophie est très-prononcée il existe une déformation thoracique caractéristique, siégeant au niveau des attaches du diaphragme, et qui semble résulter des efforts

(1) Voy. Tardieu, *Manuel de pathologie, etc.*, 1866, 3^e édit., p. 121.

respiratoires nécessités par la présence de cet obstacle constant vers le pharynx (Lambron). Ajoutons que cette déformation déjà signalée par Dupuytren, a peut-être été confondue par cet auteur avec les modifications du thorax succédant au rachitisme (Desnos). La déglutition est gênée, pénible. L'ouïe est altérée, soit qu'il y ait compression de la trompe d'Eustache, soit qu'il y ait inflammation de sa cavité (Harvey, Crisp).

On a encore attribué à la même cause l'étroitesse du nez, le resserrement de la voûte palatine et de l'arcade dentaire supérieure (Robert).

L'examen attentif de l'arrière-bouche permet de constater facilement le développement anormal des tonsilles, aussi le diagnostic n'offre-t-il aucune difficulté.

Causes. — Cette affection est fréquente chez les enfants, et surtout chez les scrofuleux. Souvent des abcès, des plaques muqueuses, la diphthérie (Lambron), peuvent lui donner naissance. On a invoqué aussi le travail de la dentition comme cause de cette hypertrophie.

En général, la maladie semble s'améliorer chez l'adulte, soit qu'il y ait diminution de l'hypertrophie, ou qu'une sorte de tolérance se soit établie (*Comp. de chirurgie*).

Traitement. — On a essayé de combattre cette affection par les astringents, les douches sulfureuses (Lambron), les caustiques, la ligature ; mais le procédé qui est, et avec raison, le seul appliqué maintenant est l'excision, soit avec un long bistouri boutonné, l'amygdale étant saisie solidement avec une pince-érigne, soit avec le *tonsillotome* ou *amygdalotome* (1). Ce dernier instrument donne à l'opération un tel degré de sécurité et de rapidité, qu'il est presque le seul employé.

Si, après l'opération, il survenait une hémorrhagie, celle-ci serait combattue par des astringents portés directement sur la plaie, par des applications de glace, etc. Comme accident possible, on a signalé la blessure de l'artère carotide interne qui est en rapport avec la face externe des amygdales. La ligature de la carotide primitive serait la seule chose à faire dans une pareille circonstance.

II. KYSTES, CALCULS, ETC.

Parmi les autres affections des amygdales, on cite encore quelques maladies rares qui, d'ailleurs, nécessitent le même traitement que l'hypertrophie ; telles sont :

1° Les *kystes des amygdales*. Dupuytren, croyant chez une malade à une hypertrophie de l'amygdale, voulut enlever cet organe ; mais

(1) Voy. Malgaigne, *Médecine opératoire*, 1861, 7^e édit., p. 502.

l'instrument tranchant porta sur la partie moyenne d'un kyste acéphalocyste. La malade succomba, peu de jours après, à un kyste hydatique du rein. Un fait analogue appartient à Robert.

2° *Concrétions calculeuses.* L'amygdale est quelquefois le siège de concrétions caséuses que l'on peut, lorsqu'elles sont superficielles, enlever avec une pince ou un stylet; lorsqu'elles sont volumineuses, calcaires et placées profondément, il faut recourir à l'ablation d'une partie de l'organe.

3° *Cancers.* — Les cancers de l'amygdale sont rares; presque tous ceux qui ont été observés appartenaient à la forme encéphaloïde. On comprend que, pour obtenir la guérison, il faut extirper toute la tumeur, par conséquent l'amygdale en entier. Cette opération a été faite une fois par Velpeau, qui, dans la crainte de blesser l'artère carotide interne, qui est presque en contact avec la face externe de l'amygdale, passa un fil au-dessous de la carotide primitive, prêt à faire la ligature si le vaisseau que nous venons de mentionner avait été ouvert. L'opération put être achevée sans accident.

Un cas de tumeur *fibro-plastique* appartient à M. Duchaussoy (1).

4° Nous ne ferons que signaler les *ulcérations syphilitiques*.

BIBLIOGRAPHIE. — A. Paré, *Œuvres complètes*, trad. Malgaigne (*Des Glandes et amygdales, etc.*). Paris, 1840, t. I, p. 383. — A. Louis, *De la rescis. des amygd., etc.*, in *Mém. de l'Acad. R. de chir.*, 1774, t. V, p. 423. — Perrin, *Essai sur la rescission des amygdales*, 1805, thèse de Paris, n° 461. — Pertus, *De l'amygdale considérée dans ses rapports anatomiques, physiolog. et pathologiques*, 1824, thèse de Paris, n° 156. — Chollet, *Des moyens chirurgicaux applicables au traitement de l'hypertrophie des amygdales*, 1824, thèse de Paris, n° 77. — Robert, *Du gonflement chronique des amygdales chez les enfants*, in *Bull. thérap.*, 1843, t. XXIV, p. 343 et t. XXV, p. 27. — Roubinet, *Des amygdales et de leurs maladies*, 1854, thèse de Paris, n° 219. — Chassaignac, *Influence de l'hypertrophie des amygdales, etc.*, in *Gaz. des hôpit.*, 1854, p. 209. — Moity, *Des amygd.*, 1858, thèse de Paris, n° 112. — Nélaton, *Moyen préventif des hémorrhagies, etc.*, in *Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 570. — Lambron, *De l'hypertrophie des amygdales, etc.*, in *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI, p. 637 (Blache, rapporteur). — Diday, *Étude sur le chancre de l'amygdale*, in *Mém. et Compt. rend. de la Soc. de méd. de Lyon*, 1861-62, t. I, p. 45. — Guersant, *Notices sur la chirurgie des enfants*, 1864, 2^e fascicule. — Vidal et Liégeois, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (AMYGDALES)*, 1866, t. IV, p. 22-25. — De Saint-Germain et Desnos, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. II, p. 116, 138, 154.

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1853.

CHAPITRE VIII.

AFFECTIONS DE LA LANGUE.

I. VICES DE CONFORMATION.

A. *Absence congénitale ou accidentelle de la langue.*

L'absence de la langue porte seulement sur la portion libre de cet organe, car sa base existe toujours. Ce vice de conformation dépend quelquefois d'un arrêt de développement : il y a donc absence congénitale ; mais beaucoup plus souvent la pointe de la langue a disparu par suite de plaies avec perte de substance, d'opérations chirurgicales, de gangrène. On l'a observé chez des enfants affectés de variole.

Quoi qu'il en soit, cet état est caractérisé par les symptômes suivants :

Le plancher de la bouche est déprimé ; de chaque côté de cette dépression on voit deux saillies anormales qui ont été comparées à des cuisses de grenouille. Les arcades dentaires paraissent rapprochées et les dents sont déviées en dedans ; la voûte palatine semble moins concave qu'à l'état normal.

La déglutition, la phonation, la gustation, éprouvent une gêne en rapport avec l'étendue de l'anomalie ; mais ces fonctions sont encore possibles, même avec une perte de substance très-étendue. D'ailleurs, ces troubles fonctionnels diminuent avec le temps.

B. *Hypertrophie de la langue. — Macroglossie.*

Cette affection, décrite souvent sous le nom de *prolongement chronique de la langue, de procidence, de chute de la langue, etc.*, est congénitale ou acquise.

Anatomie pathologique. — Le tissu de la langue n'est pas modifié dans sa structure ; il n'existe donc pas d'altération organique appréciable, surtout au début, alors que la langue tout entière est encore contenue dans la cavité buccale. Mais lorsqu'une portion de l'organe fait saillie en dehors de la cavité buccale, on la voit s'étaler, descendre, en se recourbant, jusque sur le menton. Les dents, et surtout celles de la mâchoire inférieure, creusent sur la langue des sillons plus ou moins profonds ; la membrane muqueuse est tantôt tendue et lisse, tantôt couverte de papilles hypertrophiées, tantôt soulevée par des veines variqueuses ; d'autres fois l'épithélium a disparu, et le corps muqueux apparaît à nu, rouge et souvent excorié. Dans d'autres cas, au contraire, la face supérieure de la langue se couvre d'un enduit noirâtre, constitué par du mucus et de la salive desséchés. Souvent la

consistance de la partie saillante est augmentée. En même temps que l'on observe ces altérations, on constate l'entraînement en avant du voile du palais et des amygdales, l'ascension de l'os hyoïde et du larynx, l'ébranlement et la déviation en dehors des dents incisives, surtout de celles de la mâchoire inférieure. Enfin, pour compléter ce tableau, ajoutons que l'os maxillaire inférieur est comme tordu sur lui-même, que l'angle est en partie effacé ; que la lèvre inférieure est allongée, œdémateuse, recourbée en bas, présentant en avant sa surface muqueuse.

Virchow et Billroth ont décrit dans ces dernières années une macroglossie due à une lymphangiectasie de la langue (Follin). Dans quelques cas on a observé une hypertrophie des fibres musculaires (O. Weber).

Symptomatologie. — Au début, lorsque la langue est encore enfermée dans la cavité buccale, cette affection passe inaperçue ; plus tard la parole est difficile, la langue est toujours en contact avec les mâchoires, et vers l'âge de deux ou trois ans, il faut déjà un effort pour maintenir l'organe dans la cavité buccale. Peu à peu la saillie de la langue augmente ; la parole, la déglutition sont de plus en plus gênées ; il existe une perte incessante de salive qui détermine une sécheresse incommode du gosier, et amène l'épuisement du malade.

Diagnostic. — On ne confondra pas cette affection avec la glossite compliquée de procidence de la langue : la marche de la maladie, les accidents fébriles qui accompagnent l'inflammation de la langue, suffisent pour faire reconnaître ces deux affections.

Les diverses espèces de tumeurs de la langue offrent une grande lenteur dans leur évolution ; d'ailleurs, elles présentent des irrégularités, des bosselures, qui manquent dans l'hypertrophie de la langue.

Étiologie. — La procidence congénitale de la langue est due à une hypertrophie de l'organe, à l'élévation anormale du larynx, à la paralysie des muscles qui retiennent la langue dans la cavité buccale. On considère comme causes de la procidence acquise les convulsions, les efforts de succion, l'habitude de se mordre la langue et de la tenir allongée, les congestions et le gonflement produit par le mercure, etc.

Pronostic. — Il est peu grave lorsque la langue est encore dans la cavité buccale. Quand l'organe est saillant, le pronostic est en raison des déformations de la mâchoire, des dents, de la lèvre, etc.

Traitement. — On a conseillé, lorsqu'il n'existe encore qu'une prédisposition à la chute de la langue, de forcer l'enfant à retirer cet organe en arrière, en projetant le lait assez vivement à l'aide d'un biberon, en plaçant sur la pointe de la langue des substances astringentes ou stimulantes, du poivre, de l'alun. On a proposé d'occlure la bouche de l'enfant à l'aide d'un bandage, que l'on retire seulement

quand on veut lui donner à teter. Enfin, contre le gonflement lui-même, on a préconisé les topiques émollients, la compression de la langue, les purgatifs, les émissions sanguines locales, telles que la saignée des veines ranines.

Mais lorsque la langue est saillante, on ne peut arriver à la guérison qu'en extirpant toute la portion qui pend hors de la bouche; l'incision, la ligature, l'écrasement linéaire, sont les procédés qui sont employés dans ce cas.

L'incision transversale est abandonnée; on doit lui préférer la double incision en V.

La ligature sera double ou triple, et les fils traverseront le tissu de la langue au niveau du sillon formé par les dents.

L'écrasement linéaire sera pratiqué dans le même point.

C. Adhérences de la langue. — Ankyloglosse.

Les adhérences de la langue sont congénitales ou accidentelles. Ces dernières s'observent à la suite de plaies, de brûlures, de stomatite mercurielle, etc. Dans la plupart des cas, la langue se soude avec le plancher de la bouche et la face interne des joues; les adhérences de la langue avec la voûte palatine sont extrêmement rares.

Parmi les adhérences congénitales, il en est un certain nombre qui tiennent à la trop grande longueur ou à la brièveté du frein de la langue; il en est d'autres qui sont dues à l'accolement de l'organe à la voûte palatine ou au plancher de la bouche, ce qui a pu faire croire à l'absence congénitale de la langue. Il n'est pas extrêmement rare de rencontrer des adhérences assez lâches pour que le décollement puisse se faire facilement au moyen d'une spatule; mais souvent il faut recourir à la dissection, et prévenir, par des décollements à l'aide d'un stylet (Gosselin), et par les mouvements de la langue, que de nouvelles adhérences ne viennent à se faire.

La conduite que nous indiquons serait exactement la même si, chez un adulte, l'adhérence était consécutive à une inflammation.

Chez les enfants nouveau-nés, le frein de la langue est quelquefois trop long; d'autres fois il est trop court de haut en bas. Ces deux états maintiennent la langue appliquée sur le plancher de la bouche, et mettent obstacle à la succion; il faut alors recourir à la section du frein.

Opération du filet. — Cette opération est peu grave; elle a été cependant suivie du renversement de la langue, accident qui aurait amené l'asphyxie de l'enfant si la pointe de la langue n'était immédiatement ramenée en avant (J. L. Petit)? On a signalé l'existence des artères ranines comme possible après l'opération du filet. Le fondeur de ces vaisseaux nous fait douter que cet accident soit jamais arrivé.

II. AFFECTIONS TRAUMATIQUES DE LA LANGUE.

Les plaies de la langue sont produites, comme celles des autres parties du corps, par des instruments piquants ou tranchants. Cet organe peut être divisé par un projectile lancé par la poudre à canon ; enfin il est assez souvent lésé par les dents lorsque les mâchoires sont rapprochées brusquement et avec force, soit dans la mastication précipitée, soit pendant un accès d'épilepsie, soit enfin à la suite d'un coup porté sous le menton.

La solution de continuité intéresse toute ou une partie seulement de l'épaisseur de la langue. Ces dernières guérissent en général rapidement ; les premières offrent plusieurs variétés, qu'il importe de faire connaître : tantôt la langue est traversée de part en part, sans que ses bords soient intéressés ; tantôt la lésion comprend un des bords ou la pointe de la langue, et se prolonge plus ou moins loin dans le tissu de l'organe. Il existe, dans ce cas, une plaie plus ou moins large due à la contraction des fibres musculaires, et qui pourrait faire croire à une perte de substance ; tantôt enfin une portion de la langue est tout à fait détachée.

Les plaies pénétrantes simples guérissent avec facilité et sans laisser de traces ; les plaies de la seconde espèce, les plaies à lambeau, nécessitent quelquefois l'emploi de la suture. Nous devons faire observer que la solution de continuité, qui semble très-étendue au moment de l'accident, paraît diminuer d'une manière très-rapide, et que souvent la guérison s'obtient sans la moindre difformité. Les plaies avec section complète d'une partie de l'organe sont les plus graves, puisque la langue a diminué de longueur ; il en résulte une gêne très-prononcée de la déglutition, de la phonation ; toutefois ces accidents tendent à disparaître graduellement.

Les complications de ces plaies sont l'inflammation de la langue ou glossite ; l'hémorrhagie par suite de la division d'une des artères ranines. L'hémorrhagie est en général assez facile à arrêter : il suffit de saisir entre les doigts la partie d'où sort le sang ; mais, chez les enfants qui opèrent des mouvements incessants de succion, l'écoulement sanguin se reproduit facilement. On est alors obligé de recourir à la cautérisation au moyen d'un stylet rougi à blanc, et quelquefois à la ligature directe. Mais il est fort difficile de saisir dans la plaie le vaisseau enveloppé de fibres musculaires extrêmement denses (Malgaigne). Aussi a-t-on conseillé la ligature de la carotide dont la compression arrête le mieux l'hémorrhagie.

Lorsque la perte de substance est très-étendue, il arrive que la parole est presque entièrement abolie. L'observation d'Ambroise Paré est trop connue pour que nous la rapportions ici ; il nous suffit de rappeler qu'un individu avait perdu la parole depuis environ trois ans, et que, tenant le bord d'une écuelle de bois entre ses dents, il put par hasard dire quelques mots. Depuis il fit un instrument de bois

qu'il portait constamment à son cou, et au moyen duquel il disait tout ce qu'il voulait (1).

Des corps étrangers, dents (Herbert, Velpeau), fragments de projectiles, peuvent rester implantés dans la langue, et former une tumeur qui peut être prise pour une affection de mauvaise nature. Ces lésions sont presque toujours accompagnées d'une fistule qui permet, en agrandissant le trajet fistuleux, de conduire un stylet jusque sur le corps étranger. Il suffit de faire l'extraction de ce dernier pour amener la guérison de la tumeur.

III. INFLAMMATION DE LA LANGUE.

A. Glossite aiguë.

La glossite a été quelquefois observée à la suite de variole confluente, de fièvre grave (J. Carron, Graves) : on la rencontre après l'administration du mercure jusqu'à salivation. Enfin elle peut être la conséquence de lésions traumatiques, et surtout des plaies contuses, des plaies par armes à feu, de l'action d'une substance âcre et irritante. On cite des glossites produites par le contact de la bave du crapaud (de La Malle), la morsure d'une vipère (Weger).

La glossite superficielle, bornée la membrane muqueuse ou au tissu cellulaire sous-muqueux, ne présente en général aucune gravité ; elle guérit par résolution.

La glossite profonde, ou parenchymateuse (*Comp. de chirurgie*), c'est-à-dire l'inflammation du tissu propre de la langue, est une affection beaucoup plus sérieuse ; elle est générale ou partielle, marche avec une grande rapidité, et se termine quelquefois par gangrène, quelquefois par suppuration ; on l'a vue causer la mort par suffocation. Voici par quel mécanisme cet accident se produit. La langue augmente considérablement de volume, sa pointe sort de la bouche entre les mâchoires, et présente à l'extérieur sa surface sèche, rouge, violacée et même noirâtre. Sa base, au contraire, se porte en arrière, remplit le pharynx, repousse l'épiglotte sur l'orifice supérieur du larynx, et empêche la respiration ; aussi cette affection, lorsqu'elle offre quelque intensité, est-elle accompagnée de symptômes d'asphyxie et de congestion cérébrale.

La terminaison par gangrène est aussi extrêmement fâcheuse, car, en supposant que le malade puisse résister aux accidents primitifs, on doit craindre une altération profonde de la santé, par suite de la déglutition de la sanie purulente fournie par l'organe malade. Enfin après la chute des eschares, outre les accidents inhérents à la perte de substance, le patient est exposé aux adhérences vicieuses.

La glossite sera combattue par un *traitement* antiphlogistique éner-

(1) A. Paré, édition de Malgaigne, t. II, p. 608.

gique, saignées générales ou locales, ouverture des veines ranines, application de sangsues, scarifications, ou, mieux encore, incisions profondes intéressant toute la longueur de la langue, de la base au sommet. Il est bien entendu que si la glossite est partielle, les incisions ne devront porter que sur la partie malade.

Comme adjuvant, on conseillera les dérivatifs sur la peau et sur le canal intestinal. S'il y avait asphyxie imminente, on ferait la trachéotomie.

B. *Glossite chronique.*

A la suite de la glossite aiguë, il reste souvent des parties indurées qui ne déterminent en général que fort peu de gêne, et qui disparaissent peu à peu.

D'autres fois l'inflammation chronique de la langue est produite par le frottement des bords de l'organe sur des dents vicieusement implantées, sur des chicots ; il en résulte une tuméfaction plus ou moins considérable, des ulcérations plus ou moins profondes ; quelquefois même il survient un gonflement local tel que l'on pourrait croire à l'existence d'une tumeur dans l'épaisseur de la langue.

Cette affection qui n'a rien de sérieux a été confondue avec des ulcères syphilitiques ou cancéreux. Il faut faire disparaître la cause de l'irritation, extraire les dents : alors des gargarismes émollients suffisent pour amener la guérison.

IV. AFFECTIONS SYPHILITIQUES DE LA LANGUE.

Les affections syphilitiques de la langue se présentent sous des formes diverses ; ce sont :

1° Des végétations d'apparence verruqueuse, plus ou moins saillantes, qui occupent en général la base de l'organe, mais qui néanmoins ont été observées sur toute sa surface ;

2° Des plaques muqueuses arrondies, à bords saillants, à surface rosée, quelquefois excoriée ; on les rencontre à la pointe et sur les bords de la langue ;

3° Des tubercules développés dans l'épaisseur de la membrane muqueuse ; ils sont arrondis, saillants, d'un rouge violacé, tantôt isolés, tantôt groupés en nombre plus ou moins considérable. Leur marche est assez lente ; quelquefois ils finissent par s'ulcérer, et offrent alors l'aspect du cancer de la langue, avec lequel ils sont fort souvent confondus. Le diagnostic en est parfois difficile, et les doutes ne peuvent être levés que par les résultats que fournit le traitement antisyphilitique.

Ces trois espèces de productions appartiennent aux accidents secondaires de la syphilis, c'est-à-dire qu'elles sont combattues par un traitement à peu près semblable. Il est quelquefois nécessaire de faire la

ligature ou l'excision des verrues syphilitiques. A l'intérieur, on administrera les préparations mercurielles.

4° Les productions tertiaires ne sont pas rares à la langue. Elles se développent, soit aux dépens des couches profondes du derme, soit au milieu des fibres musculaires (gommes).

D'après M. Lagneau fils, les premières siègeraient dans le muscle lingual superficiel et non dans la couche profonde du derme, comme le pensent les auteurs du *Compendium de chirurgie*.

Les gommes situées plus profondément naissent au milieu des fibres musculaires de l'organe comme les gommes des muscles de la vie de relation (Bouisson). Elles forment des noyaux durs qui se rapprochent de la face supérieure de l'organe, se ramollissent, s'ulcèrent et donnent issue à un pus mal lié. L'ulcération persiste jusqu'à l'entière élimination du contenu de la tumeur.

Cette affection peut être confondue à son début avec les diverses espèces de tumeurs de la langue, à sa période d'ulcération avec le cancer. La véritable pierre de touche est le traitement antisiphilitique, particulièrement par l'iodure de potassium. Cependant, dans quelques cas, on devra employer un traitement mixte, surtout si le mercure n'a pas été convenablement administré jusque-là (*Comp. de chir.*). On a aussi conseillé des frictions avec le chlorure d'or.

5° Enfin, parmi les affections syphilitiques de la langue, signalons encore les chancres primitifs et des ulcères consécutifs, à bords grisâtres, taillés à pic succédant à l'évolution des gommes ou des tumeurs sous-muqueuses. Les antécédents des malades, et surtout le traitement, feront parfaitement distinguer ces ulcères de ceux qui sont déterminés par des dents altérées, par la glossite mercurielle ou par le cancer.

V. TUMEURS DE LA LANGUE.

A. Anévrysmes.

Les anévrysmes des artères de la langue ont été observés. M. Maisonneuve a vu un anévrysme faux consécutif déterminé par une balle de pistolet qui avait labouré la langue. Colomb (1) rapporte un cas d'anévrysme circonscrit de la langue. Ces lésions ne doivent pas nous arrêter, car l'anévrysme ne présente dans cette région aucune indication particulière.

B. Varices.

La dilatation des veines situées à la partie inférieure de la langue mérite-t-elle le nom de *varices*? Dans tous les cas, nous n'avons pas

(1) *Ouvrages médico-chirurgicales*, Lyon, 1798, 1 vol, in-8,

à nous occuper de cet état, qui ne détermine aucune gêne et n'exige aucun traitement.

C. *Tumeurs érectiles de la langue.*

Les tumeurs *érectiles artérielles* sont congénitales ; elles se développent dans l'épaisseur de la membrane muqueuse. Elles débutent, comme dans toutes les autres régions du corps, par un point rouge qui reste longtemps stationnaire ; puis la tumeur se développe, devient d'un rouge vif, gagne en surface et en profondeur. Elle présente, d'ailleurs, tous les symptômes des tumeurs érectiles artérielles. (Voy. t. I, p. 237).

Les tumeurs *érectiles veineuses* se développent sous la membrane muqueuse ; elles se montrent quelquefois, dit M. Maisonneuve, dans un âge avancé. Elles sont larges, peu profondes, recouvertes par la membrane muqueuse amincie, qui prend une teinte bleuâtre. Elles donnent au doigt qui les touche la sensation d'un corps mou ; il n'existe pas de battements.

Les tumeurs érectiles de la langue seront attaquées comme celles des autres parties du corps. Dans un cas rapporté par Brown, une tumeur, qu'il crut de nature érectile, disparut sous l'influence d'un gonflement considérable de la langue, déterminé par un traitement mercuriel (1).

D. *Tumeurs fibreuses, graisseuses de la langue.*

Nous ne faisons que mentionner ces diverses espèces de tumeurs, dont on a constaté l'existence dans le tissu de la langue. Elles ne présentent aucune indication spéciale. MM. Laugier (2) et Follin (3) ont observé chacun un lipome de la langue.

E. *Kystes de la langue.*

Les kystes qu'on a trouvés, soit dans l'épaisseur, soit surtout à la face inférieure de la langue, renfermaient un liquide transparent, visqueux, analogue à celui des *grenouillettes*. (Voy. page 323.) Aussi quelques auteurs ont-ils donné à ces tumeurs le nom de *grenouillettes linguales* (*Comp. de chirurgie*). Ils semblent provenir pour la plupart de l'oblitération d'un conduit excréteur d'une glandule salivaire (*Comp. de chirurgie*).

Leur diagnostic est facile, parfois ils empêchent la mastication ou la succion (Dubois, *Comp. de chir.*).

L'excision de la paroi saillante du kyste et la cautérisation de la poche sont les meilleurs moyens à employer pour en obtenir la guérison.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1833, 2^e sér., t. V, p. 582.

(2) *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXIX.

(3) *Ibid.*, 1866.

VI. CANCER DE LA LANGUE.

On a observé à la langue toutes les formes du cancer que nous avons passées en revue. Le cancer épithélial est évidemment le plus fréquent ; puis viendrait le cancer encéphaloïde. Le squirre serait le plus rare ?

Le *cancer épithélial* se développe à la pointe ou sur un des bords de l'organe, sous la forme d'une petite verrue qui, irritée sans cesse par les dents, ne tarde pas à augmenter de volume et à s'ulcérer.

Le *cancer encéphaloïde* se présente sous les diverses formes que nous avons décrites. Il se développe dans le tissu même de la langue : il détermine des accidents rapidement mortels, soit en oblitérant, par suite de son développement, l'orifice supérieur du larynx ; soit en se propageant au pharynx, au larynx lui-même ; soit en produisant des hémorrhagies abondantes et souvent répétées ; soit enfin par les désordres qui résultent de l'introduction, dans les voies digestives, de la matière sanieuse sécrétée par sa surface ulcérée.

Le *squirrhe* marche avec plus de lenteur ; il se comporte, d'ailleurs, comme dans toutes les autres parties du corps. Il détermine, lorsqu'il est volumineux ou qu'il est arrivé à sa période d'ulcération, les mêmes troubles fonctionnels que le cancer encéphaloïde.

Le *diagnostic* du cancer de la langue est souvent entouré de la plus grande obscurité. Nous avons déjà vu que fréquemment des affections syphilitiques de la langue avaient été prises pour des cancers ; nous n'y reviendrons pas ; mais les diverses espèces de tumeurs, fibreuses, graisseuses, etc., peuvent être regardées comme des tumeurs malignes au début. Il en est de même des corps étrangers logés dans la langue. Les ulcérations simples, syphilitiques, etc., peuvent encore faire croire à l'existence d'une tumeur cancéreuse ulcérée. Cependant les antécédents des malades, l'état des parties voisines de la surface ulcérée, celui des ganglions qui sont durs et tuméfiés dans le cancer, peuvent mettre sur la voie du diagnostic. D'ailleurs, la marche de la maladie et surtout un traitement rationnel antisyphilitique peuvent conduire à un diagnostic exact.

Traitement. — Comme tous les autres cancers, celui de la langue ne peut être guéri que par une opération chirurgicale ; ainsi donc ne faut pas compter sur les diverses préparations qui ont été proposées contre cette affection. L'or, le mercure, l'iode, etc., sont sans action sur cette maladie.

Trois méthodes ont été conseillées contre le cancer de la langue : ce sont :

1° La *cautérisation*. — Elle ne peut être faite avec le fer rouge ; le siège de la maladie ne permet que très-difficilement l'emploi des caustiques liquides ou des pâtes caustiques.

2° L'*excision* sera tentée quand la tumeur sera peu volumineuse, que l'on pourra enlever toute la partie dégénérée : ainsi, lorsque le tissu cancéreux est enkysté, on pourra énucléer la tumeur. Pour extirper le cancer de la langue, on fera l'amputation de toute la portion malade de l'organe, et, si faire se peut, on pratiquera une incision en V (Boyer), afin de rapprocher les deux lambeaux par la suture. L'amputation de la langue peut être faite par plusieurs procédés, dont nous ne pouvons nous occuper ici (1).

On peut reprocher à l'*excision* d'exposer à des hémorrhagies dont il est difficile de se rendre maître.

3° La *ligature progressive* prévient les hémorrhagies ; elle est d'une exécution facile, puisqu'il suffit de traverser la langue avec une aiguille armée d'un ou de deux fils, et de comprendre dans une ou plusieurs ligatures toute la portion de l'organe que l'on veut extraire. Cette méthode détermine un gonflement considérable de la langue, de la gêne de la déglutition et de la respiration. On peut lui reprocher de laisser longtemps dans la bouche un tissu qui ne tarde pas à être mortifié. A cette manière de faire nous préférons la suivante, qui n'est d'ailleurs qu'une des applications de la grande méthode opératoire que M. Chassaignac a désignée sous le nom d'*écrasement linéaire*.

4° *Écrasement linéaire*. — On embrasse, avec une ou plusieurs chaînes d'écraseur, toute la portion de langue que l'on veut extirper, et l'on fait lentement la section. Cette méthode offre tous les avantages de la ligature, puisqu'elle prévient l'hémorrhagie, et elle a, en outre, ceux de l'*excision*, puisque toute la partie malade est complètement enlevée.

BIBLIOGRAPHIE. — J. L. Petit, *Sur la maladie des enfants qu'on appelle flet*, in *Mém. de l'Acad. R. des sc. de Paris*, 1742, et *Traité des maladies chirurgicales*, 1774, t. III, p. 260. — P. Lassus, *Dissertatio de Linguae morbis*. Paris, 1765. — Louis, *Mémoire physiologique et pathologique sur la langue*, in *Mém. de l'Acad. R. de chir.*, 1774, t. V, p. 486. — De La Malle, *Précis d'observations sur le gonflement de la langue, etc.*, in *Ibid.*, p. 513. — Ch. Lang præ. J. C. Loder, *Dissertatio de frenulo linguae, etc.* Ienæ, 1785. — J. C. Duplan, *Dissertation sur le prolongement morbifique de la langue*, thèse de Paris, n° 201, 1804. — Otto, *Dissertatio de Glossitide*. Francf., 1803. — Lassus, *Mémoire sur le prolongement morbide de la langue*, in *Mém. de la classe des sc. phys., etc., de l'Institut*, t. I. — L. F. Sauvé, *Essai sur l'affection de la langue connue sous le nom de prolapsus linguae*, 1812, thèse de Paris, n° 65. — Carron, *Observation sur l'inflammation de la langue (glossitis)*, in *Journ. gén. de méd.*, 1807, t. XXVIII, p. 254. — Double, *Rapport sur ces observations*, in *Ibid.*, p. 259. — Marcoul, *Dissertation sur la glossite*, 1815, thèse de Strasbourg. — P. A. Violland, *Essai sur la glossite*, 1815, thèse de Paris, n° 127. — I. Delaporte, *Dissertation sur la glossite*, 1817, thèse de Paris,

(1) Voy, Malgaigne, *loc. cit.*, p. 495.

n° 46. — J. B. Boucault, *Dissertation sur quelques maladies de la langue*, 1818, thèse de Paris, n° 260. — J. J. Lecussau, *Dissertation sur les maladies de la langue*, 1819, thèse de Paris, n° 261. — K. L. Kayser, *Ueber Glossitis*, in *Journ. d. prat. Heilk.* Herausg. v. Hufeland u. E. Osann, 1828, Bd. LXVII; St. VI, S. 104. Berlin. — Voranger, *Du cancer de la langue*, 1836, thèse de Paris, n° 85. — Méchinaud, *Plaies et inflammation de la langue*, 1838, th. de Paris, n° 321. — Marjolin, Ollivier et Desormeaux, *Diction. en 30 vol. (MALADIES DE LA LANGUE)*, 1838, t. XVII, p. 484 et suiv., — V. Leuw, *De macroglossia seu Linguae prolapsu*. Berol., 1845. — Maisonneuve, *Des tumeurs de la langue*. Paris, 1848, thèse de concours de clinique chirurgicale. — Lenœl, *Des affections chirurgicales de la langue*, 1851, thèse de Paris, n° 96. — Virchow, *Ueber Makroglossie*, etc., in *Arch. f. path. Anat.*, 1854, Bd. VII, S. 126. — Chassaignac, *Mém. sur une nouv. méthode opératoire*, etc., in *Arch. gén. de méd.*, 5^e sér., 1855, t. VI, p. 684. — Robert, *Du cancer de la langue*, 1856, thèse de Paris, n° 192. — Billroth, *Beitr. z. path. Histol.* Berlin, 1858, S. 213. — Lagneau fils, *Tum. syph. de la langue*, in *Gaz. hebdom.*, 1859, p. 499. — Foucher, *Des tumeurs érectiles de la langue*, 1862, thèse de Paris, n° 69. — Boyer, Miallet, *Du cancer de la langue*, 1865, thèses de Paris, nos 192-274. — Consulter en outre les traités classiques.

CHAPITRE IX.

AFFECTIONS DES GLANDES SALIVAIRES.

Art. I. — Affections de la glande parotide.

I. LÉSIONS TRAUMATIQUES.

A. Plaies de la glande parotide.

Elles sont, comme partout ailleurs, produites par des instruments piquants, tranchants ou contondants.

Les plaies par instruments piquants n'ont en général aucune gravité lorsque la solution de continuité n'a intéressé que la glande parotide elle-même; cependant, comme dans la région parotidienne se trouvent des vaisseaux et des nerfs très-importants, des désordres sérieux peuvent être la conséquence de semblables blessures. Mais, nous le répétons, il ne saurait ici être question ni des blessures du nerf facial, ni de celles de la carotide externe; nous nous contenterons d'étudier les plaies bornées au tissu de la glande.

Les plaies par instruments tranchants, et, à plus forte raison les contusions et surtout les lésions qui déterminent une perte de substance, ont des conséquences sérieuses, en ce sens qu'il peut en résulter des fistules salivaires et des cicatrices difformes.

Le *diagnostic* des lésions de la glande parotide est fort difficile au début; souvent le chirurgien en est réduit à des suppositions qu'il tire de la profondeur probable de la plaie, car l'écoulement de la

salive, qui est le signe pathognomonique de ce genre de lésion, ne peut être constaté au début; la salive, en effet, coule mêlée à une certaine quantité de sang, et plus tard se trouve mélangée au pus qui suinte par les lèvres de la plaie.

Quoi qu'il en soit, lorsque le chirurgien sera appelé à traiter une plaie de la région parotidienne, il en réunira bien exactement les bords, les maintiendra en contact avec des bandelettes agglutinatives et exercera une compression assez forte pour empêcher l'écoulement de la salive. Si les bords de la plaie étaient contus, inégaux, on les régulariserait, puis on procéderait à leur réunion. Le repos et le silence absolu seront observés pendant quelques jours.

B. Blessures du canal de Sténon.

Elles sont produites par des instruments tranchants; on reconnaît la lésion de ce canal à l'écoulement de la salive au moment des repas.

Si, dans quelques cas, on a pu obtenir la guérison complète, la plupart du temps l'écoulement incessant de la salive empêche la cicatrisation, et il survient une fistule salivaire; d'autres fois les téguments de la joue se réunissent, et il se forme au niveau de la solution de continuité une tumeur molle qui se vide dans la bouche quand on la comprime: c'est une *tumeur salivaire*. Dans des cas plus rares, la salive s'épanche dans le tissu cellulaire et détermine un empâtement œdémateux. Enfin on a vu le canal de Sténon oblitéré, sans que l'on ait eu à constater de tumeur salivaire ou d'engorgement persistant de la parotide.

Lorsqu'on a reconnu la lésion du canal de Sténon, il importe de prévenir la formation d'une fistule salivaire.

La plaie est-elle récente et bornée à une partie de l'épaisseur de la joue, on réunira et l'on en maintiendra les bords rapprochés; on peut ainsi éviter la formation d'une fistule.

La plaie date-t-elle déjà de quelques jours, si elle intéresse toute l'épaisseur de la joue, on place, comme le conseille Boyer, une mèche qui empêche la réunion dans la cavité buccale, afin que la salive s'écoule librement dans la bouche, pendant que la plaie extérieure se cicatrise; on maintient la mèche en l'embrassant à son milieu par un fil que l'on fait passer au dehors, à la partie supérieure de la plaie, et que l'on fixe sur la joue. Si la plaie n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur de la joue, on complète la division, et l'on se comporte comme dans le cas précédent.

II. OREILLONS.

La glande parotide et les tissus voisins deviennent, quelquefois le siège d'une tuméfaction plus ou moins considérable, souvent avec dou-

leur, chaleur de la peau et fièvre. Cette affection, ordinairement épidémique, qui se montre surtout chez les enfants et les adolescents, a reçu le nom d'*oreillon* ; elle est en général peu grave, se termine par résolution. C'est surtout pour les oreillons que l'on a invoqué ces métastases vers le testicule, l'ovaire et la mamelle (Boyer), et réciproquement. Les cas où cette métastase a été réellement constatée sont assez rares.

Le plus ordinairement le repos, la chaleur, suffisent pour faire disparaître les oreillons. Rarement, chez les sujets pléthoriques, on aura recours aux émissions sanguines.

La terminaison par suppuration est problématique pour beaucoup d'auteurs (*Comp. de chir.*), d'autres admettent sa possibilité (Dionis).

Dans certains cas, la métastase sur les testicules est précédée de phénomènes généraux paraissant fort graves, qui ne tardent pas à s'amender dès l'apparition de l'orchite (Trousseau).

BIBLIOGRAPHIE. — J. Noble, *History of an endemic cynanche parot, etc.*, in *Edinb. med. Journ.*, 1808, vol. IV, p. 304. — Murat, *Dictionnaire en 60 volumes (OREILLONS)*, 1839, t. XXXVIII, p. 129. — J. F. Tournelle, *Dissertation sur les oreillons*, 1828, thèse de Paris, n° 44. — Bertrand, *De l'oreillon*, 1839, thèse de Paris, n° 115. — Rochoux, *Dictionnaire en 30 volumes (OREILLONS)*, 1840, t. XXII, p. 426. — Warin, *De l'oreillon*, 1841, thèse de Paris, n° 90. — Spire, *De l'orchite métastatique des oreillons*, 1851, thèse de Paris, n° 24. — Bouchut, *Des oreillons (Leçons)*, in *Gaz. des hôpit.*, 1853, p. 200. Trousseau, *Sur quelques accidents des oreillons*, in *Arch. gén. de méd.*, 1854, 5^e sér., t. III, p. 69. — Id., *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1861, 1^{re} édit., t. I, p. 218.

III. ABCÈS DE LA PAROTIDE ET DE LA RÉGION PAROTIDIENNE.

L'inflammation des parotides se montre parfois pendant le cours des fièvres graves ; elle est généralement d'un très-fâcheux augure. Quelquefois on l'observe vers le déclin de la maladie ; on l'appelle alors *parotide critique*.

Mais outre ces abcès, qui sont désignés sous le nom de *parotides symptomatiques*, on observe dans la région parotidienne des collections purulentes qui méritent d'être étudiées : ainsi on trouve des abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la gaine aponévrotique de la glande, enfin dans la glande elle-même.

Les abcès sous-cutanés doivent être ouverts aussitôt que le pus est réuni en foyer, afin de prévenir l'amincissement et la destruction de la peau.

Les abcès qui sont développés dans l'aponévrose d'enveloppe, bridés de tous côtés dans cette loge résistante inextensible, déterminent des douleurs extrêmement vives, du délire et même des convulsions ; les

vaisseaux et les nerfs qui traversent la région parotidienne sont comprimés. Il faut se hâter, dans ces circonstances, de donner issue au pus, non-seulement pour conjurer les accidents dont nous venons de parler, mais encore pour éviter des désordres graves qui peuvent résulter de l'accumulation du pus, et des fusées purulentes consécutives à l'ouverture spontanée de l'abcès à la partie inférieure de la gaine parotidienne. C'est à la suite d'une semblable affection que l'on a vu la glande parotide elle-même détruite par le pus; qu'on a observé la paralysie de la face conséquence de l'altération du nerf facial; qu'on a vu le conduit auditif envahi par le pus, le pharynx, la trachée décollés au loin, ainsi que les gros vaisseaux et les gros troncs nerveux du cou.

Lorsque ces abcès se sont ouverts spontanément à l'extérieur, ce qui est rare, ou qu'ils ont été ouverts avec l'instrument tranchant, ils se comportent comme les abcès des autres régions du corps. Cependant on a signalé des hémorrhagies consécutives très-graves (Robert, Smith, Bloxam).

Dans quelques cas, l'inflammation de la parotide peut avoir pour point de départ la muqueuse qui tapisse ses canaux excréteurs. En comprimant la région parotidienne et examinant l'orifice interne du canal de Sténon, on en voit sourdre un liquide séro-purulent (Chassaignac).

Les abcès de la parotide doivent être traités comme les abcès profonds de cette région, c'est-à-dire qu'il faut se hâter d'ouvrir les collections purulentes.

BIBLIOGRAPHIE. — Lebègue de Presles, *Ergo omnes ante maturit. parotides aperiendæ*. Parisiis, 1768. — A. D. Rivolti, *Dissertatio de parotide*. Vienne, 1782. — A. Mariotti, *Dei parotidi nei mali acuti*. Perouse, 1785. — J. Klose, *De parotidibus*. Francf. 1793. — A. L. Murat, *La parotide considérée sous ses rapports anatomiques, physiolog. et pathol.*, an XI, th. de Paris, n° 167. — Leguillou, *Sentences et observations d'Hippocrate sur les parotides*, an XII, thèse de Paris, n° 106. — Mauricheau-Beauchamp, *Des parotides dans les maladies aiguës*, an XII, thèse de Montpellier. — M. Charry, *Essai sur les parotides*, 1809, thèse de Montpellier. — J. A. Elsaesser, *Dissertatio de nat. parotidum malignarum*, etc. Tubing., 1809. — Huppertz, *Dissertatio de parotide*. Berlin, 1824. — A. Duplay, *Observations de parotides survenues dans le choléra*, in *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXIX, p. 365. — Clos, *Des parotides*, 1845, thèse de Paris, n° 143. — Malfilâtre, *De la parotidite aiguë*, 1864, thèse de Paris, n° 37. — Voyez encore les principaux traités classiques.

IV. CALCULS SALIVAIRES DE LA PAROTIDE ET DU CANAL DE STÉNON.

La glande parotide et le canal de Sténon sont le siège de concrétions décrites sous le nom de *calculs salivaires*.

a. Ceux qui occupent la *glande parotide* sont quelquefois nombreux, mais d'un petit volume. Il est impossible de les reconnaître alors qu'ils ne causent pas d'accidents; mais au bout d'un certain temps, ils finissent par déterminer l'inflammation des tissus au sein desquels ils sont logés, et si l'art n'intervient pas pour les enlever, ils se détachent et tombent avec le pus (F. Plater).

b. Les calculs du *canal de Sténon* sont généralement plus volumineux que ceux de la glande parotide; on en a trouvé dont les dimensions égalaient celles d'une noix (Fardeau). Le plus souvent on les rencontre dans le canal lui-même; quelquefois, après avoir perforé les parois de ce conduit, ils se logent dans le tissu cellulaire voisin.

Ces calculs gênent la circulation de la salive, le canal excréteur se distend en deçà de l'obstacle, et l'on constate un empâtement œdémateux de la joue, quelquefois une tumeur molle, indolente, qui n'est autre chose qu'une tumeur salivaire; parfois enfin on voit les téguments de la joue s'ulcérer et une fistule salivaire s'établir (Fardeau, Bassow).

Dès qu'on aura reconnu l'existence d'un calcul dans le canal de Sténon, il faudra l'extraire en faisant l'incision en dedans du côté de la bouche, afin d'éviter une cicatrice de la joue, et surtout une fistule salivaire. Si, malgré l'enlèvement du calcul, la tumeur salivaire persistait par suite d'un obstacle apporté à l'excrétion de la salive, il faudrait ouvrir cette tumeur toujours par la face interne de la joue, afin de substituer un orifice artificiel à l'orifice naturel, devenu inutile par suite de l'imperméabilité du canal.

Lorsque le calcul a donné naissance à une fistule s'ouvrant à la surface de la joue, c'est par cette voie qu'il faut agir. Dans les cas connus jusqu'ici, il ne paraît pas y avoir eu de fistule salivaire consécutive, mais on en comprend facilement la possibilité (*Comp. de chirurgie*).

Enfin on a pu retirer le calcul par l'ouverture agrandie du canal de Sténon (Sequignol).

BIBLIOGRAPHIE. — Ch. A. Scherer, *Disp. de calculis ex ductu salivæ excretis*. Strash., 1737, et Haller, *Disp. méd.*, t. I. — Walther, *Ueber Speichelsteine*, in *v. Græfe's und v. Walther's Journ. Berlin*, 1825, Bd. VIII, S. 173. — Duparcque, *Nouvelles observations sur les calculs salivaires, etc.*, in *Revue méd.*, 1842, t. I, p. 331 et p. 67. — Stanski, *Recherches sur les corps étrangers de la région subling.*, etc., in *Arch. gén. de méd.*, 1846, 4^e sér., t. XII, p. 18. — T. de Closmadeuc, *Recherches historiques sur les calculs salivaires*, 1855, thèse de Paris, n^o 117. — A. L. Lancelot, *Des calculs salivaires*, 1861, thèse de Paris, n^o 187.

V. FISTULES SALIVAIRES DE LA PAROTIDE ET DU CANAL DE STÉNON.

A. *Fistules salivaires parotidiennes.*

Elles sont déterminées par les plaies de la glande ; quelquefois elles sont consécutives à l'ouverture d'abcès, à l'ablation de tumeurs, à l'élimination des concrétions calculeuses développées dans les granulations de la parotide. On les rencontre dans tous les points de la région parotidienne ; elles sont caractérisées par un écoulement de salive qui augmente pendant le repas. L'orifice qui donne passage au liquide est souvent très-petit ; généralement il occupe le centre d'une fongosité ulcéreuse, et si ce n'était l'issue de la salive, il serait presque impossible de voir là un orifice fistuleux.

Les fistules de la parotide disparaissent quelquefois spontanément, mais le plus souvent il faut recourir aux secours de l'art. Les méthodes à l'aide desquelles on peut triompher de cette affection sont :

1° La *cautérisation* avec le fer rouge et avec les caustiques. Cette méthode compte de nombreux succès : c'est celle que nous conseillons. Les autres moyens ne nous semblent indiqués que quand la cautérisation a échoué.

2° La *compression* appliquée directement sur l'orifice fistuleux, à l'effet d'oblitérer la fistule et de déterminer l'atrophie de la portion de glande qui sécrète la salive versée par la plaie. Ce moyen est douloureux, long et d'une application difficile.

3° Les *injections irritantes*, mauvais moyen, qui, à la vérité, compte des succès, mais qui expose à l'inflammation de la glande.

4° L'*excision* des deux lèvres de la plaie, et la réunion immédiate des bords de la solution de continuité.

B. *Fistules du canal de Sténon.*

Elles résultent tantôt de plaies du canal de Sténon ; tantôt elles sont consécutives à un abcès de la joue, à l'ulcération que détermine la présence d'un calcul ou d'un corps étranger dans le conduit excréteur de la glande parotide.

On reconnaît cette affection à l'écoulement de la salive, surtout au moment des repas ; quelquefois il existe sur la face, sur un des points de la partie qui est traversée par le canal de Sténon, une tumeur molle que l'on vide par la pression.

On diagnostiquera que la fistule salivaire appartient au canal de Sténon au moyen des signes suivants : Le pertuis fistuleux est en avant de la glande parotide ; l'écoulement de la salive est plus abondant que dans la fistule parotidienne, puisque le canal donne passage à toute la salive sécrétée ; il est quelquefois possible de faire pénétrer un stylet délié par la fistule, et de le conduire jusque dans le canal excréteur.

En tous cas, on doit pratiquer le cathétérisme du canal de Sténon pour voir s'il n'est pas rétréci ou oblitéré.

Le pronostic est peu grave ; cependant la guérison est plus difficile à obtenir que lors de fistules parotidiennes. L'écoulement trop abondant de la salive peut produire des troubles digestifs.

Traitement. — Malgaigne rattache tous les procédés qui ont été dirigés contre les fistules du canal de Sténon à quatre méthodes principales, qui sont :

1° *L'occlusion de l'ouverture fistuleuse.* — Cette méthode suppose le canal de Sténon perméable ; elle compte les procédés suivants :

A. *Suture entortillée.* — Ce procédé convient dans les plaies récentes du canal de Sténon.

B. *Cautérisation*, afin de boucher l'orifice fistuleux et de forcer la salive à passer par les voies naturelles. (A. Paré, F. d'Acquapendente).

C. *Compression* sur la fistule, afin de suspendre l'écoulement de la salive jusqu'à la cicatrisation de la fistule.

D. *Occlusion* de la plaie extérieure (Malgaigne), à l'aide d'une mince feuille d'or que l'on colle avec de la poix. Ce procédé est extrêmement simple, et ne présente aucun inconvénient, on peut donc au moins l'essayer.

2° *La dilatation du canal de Sténon* (Morand). — On introduit dans le canal de Sténon un fil qui sert à conduire un séton, dont on augmente chaque jour le volume. Ce procédé infidèle, d'une exécution difficile, est aujourd'hui abandonné.

3° *L'ouverture d'une voie nouvelle dans la cavité buccale* (Deroy, Duphœnix, Deguise, Béclard, etc.). — Cette méthode compte plusieurs procédés ; elle a donné de bons résultats. Elle échoue lorsqu'on n'a pas le soin de maintenir l'orifice interne dilaté par un corps étranger (1).

4° *La compression de la glande parotide*, pour en déterminer l'atrophie. — Ce moyen est long et douloureux ; il est fort peu employé.

5° Langenbeck a conseillé la dissection du bout postérieur du conduit, pour le replier et le fixer sur la paroi de la cavité buccale, à l'aide d'une ligature.

BIBLIOGRAPHIE. — Saviard, *Observation CXXI de de Roy*, in *Obs. chirurg.*, 1702, p. 531. — Duphœnix, Morand, Louis, *Observations sur les fistules du canal salivaire*, in *Mém. de l'Acad. R. de chir.*, 1757, t. III, p. 431, in-4. — J. D. Metzger, *Historia critica operat.*

(1) Pour plus de détails, voyez Malgaigne, *Méd. opérat.*, 1861, 7^e édit., p. 478, et le *Comp. de Chirurgie*, t. III, p. 803.

chir. quæ ad fistulam salivat., etc., in *Richter's Bibliothek*, t. II, p. 179, et t. IV, p. 242. — F. W. Nedel, *Ueber Speichelfisteln*, in *Mursinna's Journ.*, t. II, p. 291. — E. Viborg, *Vorschlag z. einer verbesserten Behandlung der Speichelfistel*, etc., in *Arnemann's Allgem. Magaz.*, Bd. III, S. 100. — J. B. v. Siebold, *Historia systematis salivalis, physiol. et pathol. considerati*. Iena, 1797. — Fr. Deguise, *Observation sur une fistule salivaire du canal de la glande parotide, etc.*, in *Journ. de méd., etc.*, 1811, t. XXI, p. 271. — Percy, *Rapport sur une observation relative à un procédé particulier, etc.*, par M. Deguise, etc., in *Bull. de l'Éc. de méd. de Paris, etc.*, 1811, n° 1, p. 44. — Delhez, *Dissertation sur les fistules salivaires*, 1811, thèse de Paris, n° 38. — Atti, *Del metodo di trattare le fistole salivari*, in *Op. scient. di Bol.*, t. III, 1818 (extr. des *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. VI, p. 283, *Note sur le procédé de M. Béclard*). — J. A. Dupons, *Histoire du conduit de Sténon et de ses fistules*, 1823, thèse de Strasbourg. — Caillaux, Lebarbanchon, 1838, thèses de Paris, nos 17, 90. — Capelle, *Causes et symptômes des fistules salivaires*, 1839, thèse de Paris, n° 324. — Leroux, *Des fistules des glandes salivaires*, 1840, thèse de Paris, n° 172. — Bonnafond, *Opération de fistule salivaire du conduit de Sténon, etc.*, in *Ann. de la chir. franç. et étr.*, 1841, t. II, p. 411. — Delotz, Perfetti, thèses de Paris, 1842, n° 169, et 1841, n° 34. — Schmidt, *Quelles sont les causes et les symptômes des fistules salivaires*, 1843, thèse de Paris, n° 101. — Voyez en outre les divers traités classiques : Boyer, Vidal, Nélaton, le *Compendium de chirurgie*, etc.

VI. TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE ET DE LA RÉGION PAROTIDIENNE.

A. Kystes.

La région parotidienne est quelquefois le siège de kystes de diverse nature, tannes, mélicéris, etc. Ces tumeurs n'offrent dans cette région rien de particulier. M. Henri (de Lisieux) (1) a observé un kyste séreux qui renfermait un liquide semblable à celui de l'hydrocèle. Le kyste fut extirpé, et la guérison fut rapide.

B. Hypertrophie.

L'hypertrophie générale de la parotide est assez rare ; A. Bérard en rapporte plusieurs observations et en a observé un cas remarquable avec M. le professeur Denonvilliers.

C. Adénomes. — Fibromes. — Enchondromes.

Ces tumeurs sont connues depuis peu de temps, elles peuvent être rangées sous un même chapitre, en ce sens que leurs symptômes sont à peu près identiques. En outre leur structure est souvent mixte, et

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. I, p. 56.

il n'est pas rare de rencontrer des tumeurs bénignes renfermant des éléments glandulaires, du tissu fibreux et des chondroplastiques (*Comp. de chirurgie*).

Anatomie pathologique. — D'après leur origine, on peut les diviser cliniquement en trois variétés selon que ces tumeurs prennent naissance dans les parties superficielles, moyennes ou profondes de la glande parotide (Bauchet).

Leur volume varie beaucoup, leur forme est arrondie, lobulée; ordinairement sessiles, ces tumeurs refoulent et atrophient plus ou moins la glande selon leur position et surtout leur point d'origine. Quelques-unes sont entourées d'une sorte de kyste celluleux, d'autres fois elles adhèrent assez aux parties sous-jacentes. D'après des auteurs du *Compendium de chirurgie*, ce sont les tumeurs superficielles qui seraient les plus fréquentes; elles refoulent, d'une part, les téguments sans leur adhérer, et d'autre part, elles atrophient en partie le tissu glandulaire sous-jacent.

Dans certains cas, ces tumeurs offrent à la coupe des cavités kystiques, des foyers sanguins, et même des concrétions calculeuses (*Comp. de chirurgie*).

Leur structure, avons-nous dit, paraît assez complexe, tantôt on a affaire à du tissu glandulaire, comme dans l'adénome, d'autres fois, le tissu fibreux semble très-développé, et les culs-de-sac glandulaires en partie atrophies. (Voyez *Adénomes avec prédominance du stroma*, t. I, page 124.) Enfin, on a signalé l'existence du tissu cartilagineux, les culs-de-sac sont rares: c'est un véritable enchondrome de la parotide.

Il résulte de ce qui précède que les tumeurs bénignes de la parotide, sont très-probablement des adénomes, des fibromes, et des enchondromes, et si dans les deux derniers cas on rencontre çà et là des culs-de-sac glandulaires, ce ne sont que les vestiges du tissu physiologique dans lequel s'est développée la tumeur.

Causes. — Elles sont peu connues, les tumeurs adénoïdes seraient plus fréquentes chez les femmes (Bauchet, Gosselin).

Symptômes. — Le début passe souvent inaperçu, l'accroissement est lent et a lieu parfois d'une façon intermittente. La tumeur d'un volume variable n'offre pas d'adhérences cutanées, elle est mobile sur les parties profondes, mais elle est rarement bien circonscrite. Sa consistance varie selon sa structure; la tumeur est tantôt molle, tantôt dure, élastique et résistante (enchondrome, fibrome). Dans quelques cas, elle est fluctuante en un point limité, c'est lorsqu'il y a un kyste superficiel.

La marche de la tumeur est, avons-nous dit, assez lente, elle ne tend pas à envahir les tissus voisins, mais semble proéminer de plus en plus sous la peau.

Il n'y a pas de douleurs, mais seulement un peu de gêne par suite du volume de la production morbide. L'ouïe, les mouvements de la face

sont conservés ; y a-t-il une diminution de la sécrétion de la glande correspondante (*Comp. de chir.*) ? Si on laisse s'accroître la tumeur, elle peut s'enflammer et ulcérer la peau ; mais elle ne paraît nullement dégénérer en cancer comme on l'a cru.

Diagnostic. — La mobilité persistante de la peau, la marche lente de l'affection, l'absence d'hémiplégie faciale, l'intégrité persistante des régions voisines, la mobilité de la masse morbide, enfin le bon état général du malade, font distinguer les tumeurs bénignes du cancer (*Comp. de chirurgie*).

Mais il est plus difficile, de reconnaître un adénome franc, d'un fibrome, ou d'un enchondrome. L'aspect lobulé, la consistance de la tumeur, pourraient faire incliner le chirurgien vers telle ou telle production morbide, mais en somme, c'est d'une utilité clinique médiocre (*Comp. de chirurgie*). Il faut aussi tenir compte de la présence dans cette région de ganglions strumeux, ou de gommages ; aussi doit-on toujours soumettre le malade à un traitement par l'iodure de potassium (Gosselin).

Les kystes superficiels seuls seraient appréciables au clinicien ; une ponction exploratrice peut être pratiquée sans aucun danger.

Le pronostic de ces tumeurs est relativement bénin.

Traitement. — Si elles sont peu volumineuses, on peut ne conseiller aucun traitement actif. Dans le cas contraire, il faut les enlever, en ayant soin de ménager les vaisseaux et les nerfs si importants de la région.

Si la tumeur englobait la carotide externe, il faudrait lier celle-ci ; mais si elle adhérerait intimement au nerf facial, il serait préférable de n'enlever qu'une portion de la production morbide, plutôt que de couper ce nerf et de donner ainsi naissance à une hémiplégie faciale incurable (*Comp. de chirurgie*).

D. Tumeurs graisseuses, érectiles, anévrysmes.

Ces tumeurs ne méritent pas une description spéciale ; l'extirpation est le seul mode de traitement qui soit applicable aux tumeurs graisseuses.

A. Bérard rapporte un cas d'anévrysmes de l'artère temporale dans la région parotidienne ; il conseille la ligature par la méthode ancienne : inciser la tumeur, et lier le vaisseau au-dessus et au-dessous du sac.

VII. CANCER DE LA GLANDE PAROTIDE ET DE LA RÉGION PAROTIDIENNE.

La région parotidienne peut être le siège de tumeurs cancéreuses, dont l'origine est variable. Tantôt ces tumeurs siègent dans le tissu

cellulaire sous-cutané ou dans celui qui entoure la glande; tantôt elles ont pris naissance dans les ganglions lymphatiques? Ces cancers, qui sont les plus fréquents, compriment les granulations de la glande et déterminent l'atrophie de cet organe, au point que fort souvent on a cru avoir affaire à un cancer de la parotide elle-même. Enfin l'origine du cancer peut être dans le tissu même de la glande.

La forme squirrheuse est celle qu'on a eu le plus souvent l'occasion d'observer.

La marche de ces tumeurs est la même que celle des cancers des autres régions; leur évolution est assez lente, elles déterminent des troubles fonctionnels en rapport avec leur siège, tels que l'hémiplégie faciale, la dysécie, par suite de la compression et de l'aplatissement du conduit auditif externe, la gêne du mouvement des mâchoires. Lorsqu'elles envahissent la région du cou, elles causent de la difficulté de la déglutition et de la respiration, compriment les gros vaisseaux et les troncs nerveux.

Il est fort difficile de préciser le siège de ces tumeurs; celles qui se sont développées vers la surface externe de la glande sont bosselées dès le début et offrent une certaine mobilité qui manque lorsque la maladie devient plus ancienne.

Le seul *traitement* à opposer à cette affection est l'extirpation. Lorsque la tumeur est superficielle, cette opération n'offre pas trop de danger. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'enlever une tumeur de la parotide, car on est exposé à ouvrir l'artère carotide externe, parfois la carotide interne (Richet), et à diviser les filets du nerf facial. Les annales de la science renferment des exemples authentiques d'extirpation totale de la glande parotide (Bérard).

BIBLIOGRAPHIE. — Orth, *Dissertatio de scirrho parotidis*. Wurceburgi, 1793. — J. B. Siebold, *Dissertatio de scirrho parotidis*, etc. Wurceburgi, 1793. — Murat, *La glande parotide, etc.*, 1803, th. de Paris, n° 167. — Id., *Dictionnaire en 60 vol. (PAROTIDE PATH.)*, 1819, t. XXXIX, p. 379. — Cullerier, *Observations de M. Lacoste, etc., sur l'extirpation d'une glande parotide squirrheuse*, in *Journal de méd., etc.*, 1806, t. XXVI, p. 156. — Pamard, *Observation sur l'extirp. de quelques tumeurs situées, etc.; sur la glande parotide*, in *Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*, 1807, t. IX, p. 404 et t. X, p. 90. — Kyll, *Dissertatio de indicat. et extirp. glandulae parotidis*. Bonn, 1822. — A. Bérard, *Des tumeurs de la glande parotide et de la région parotidienne*. Paris, 1841, thèse de concours de méd. opér. — E. Triquet, *Nouvelles recherches d'anatomie et de pathologie sur la région parotidienne*, in *Archives gén. de méd.*, 1852, 4^e sér., t. XXIX, p. 116. — Paget, *Lect. on surg., path.*, 1853, vol. II, p. 201. — Dolbeau, *Des tumeurs cartilagineuses de la parotide, etc.*, in *Gaz. hebd.*, 1858, p. 687. — Bauchet, *De l'hypertrophie de la parotide*, in *Mém. de la Soc. de chir.*, 1860, t. V, p. 289.

VIII. TUMEURS SALIVAIRES FORMÉES PAR LA DILATATION DU CANAL DE STÉNON.

Cette affection se trouve décrite par Boyer, dans un chapitre ayant pour titre : *De l'obstruction et de la dilatation du conduit de Sténon*. « Quelquefois, dit-il, la distension du conduit est tellement considérable qu'il forme une tumeur volumineuse, oblongue, indolente, circonscrite, et qui continue à faire des progrès tant que la cause qui produit la rétention partielle ou complète de la salive n'est pas détruite. Dans quelques cas, la dilatation devient énorme (1). »

Depuis Boyer, nos traités classiques de chirurgie en faisaient à peine mention, lorsque Jarjavay (2), ayant observé un fait de dilatation du canal de Sténon, appela de nouveau l'attention sur cette affection. Voici un résumé de l'observation recueillie par Jarjavay.

Une malade portait à la joue, en avant du masséter, une tumeur qui fut extirpée. Pendant l'opération, on ouvrit sans doute le canal de Sténon, ou bien ce conduit fut perforé par l'inflammation; car, quinze jours après l'opération, on s'aperçut que la plaie donnait passage à une certaine quantité de salive. Néanmoins la plaie de la face finit par se cicatriser; mais cette guérison ne devait pas être de longue durée, car on observa, au bout de quelques jours, que la région parotidienne se tuméfiait au moment des repas, et qu'elle devenait rouge, humide, comme si elle était mouillée par la condensation d'une vapeur aqueuse; puis on constata un empâtement œdémateux de la joue. Bientôt on reconnut sur le trajet du canal de Sténon une tumeur oblongue, du volume d'une amande, fluctuante; la compression ne faisait pas écouler de liquide dans la bouche. On vit bientôt cette tumeur augmenter de volume, et la région parotidienne devenir rouge, œdémateuse. La tumeur fut ponctionnée à plusieurs reprises, et donna issue à un liquide limpide, transparent, que l'analyse démontra être de la salive. Cette malade finit par guérir à l'aide de la compression.

Les annales de la science renferment plusieurs faits analogues, sinon tout à fait semblables; le professeur Jarjavay les a mentionnés ou analysés dans son mémoire.

Cette tumeur salivaire nous semble facile à reconnaître: le siège de la tuméfaction, son augmentation de volume au moment du repas, la rougeur et la tension de la région parotidienne, la transsudation du liquide à travers la peau qui recouvre la tumeur, nous semblent suffire pour établir le diagnostic.

Boyer conseille d'ouvrir la tumeur par la bouche, et d'établir une fistule interne entre l'obstacle et la glande; on substitue ainsi à

(1) Boyer, t. VI, p. 235.

(2) Jarjavay, *Dilatation des conduits excréteurs, etc.* (Mém. de la Soc. de chir., t. III, p. 492).

l'orifice naturel du conduit un orifice artificiel qui remplit le même usage.

IX. ÉPHIDROSE.

Cette singulière affection consiste en une sorte de transsudation à travers la peau de la région parotidienne d'un liquide transparent, formant de nombreuses gouttelettes ; et cela au moment des repas.

Cette sécrétion semble tenir à une oblitération des conduits de la glande parotide (Baillarger), elle ne siège souvent que d'un seul côté (Rouyer). Cependant on l'a vue affecter les deux régions parotidiennes (Baillarger). C'est pendant le repas seulement qu'apparaît l'écoulement du liquide, et il continue tant que dure la mastication.

Quelle est la nature de ce liquide ? Beaucoup d'auteurs voyant ce phénomène succéder à une oblitération des voies d'excrétion de la salive, admettent que c'est ce liquide même qui transsude à travers les tissus (*Comp. de chirurgie*). D'autres, au contraire, pensent à une sécrétion anormale de sueur (Brown-Séguard). A l'appui de ces deux opinions, on a invoqué la réaction du liquide exhalé, réaction alcaline dans un cas (Baillarger), acide dans un autre (Bergouhnioux).

Quoi qu'il en soit, en admettant l'existence d'une oblitération des voies d'excrétion de la salive, ne pourrait-on pas tenter d'établir une fistule salivaire interne (*Comp. de chirurgie*) ?

BIBLIOGRAPHIE. — Baillarger, *Sur l'oblitération du canal de Sténon, Lecture à l'Académie de médecine*, 20 avril 1847. — P. Bérard, *Cours de physiologie*, 1848, t. I, p. 702. — Bergouhnioux, *Observation de sueur parotidienne*, in *Gazette des hôpitaux*, 1859, n° 51, p. 201. — Brown-Séguard, *Journal de la physiologie de l'homme, etc.*, 1859, t. II, p. 447. — J. Rouyer, *Note sur l'éphidrose parotidienne*, in *Le Progrès*, 1860, t. V, p. 200. — Bezard, *Suintement de la face succédant à différentes lésions des glandes salivaires*, 1863, thèse de Paris, n° 13.

Art. II. — Maladies de la glande sous-maxillaire et du canal de Warthon.

Nous ne ferons que mentionner la possibilité des lésions traumatiques et inflammatoires de la glande sous-maxillaire. On a aussi signalé des cancers et des adénomes de cette glande.

I. CORPS ÉTRANGERS ET CALCULS DU CANAL DE WHARTON.

Les *corps étrangers* du canal de Wharton sont assez rares (Robert, Delery), et donnent lieu à des symptômes analogues à ceux que produisent les calculs, aussi n'y insisterons-nous pas.

Quant aux *calculs*, ils peuvent naître, soit dans la glande, soit dans

le canal excréteur. En général, ils sont petits et atteignent le poids de 1 à 3 grammes au plus ; leur forme est ovale, leur consistance assez grande, leur couleur grisâtre ou jaunâtre.

Ils sont formés de phosphate, de carbonate calcaires et d'une certaine quantité de matière animale (Closmadeuc).

Le canal de la glande est souvent enflammé, dilaté et rempli d'un liquide visqueux (c'est là une variété de grenouillette). La glande elle-même peut être gonflée et douloureuse.

Bien que le siège de ces calculs n'ait pas été déterminé dans tous les cas, on ne peut admettre que dans la plupart des faits publiés il s'agissait de dents anormales (Stanski).

Étiologie. — Dans un cas, la concrétion s'est formée autour d'un corps étranger (Delery). La plupart des faits ont été recueillis sur des hommes qui étaient arrivés à l'âge adulte. On a invoqué, pour expliquer le développement de ces concrétions, un obstacle à l'écoulement de la salive, et une modification de sa composition chimique (Nicod).

Symptômes. — Pendant longtemps, les symptômes peuvent se borner à une gêne, par suite de la présence d'un corps dur à la face inférieure de la langue, mais plus tard surviennent des signes d'inflammation occupant, soit le conduit et la glande, soit plus souvent le conduit de Wharton et le tissu cellulaire voisin (*Comp. de chirurgie*).

Souvent cette inflammation produit un arrêt de l'écoulement salivaire, d'où une tumeur sublinguale, allongée, douloureuse à la pression, augmentant au moment des repas (Nicod, Jarjavay), et qui, comprimée, laisse sourdre par l'orifice du canal de Wharton un liquide visqueux quelquefois purulent.

Cette tumeur, qu'on pourrait désigner sous les noms de *grenouillette salivaire calculeuse* (Jobert), ou mieux de *grenouillette aiguë* (Denonvilliers), peut persister très-longtemps tout en présentant des alternatives d'indolence et d'inflammation. Dans quelques cas, les calculs ont été éliminés spontanément au moment d'une poussée inflammatoire (Walther), cette élimination se fait ordinairement par la bouche, dans un cas, elle eut lieu par la région sus-hyoïdienne (Walther).

Diagnostic. — L'examen direct, qui, parfois, permet d'apercevoir le calcul, l'existence d'une tumeur sublinguale réductible par la pression et donnant lieu à un écoulement visqueux et légèrement purulent par l'orifice du canal de Wharton, enfin le cathétérisme du canal (Dourlens), rendent le diagnostic assez facile, en dehors des périodes d'inflammation aiguë. Si, au contraire, on examine le malade au moment de la poussée d'inflammation, il faut être plus réservé dans son diagnostic, et attendre la diminution des accidents, ou bien inciser la tumeur et l'explorer avec un stylet, de manière à rechercher s'il n'y a pas de calcul.

Traitement. — Il faut enlever le calcul le plus tôt possible ; pour cela on incise les tissus qui le recouvrent, et on le saisit avec des pinces. Dans quelques cas, on a dû le disséquer (*Comp. de chir.*).

BIBLIOGRAPHIE. — Voy. celle des calculs du canal de Sténon, p. 313.

Art. III. — Tumeurs du plancher de la bouche.

I. GRENOUILLETTE.

On donne le nom de *grenouillette* à une tumeur liquide développée au-dessous et en avant de la langue dans l'épaisseur du plancher de la bouche. Cette tumeur est située de l'un ou de l'autre côté du frein, quelquefois des deux côtés ; dans ce dernier cas, elle est séparée en deux parties par un sillon plus ou moins profond.

Selon que la tumeur fait saillie dans la cavité buccale ou dans la région sus-hyoïdienne, la grenouillette est dite *sublinguale* ou *sus-hyoïdienne* (*Comp. de chirurgie*).

Grenouillette sublinguale. — *Anatomie pathologique.* — Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine et le siège de la grenouillette : à l'exemple de M. le professeur Nélaton, nous rangerons sous quatre chefs les opinions qui ont été émises sur la nature de cette affection :

1° La grenouillette est due à l'accumulation de la salive dans la glande sublinguale et dans les conduits excréteurs (Lafaye, Louis), ou à une dilatation du canal de Wharton (Munniks, Lafaye, Louis, Sabatier).

2° La grenouillette est un kyste séreux développé dans cette région, comme dans toute autre partie du corps (Dupuytren, Breschet).

3° La tumeur est due à un kyste de la nature des mélicéris (Fabrice d'Acquapendente, Heister, Dionis).

4° La tumeur est constituée non-seulement par une accumulation de salive dans le canal de Wharton, mais encore par un épanchement de salive résultant de la rupture du conduit et formant un kyste accidentel (Malcomson, Ravaton et Larrey).

Telles sont les principales opinions qui ont été émises sur le siège de cette singulière affection. De nos jours encore, les chirurgiens ne sont pas tous d'accord ; néanmoins la plupart pensent que la grenouillette est constituée le plus souvent par un kyste dont le siège est indépendant du canal de Wharton.

Ils s'appuient sur les considérations anatomiques suivantes : 1° Le liquide, ancien ou récent, diffère de la salive par sa consistance, puisqu'il est visqueux, filant, et par sa composition chimique, puisqu'il est riche en albumine. 2° On a pu, un assez grand nombre de fois,

pratiquer le cathétérisme du canal de Wharton, et constater, par conséquent, qu'il était sain alors qu'il existait une grenouillette des plus volumineuses. Le gonflement des glandes sous-maxillaires n'existe jamais, même dans les grenouillettes les plus volumineuses. 4° La tumeur se reproduit après la simple ponction; ce n'est pas ainsi que se comporterait une tumeur salivaire, puisqu'après son ouverture il resterait une fistule salivaire qui donnerait passage au liquide excrété. 5° Les injections irritantes, si la tumeur appartenait au canal de Wharton, devraient amener, au lieu de l'oblitération de la tumeur, l'inflammation des ramuscules et de la glande elle-même. 6° La dissection de la grenouillette n'a pas fait rencontrer de canaux s'ouvrant dans la tumeur.

On pourrait objecter que des corps étrangers, des calculs, ont été cause de grenouillette; mais les corps étrangers introduits dans le canal de Wharton déterminent des douleurs extrêmement vives, et les accidents locaux et généraux cessent immédiatement après leur extraction.

Nous pensons donc avec M. Tillaux et les auteurs du *Compendium* que la grenouillette n'est autre chose qu'un kyste résultant de l'oblitération du goulot d'une de ces nombreuses glandes salivaires qu'on rencontre à la région sublinguale. A la vérité, il existe quelquefois sous la langue une véritable tumeur salivaire, celle-ci est une affection tout autre que la grenouillette de la plupart des auteurs. Il est donc permis de supposer que, sous le nom de grenouillette, on a confondu deux lésions distinctes: 1° les *kystes sublingaux* (*grenouillette kystique* ou *vulgaire*); 2° la *dilatation* du canal de Wharton (*grenouillette salivaire*). L'existence d'une tumeur augmentant pendant les repas, la douleur et l'engorgement de la glande sous-maxillaire, ainsi que le constate une observation recueillie par Jarjavay, expliquent suffisamment la nature de cette dernière affection. La malade observée par le professeur Jarjavay avait un calcul salivaire; il en fut de même dans un autre cas observé par Jobert (de Lamballe) (1); le calcul avait déterminé la formation d'une tumeur qui donna issue à un liquide incolore filant, et doué de la propriété de transformer l'amidon en glycose.

Le liquide contenu dans la grenouillette est de consistance variable: il est blanc, filant, très-albumineux. Ce liquide diffère de la salive précisément par son albumine, et l'absence de sulfo-cyanure de potassium (*Comp. de chir.*). Parfois, il est rougeâtre, jaunâtre et contient du pus. La quantité de liquide est proportionnée au volume de la tumeur. Les parois de la poche sont d'une épaisseur variable; on les a vues, dans des grenouillettes anciennes, prendre une consistance cartilagineuse (Louis). La muqueuse glisse en général facilement au-dessus du kyste, auquel elle est unie par du tissu cellulaire très-

(1) *Gaz. méd.*, 1850, p. 351. *Mém. de la Soc. de biologie.*

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE.

- BÉRAUD (J. B.) et Ch. ROBIN. **Manuel de physiologie de l'homme et des principaux vertébrés**, répondant à toutes les questions physiologiques du programme des examens de fin d'année, par M. Béraud, chirurgien des hôpitaux de Paris, revu par M. Ch. Robin, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1856-1857, 2 vol. gr. in-18, 2^e édition entièrement refondue. 12 fr.
- BERTON. **Guide et questionnaire** de tous les examens de médecine et des concours de l'internat, de l'externat et de l'école pratique, avec les réponses des examinateurs eux-mêmes aux questions les plus difficiles, et suivi de grands tableaux synoptiques inédits d'anatomie et de pathologie. 1863, 1 vol. in-18. 2 fr. 50
- BEYRAN. **Éléments de pathologie générale**. 1863, 1 vol. gr. in-18. 3 fr. 50
- BOCQUILLON. **Manuel d'histoire naturelle médicale**. 1867, 1 fort vol. in-18 avec 300 figures dans le texte. 12 fr.
- BOUCHUT et DESPRÉS. **Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale**, comprenant le résumé de la médecine et de la chirurgie, les indications thérapeutiques de chaque maladie, la médecine opératoire, la matière médicale, les eaux minérales et un choix de formules thérapeutiques, par E. Bouchut et A. Després, 1867, 1 vol. gr. in-8 de 1600 pages à deux colonnes, avec 600 figures intercalées dans le texte. 23 fr.
- DESCHAMPS (d'Avallon). **Manuel de pharmacie et art de formuler**, contenant : 1^o les principes élémentaires de pharmacie ; 2^o des tableaux synoptiques des substances médicamenteuses, des eaux minérales et des substances incompatibles ; 3^o les indications pratiques nécessaires pour composer de bonnes formules ; suivi d'un *Formulaire de toutes les préparations iodées* publiées jusqu'à ce jour. 1856. 1 vol. gr. in-18 avec 19 figures. 6 fr.
- FOY. **Manuel d'hygiène publique et privée**, ou Histoire des moyens propres à conserver la santé et à perfectionner le physique et le moral de l'homme. 1845, 1 vol. gr. in-18. 4 fr. 50
- GOUBERT. **Manuel de l'art des autopsies cadavériques**, surtout dans ses applications à l'anatomie pathologique, précédé d'une lettre de M. le professeur Bouillaud. 1867, in-18 de 520 pages avec 145 figures dans le texte. 6 fr.
- GRÉHANT. **Manuel de physique médicale**. 1868, 1 vol. in-18, avec 300 figures dans le texte. 12 fr.
- MALGAIGNE. **Manuel de médecine opératoire**. 1851, 7^e édit., 1 vol. grand in-18. 7 fr.
- MARCHESSAUX. **Manuel d'anatomie générale**, histologie et organogénie de l'homme. 1844, 1 vol. gr. in-18. 3 fr. 50
- TARDIEU. **Manuel de pathologie et clinique médicales**. 1864, 1 vol. grand in-18, 3^e édition corrigée et augmentée. 7 fr.
- RICHE. **Manuel de chimie médicale**. 1 vol. in-18 avec 200 fig. dans le texte. (Sous presse.)
- VELPEAU et BÉRAUD. **Manuel d'anatomie chirurgicale topographique**. 1862. 2^e édition entièrement refondue, 1 fort vol. in-18. 7 fr.

