

son rayon de courbure est plus court. Pour juger si l'image cornéenne présente des dimensions anormales, il faut la comparer avec celle formée par un œil sain, de préférence avec celle de l'autre œil, bien entendu si celui-ci n'est pas malade. Le diagnostic est facile, lorsque la courbure d'une même cornée est différente suivant les endroits (par exemple dans le kératocone, où les parties centrales présentent une plus forte courbure

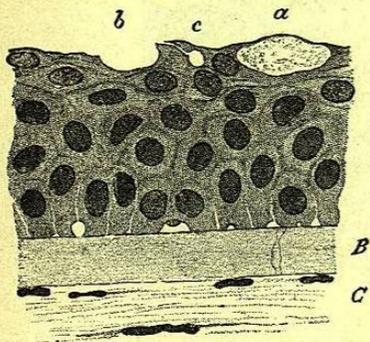


FIG. 54. — Épithélium cornéen dans l'hypermétropie. Gross. 500/1. — Cette coupe provient d'un œil ayant souffert d'iridocyclite et où s'était produite de l'hypermétropie. C, parenchyme cornéen avec les noyaux aplatis des corpuscules cornéens. B, membrane de Bowman, que l'on voit traversée, en deux endroits, par de fines fibres nerveuses. Au niveau de la terminaison antérieure de ces filets nerveux, ainsi qu'en d'autres points, on voit, entre les bases des cellules cylindriques inférieures (cellules basales), des espaces clairs, arrondis, répondant à de fines gouttelettes. Les limites entre ces cellules basales sont généralement marquées par des lignes claires, ce qui indique que les cellules sont comprimées par du liquide et que leur cohésion en est altérée. Au contraire, les cellules de la couche moyenne sont délimitées par de larges lignes foncées, répondant aux dentelures que portent ces cellules et qui s'emboîtent les unes dans les autres. Dans la couche superficielle, de nombreuses cellules sont modifiées par absorption de liquide. Celui-ci prend, dans la cellule a, la plus grande partie du corps cellulaire, ce qui a pour conséquence d'augmenter le volume de la cellule. En b, la paroi antérieure d'une cellule remplie de liquide est tombée. En c, le contenu liquide d'une cellule s'est écoulé par une étroite ouverture. Ces altérations des cellules superficielles ont rendu irrégulière la surface de l'épithélium.

inégale parce qu'elle est ridée (rhytidosis corneæ) (1) ou même affaissée (collapsus corneæ). Ces deux états se présentent après une forte diminution de la pression intraoculaire, notamment après l'écoulement de l'hu-

(1) Ρυτίς, ride.

que les parties périphériques). Dans ce cas, on fait imouvoir l'œil, placé en face d'une fenêtre, de telle sorte que l'image réfléchie de celle-ci tombe successivement sur les différentes parties de la cornée, et l'on voit cette image tantôt plus grande, tantôt plus petite, suivant la courbure des parties de la cornée qui la réfléchissent.

— b) C'est de l'égalité et du poli de la surface de la cornée normale que dépend la vivacité de son éclat. Pour se rendre compte de l'état de ces deux propriétés, rien de mieux encore que de s'en rapporter aux images réfléchies. A l'endroit des inégalités, ces images ont perdu la régularité de leur forme, elles paraissent tordues, parce que leurs bords sont irrégulièrement courbés. On conclut à l'étendue et à la forme de l'inégalité, suivant la nature de la déformation de l'image cornéenne. On peut aussi reconnaître les inégalités de la surface de la cornée au moyen de l'ophtalmoscope, à cause de l'astigmatisme irrégulier qui en est la conséquence (p. 23). Les inégalités de la surface cornéenne résultent ou d'excavations (perte de substance) ou d'élevures. La cornée peut encore être

meur aqueuse ou vitrée. — c) Quand la cornée a perdu son poli, elle perd son éclat, elle devient mate; alors elle paraît comme enduite d'une couche de graisse ou ressemble à du verre terni. Les images ont conservé leur grandeur et leur forme normales, mais ne sont pas nettement limitées. De là suit que la cornée peut être, dans son ensemble, unie, mais être en même temps mate, semblable à un verre dépoli. L'absence d'éclat, d'ailleurs, peut provenir aussi d'inégalités, mais qui sont si fines qu'à l'œil nu on ne peut qu'à peine ou pas du tout les distinguer. Ces irrégularités peuvent consister en dépressions et en élevures. Les premières sont dues à ce que des cellules épithéliales se détachent par places et forment ainsi de petites cavités (fig. 54, b); la surface cornéenne paraît alors comme picotée à l'aiguille. D'autres fois on remarque, au contraire, que les aspérités cornéennes dépendent de petites élevures à sa surface, et, dans ce cas, la cornée paraît comme chagrinée. Il s'agit ici de nombreux soulèvements de cellules épithéliales sous forme de vésicules;

3° La transparence de la cornée est une propriété qui dépend du parenchyme cornéen, et non pas de sa surface, qui n'est qu'une conception géométrique, le plan de séparation entre la cornée et l'air ambiant. Des troubles de transparence notables de la cornée se remarquent de loin; mais, pour reconnaître les troubles légers, il est souvent nécessaire de se servir de l'éclairage latéral et même de la loupe. Grâce à ces procédés, on se rend compte de la forme, de l'étendue et de l'état de saturation du trouble de transparence. On constate si celui-ci siège dans les couches superficielles ou profondes, s'il est diffus, ou bien s'il est constitué de petits points, de taches ou de traits. Certains troubles de transparence de la cornée, qui, vus à l'œil nu, semblent diffus, se montrent à la loupe formés par un amas de petits points troubles. Plus tard, cependant, ces points peuvent s'étendre et devenir confluents, de façon à ne plus former qu'une tache uniforme;

4° La sensibilité de la cornée, on la recherche en la touchant avec un bout de fil ou une rognure de papier. Cette sensibilité, dans un grand nombre d'affections cornéennes, diminue de finesse ou est même quelquefois entièrement abolie.

I. — INFLAMMATIONS DE LA CORNÉE.

Généralités.

§ 29. — Dans le cours d'une inflammation de la cornée (kératite) (1), on observe les stades suivants : l'inflammation débute par une infiltration

(1) Κέρας, corne.

(fig. 55). Il pénètre, dans l'épaisseur du parenchyme cornéen, un plus grand nombre de cellules qui constituent l'exsudat. Par suite, le point malade perd sa transparence. Le niveau de la cornée est, à cet endroit, normal ou soulevé, en aucun cas il n'est déprimé; l'épithélium souffre, en ce qu'il perd son éclat, de façon que la surface cornéenne y paraît mate. Les signes cliniques de l'infiltration sont donc : trouble de transparence de la cornée, perte de son éclat, à son niveau, sans dépression de la surface. L'évolution ultérieure de l'infiltration est différente suivant qu'elle passe à la résorption ou à la suppuration.

a) L'infiltration passe à la *résorption* dans les cas où l'exsudat accumulé entre les lamelles cornéennes n'en amène pas la destruction, de telle sorte que le tissu cornéen reste intact. Alors la résorption de l'exsudat constitue le second stade, le stade régressif de l'inflammation, et le processus morbide se termine là. — Dans les cas favorables, où les cellules formant l'exsudat disparaissent par résorption, les points malades peuvent redevenir complètement normaux et regagner leur transparence : guérison sans suites permanentes, c'est-à-dire sans opacité. Il arrive cependant,

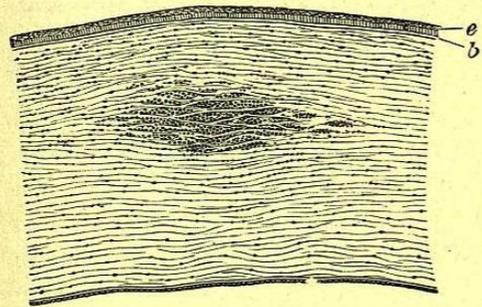


FIG. 55. — Infiltration cornéenne, d'après SAEMISCH. — L'épithélium, e, et la membrane de Bowman, b, sont conservés au-dessus de l'infiltration.

quelquefois, que la substance fondamentale de la cornée n'a pas été détruite par le dépôt de l'exsudat, mais a subi une modification de structure, au point que, après la disparition de l'exsudat, elle ne reprend plus sa transparence normale. D'autres fois, il arrive encore que l'exsudat, accumulé entre les lamelles cornéennes, ne se résorbe pas complètement, mais finit par s'organiser partiellement et trahit sa présence par l'existence d'opacités permanentes. Dans les deux derniers cas, l'infiltration se guérit en laissant après elle des troubles de transparence qui ne disparaissent plus. — Tous les cas d'inflammation de la cornée, où l'exsudat se résorbe sans perte de la substance fondamentale, sont désignés sous le nom générique de *kératites non suppurées*.

b) L'infiltration passe à la *suppuration* quand l'exsudat devient incompatible avec la vie de la substance fondamentale de la cornée, de sorte que celle-ci se détruit. L'inflammation entre ainsi dans son deuxième stade, celui de la suppuration, qui entraîne une destruction locale de la cornée. Ces cas d'inflammation cornéenne sont désignés sous le nom de *kératites*

suppuratives. La forme la plus fréquente de la kératite suppurative, l'*ulcère cornéen*, se développe quand la fonte purulente commence dans les couches les plus superficielles de la cornée. Elle produit une perte de substance superficielle, qui prend la forme d'une excavation à la surface de la cornée. La perte de substance ne comprend d'abord que les parties qui étaient le plus infiltrées, et qui sont ainsi les premières détruites; tout autour on voit des couches qui sont également infiltrées, mais à un degré moindre (fig. 56).

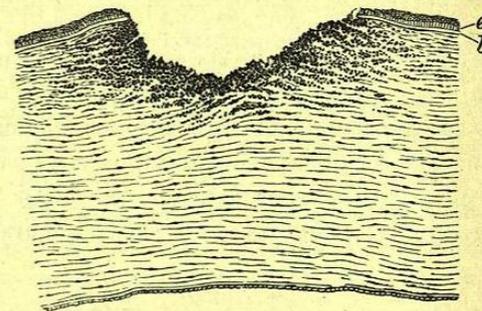


FIG. 56. — Ulcère cornéen au stade progressif, d'après SAEMISCH. — Le fond de l'ulcère est formé par un amas de globules de pus, qui s'infiltrent encore, à une certaine distance, entre les lamelles cornéennes voisines. Aux bords de l'ulcère, qui sont un peu soulevés, l'épithélium, e, et la membrane de Bowman, b, s'arrêtent brusquement.

Le fond de l'ulcère, aussi bien que ses bords, sont donc encore irréguliers et occupés par une infiltration grise, d'où lui vient le nom d'*ulcère infiltré* (progressif). Plus tard, les parties infiltrées qui forment le fond et les bords de l'ulcère s'éliminent dans l'étendue où elles ont perdu leur

vitalité, tandis que les parties du tissu cornéen, qui l'ont conservée, persistent et redeviennent transparentes par résorption de l'exsudat qui les pénètre. De cette façon, il est vrai, l'ulcère s'est quelque peu agrandi, mais l'opacité au pourtour de l'ulcère a disparu. Celui-ci est devenu uni et transparent au fond

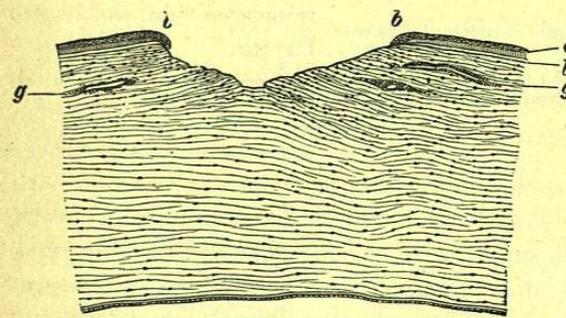


FIG. 57. — Ulcère cornéen au stade régressif, d'après SAEMISCH. — Le fond de l'ulcère est constitué par les lamelles cornéennes mises à nu, entre lesquelles on remarque encore une légère infiltration cellulaire. Aux bords de l'ulcère b, l'épithélium, e, commence à pousser vers le fond. Vers l'ulcère se dirigent les vaisseaux de néoformation, g, qui siègent dans les couches superficielles de la cornée.

et vers les bords : ulcère détergé (*régressif*) (fig. 57).

Le plus important des signes cliniques qui permettent de diagnostiquer un ulcère est l'inégalité de la surface cornéenne, consistant en une excavation, une perte de substance. Lorsque l'ulcère n'est pas détergé, il est

entouré du tissu cornéen opacifié, qui, de plus, est mat à la surface, et le fond de l'ulcère est gris et inégal. Mais lorsque l'ulcère est détergé, le trouble de son pourtour est peu notable ou manque complètement, et le fond et les bords de la perte de substance sont unis et brillants; l'ulcère « miroite ».

Toute kératite suppurative entraîne une perte de substance de la cornée. Cette perte doit être réparée par un tissu de nouvelle formation, c'est le troisième stade du processus inflammatoire, celui de la *cicatrisation*. Le tissu de nouvelle formation n'est pas du tissu cornéen, mais simplement du tissu conjonctif, qui n'est par conséquent pas transparent (fig. 58). Il s'ensuit que la kératite suppurative laisse toujours après elle

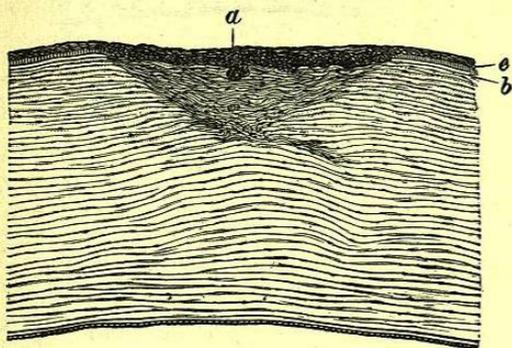


FIG. 58. — Cicatrice cornéenne, d'après SAEMISCH. — L'épithélium cornéen, e, existe partout; cependant, sur la cicatrice, il est irrégulier et, par places — en a — épaissi. La membrane de Bowman manque à l'endroit de la cicatrice. Celle-ci se distingue du tissu normal de la cornée par sa texture plus dense et moins régulière.

présente deux stades: e stade d'infiltration et celui de résorption. Au contraire, dans la kératite suppurative, nous en distinguons trois: celui de l'infiltration, celui de la suppuration et celui de la cicatrisation (réparation). Le stade de suppuration comprend deux périodes: la période progressive (ulcère non détergé) et la période régressive (ulcère détergé).

Pour établir le diagnostic de la forme de l'inflammation cornéenne, ainsi que du stade auquel elle est arrivée, on suit la marche suivante: d'abord on fait miroiter la cornée. Si la surface de la cornée est mate au niveau de l'opacité, il s'agit d'une affection récente; de plus, s'il n'y a pas de perte de substance, on a affaire à une infiltration; s'il y a perte de substance, à un ulcère progressif.

Mais, si la surface est luisante, on a affaire à une affection plus ancienne; y a-t-il perte de substance, nous nous trouvons devant un ulcère régressif; n'y en a-t-il pas, il s'agit d'une cicatrice.

une opacité permanente.

— Le principal signe clinique de la cicatrice est l'opacité. Au niveau de la cicatrice, la surface de la cornée a repris tout son poli, parce que le revêtement épithélial est normalement rétabli; l'excavation, la perte de substance a disparu; tout au plus remarque-t-on une légère facette.

Résumé. — D'après ce qui vient d'être dit, la kératite non suppurative

§ 30. VASCULARISATION DE LA CORNÉE. — Dans les inflammations de la cornée, il n'est pas rare d'observer le développement de vaisseaux qui partent du bord et s'avancent dans cette membrane. Ce phénomène se remarque le plus souvent pendant la période de *guérison* des ulcères cornéens. Au moment où l'ulcère commence à se déterger, du point du bord cornéen le plus rapproché de l'ulcère, on voit partir des vaisseaux sanguins. Ces vaisseaux sont situés dans les couches les plus superficielles de la cornée et tendent à se rapprocher des bords de l'ulcère, qu'ils ne tardent pas à atteindre (fig. 57, g). Leur but principal paraît être de fournir les matériaux nécessaires pour combler les pertes de substance. Leur apparition doit donc être considérée comme un phénomène favorable, car on sait qu'aux points où les vaisseaux ont atteint l'ulcère il n'y a plus à craindre que celui-ci s'étende; au contraire, il se dispose à se cicatrifier. Après le comblement de la perte de substance, les vaisseaux disparaissent peu à peu, de sorte qu'une cicatrice en contient d'autant moins qu'elle est plus vieille. Cependant, dans les grandes cicatrices, les vaisseaux sanguins ne disparaissent jamais entièrement.

Dans d'autres cas, le développement de vaisseaux dans la cornée accompagne la *marche progressive du processus inflammatoire* et appartient ainsi, comme l'exsudat même, aux phénomènes cliniques de l'inflammation. La kératite parenchymateuse fournit le meilleur exemple de ce genre d'inflammation (§ 41).

De ces deux espèces de vascularisation diffère celle qui constitue le *pannus*. Ici, ce n'est pas dans la cornée même que siègent les vaisseaux, mais bien dans un tissu de nouvelle formation qui recouvre cette membrane et dont ils forment une partie essentielle (fig. 32).

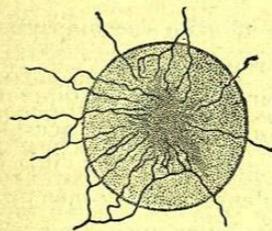


FIG. 59. — Vaisseaux sanguins superficiels dans le pannus. Gross. 2/1.

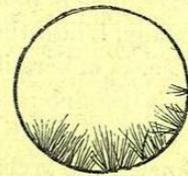


FIG. 60. — Vaisseaux sanguins situés profondément dans la cornée, dans la kératite parenchymateuse. Gross. 2/1. — Cas récent. Ramifications en pinceau.

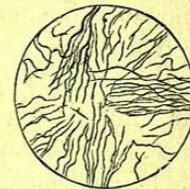


FIG. 61. — Vaisseaux sanguins situés profondément dans la kératite parenchymateuse. Gross. 2/1. — Cas plus ancien. Vaisseaux disposés en forme de balai.

Il est très important d'établir le *siège* superficiel ou profond des vaisseaux de la cornée, car, par cette situation seule, on peut souvent dia-

agnostiquer l'espèce de kératite à laquelle on a affaire. Le pannus fournit le type de la vascularisation superficielle; la kératite parenchymateuse, celui de la vascularisation profonde.

Les signes qui nous permettent de distinguer ces deux espèces de vascularisation sont mis en regard dans le tableau suivant :

Vaisseaux superficiels (fig. 59).

Ceux-ci prennent leur origine dans le réseau périphérique du limbe et peuvent être suivis de la cornée jusque dans le limbe et au delà dans la conjonctive.

Ils sont clairement visibles, à cause de leur situation superficielle, et ils possèdent une coloration d'un rouge vif.

Les vaisseaux se ramifient comme les branches d'un arbre.

La surface cornéenne n'est pas lisse, par la raison que les vaisseaux soulèvent l'épithélium qui les recouvre immédiatement.

Vaisseaux profonds (fig. 60 et 61).

Les vaisseaux profonds viennent de la sclérotique, tout près du bord cornéen, et paraissent ainsi s'arrêter brusquement au niveau du limbe, derrière lequel ils disparaissent pour pénétrer dans la sclérotique.

Ils sont voilés et se reconnaissent à peine à leur teinte rougeâtre, d'un rouge sale (rouge gris), recouverts qu'ils sont par les couches opaques de la cornée, derrière lesquelles ils sont situés.

Les vaisseaux présentent des ramuscules parallèles entre eux (ramification en branches de balai).

La surface cornéenne est mate, mais ne présente pas d'inégalités.

PARTICIPATION DES ORGANES VOISINS. — Toute kératite s'accompagne de phénomènes inflammatoires, dont le plus important est :

a) *L'injection* des vaisseaux. L'injection ciliaire est caractéristique pour l'inflammation de la cornée. Si la kératite est intense, on voit aussi survenir l'injection conjonctivale, qui recouvre plus ou moins l'injection ciliaire. Les inflammations suppuratives très intenses de la cornée provoquent le gonflement œdémateux de la conjonctive et même des paupières.

b) L'iris et même le corps ciliaire s'enflamment quand il existe une kératite violente, au point que l'on observe les symptômes de l'*iritis* et de l'*iridocyclite*. Ces inflammations concomitantes peuvent devenir si graves qu'elles causent la perte de l'œil.

c) *L'hypopyon* (1) est l'accumulation d'un exsudat purulent au bas de

(1) Ὑπό et πύον, pus.

la chambre antérieure. C'est un phénomène fréquent dans les kératites suppuratives. On remarque, à la partie inférieure de la *chambre antérieure*, le dépôt d'une masse jaune, qui, à cause de sa consistance liquide, est limitée en haut par une ligne horizontale et se déplace lentement, par les mouvements de la tête, vers les parties les plus déclives de la chambre antérieure. Dans d'autres cas la masse est visqueuse, de sorte que, vue de face, elle montre une limite supérieure convexe ou présente la forme d'une masse compacte reposant au fond de la chambre antérieure, sans changer de place par les mouvements du corps. La quantité de pus diffère suivant les cas : tantôt on voit à peine un croissant jaune dans l'angle inférieur de la chambre antérieure, tantôt celle-ci en est entièrement remplie. — L'hypopyon peut disparaître par résorption. La résorption est d'autant plus active que l'hypopyon est plus liquide. Des masses exsudatives plus épaisses peuvent s'organiser et donner lieu à l'occlusion de la pupille ou (plus rarement) à une soudure de l'iris, à la face postérieure de la cornée.

d) Les symptômes *subjectifs* des inflammations cornéennes sont les douleurs et la photophobie, accompagnées, comme toujours, de larmoiement et de spasme palpébral, ainsi que de troubles visuels. Mais ces symptômes se présentent avec une intensité très diverse suivant les cas.

Les phénomènes *histologiques* de l'inflammation de la cornée ont été l'objet des plus actives recherches, surtout au point de vue expérimental, parce qu'on a voulu résoudre par cette voie la question de l'inflammation en général. La cornée est toute indiquée pour servir de sujet à de semblables études, en raison de sa transparence et de la forme caractéristique des éléments fixes de son tissu. — Il n'y a pas de doute que toute kératite ne soit accompagnée d'une augmentation du nombre de ses éléments cellulaires. C'est l'accumulation de ces cellules qui provoque le trouble de transparence cornéen visible à l'œil nu, et qui, dans les cas où elle est particulièrement forte, amène la suppuration. Au contraire, on n'est pas parvenu à s'accorder sur l'origine des cellules nouvelles qui se montrent dans la cornée. Les uns, dont Cohnheim est le chef, les considèrent comme des globules blancs du sang émigrés dans le tissu de la cornée. Les autres, Stricker à leur tête, considèrent ces cellules comme venant de la multiplication des corpuscules fixes de la cornée. Il est certain que les deux opinions sont exactes, bien qu'il faille accorder aux deux processus une valeur différente. Lorsqu'une irritation inflammatoire frappe la cornée, de nombreux globules blancs y pénètrent, et cela de deux façons différentes. D'abord, ils viennent du sac conjonctival et pénètrent dans la portion atteinte de la cornée, dont l'épithélium est tombé; ensuite, ils immigrent des vaisseaux du limbe et, se glissant entre les lamelles cornéennes, atteignent le foyer inflammatoire. Les cellules venues du bord cornéen forment, dans certains cas, une infiltration annulaire (anneau d'immigration) (fig. 68) autour du point malade. Les globules blancs fournis à la cornée par