

le réseau vasculaire périkératique constituent la majeure partie de l'exsudat. La prolifération des corpuscules fixes de la cornée ne prend qu'une faible part à la formation de l'exsudat, mais fournit, en revanche, les matériaux au processus réparateur de la néoformation des tissus, qui succède à l'inflammation.

Pour la *cicatrisation* définitive de la perte de substance produite par l'inflammation, il faut prendre en considération autant la régénération de l'épithélium que celle de la trame cornéenne. L'épithélium est remplacé par une prolifération de l'épithélium des bords de la perte de substance. Si celle-ci intéresse l'épithélium seul, il se régénère intégralement sans laisser aucune opacité. Au contraire, toute perte de substance de la trame cornéenne se comble par du tissu cicatriciel, qui se forme aux dépens du fond et du bord de l'excavation. Le rôle principal, dans ce processus, est dévolu aux cellules fixes de la cornée situées dans le voisinage de l'ulcère. Ces cellules se multiplient par division et se transforment ultérieurement en fibres de tissu conjonctif. Le tissu ainsi formé diffère cependant essentiellement du tissu cornéen normal (fig. 58). Il lui manque la disposition régulière des fibres normales de la cornée, ainsi que les corpuscules étoilés fixes, qui sont remplacés par des cellules ordinaires de tissu conjonctif. Jamais la membrane de Bowman (fig. 58, *b*) ne se régénère. L'épithélium (fig. 58, *e*) s'applique directement sur le tissu cicatriciel suivant une limite irrégulière, parce qu'il n'est pas également épais partout. Il s'ensuit que le tissu cicatriciel ne possède pas la transparence du tissu cornéen normal, et déjà, à l'œil nu, on peut le reconnaître comme une opacité. Lorsque le tissu cicatriciel existe depuis longtemps, sa structure se rapproche un peu plus de celle du tissu cornéen. Il gagne ainsi en transparence, et l'on constate un « éclaircissement » de l'opacité. Pourtant cet éclaircissement ne devient complet que lorsque la cicatrice est petite et superficielle.

La perte de substance n'attend pas qu'elle soit complètement comblée par du tissu cicatriciel pour se recouvrir d'épithélium. Au contraire, l'épithélium se reproduit déjà dès que l'ulcère est détergé, et il se met à recouvrir celui-ci, à un moment où le tissu cicatriciel n'existe pas encore ou bien n'existe qu'en une couche très mince (fig. 57, en *b*). A ce moment, l'ulcère est encore presque transparent (par suite de l'absence du tissu cicatriciel opaque); il est lisse et miroitant, à cause de la couche épithéliale qui s'est reproduite. La formation de tissu cicatriciel continuant, l'épithélium qui couvre celui-ci remonte jusqu'au niveau normal. A mesure que la couche de tissu cicatriciel s'épaissit, l'opacité devient naturellement plus prononcée, mais ce serait une erreur profonde si le médecin en concluait à une aggravation de l'inflammation.

Pour *diagnostiquer* la nature de l'inflammation cornéenne, il faut s'en rapporter aux signes mentionnés plus haut, notamment à l'éclat, au poli et à la transparence de la cornée. Cependant on ne trouve pas ces signes aussi schématiquement réunis que nous l'avons dit. Quelques exemples serviront à montrer dans quel cas des exceptions pourront se rencontrer. Ainsi, des

troubles de la transparence cornéenne pourront être de vieille date, tandis que la cornée paraîtra mate et chagrinée, à cause d'une augmentation de la pression intraoculaire. D'autre part, la surface cornéenne n'est pas toujours unie, en cas d'infiltration ou de cicatrice. En effet, s'il y a infiltration, la cornée est souvent bombée en avant, en raison de l'accumulation des exsudats dans son tissu, et, lorsqu'il existe des cicatrices, elle présente souvent des facettes, parce que la perte de substance n'a pas été complètement réparée. Dans les cas douteux, il est bon de s'en rapporter encore à d'autres éléments qui pourront fournir une base pour établir le diagnostic. Ainsi l'opacité cicatricielle est d'ordinaire plus nettement délimitée que celle provenant d'une inflammation en cours. La teinte de cette dernière opacité passe du gris au blanc jaunâtre et au jaune pur; au contraire, la cicatrice prend une teinte blanche pure ou, si elle est peu épaisse, blanc bleuâtre. D'ailleurs, les processus inflammatoires récents sont accompagnés d'autres accidents réactionnels (injection ciliaire, etc.) qui manquent dans le cas de cicatrices. De l'ensemble de toutes ces circonstances, on pourra presque toujours déduire le diagnostic exact. — Pour rendre plus visibles les parties de la cornée dépourvues de leur revêtement épithélial (érosions et ulcères), on se sert aussi de fluorescine. Quand on instille dans le sac conjonctival une solution potassique de fluorescine à 1 p. 100, la solution fortement fluorescente ne pénètre que dans les parties qui ne sont pas protégées par l'épithélium; celles-ci apparaissent vivement colorées en vert et se détachent nettement sur le pourtour non coloré, si l'on a soin de laver l'œil avec de l'eau pour enlever l'excédent de colorant. J'utilise cette méthode dans mon enseignement clinique, pour mieux faire voir les petites pertes de l'épithélium; pour les diagnostiquer, cependant, on peut se dispenser de recourir à ce procédé.

L'*exsudat* de la chambre antérieure, qui accompagne toute kératite un peu grave, vient de ce que les substances irritantes, produites par la cornée enflammée, diffusent dans l'humeur aqueuse et agissent sur les vaisseaux de l'uvée (iris et corps ciliaire). De ces vaisseaux passent, dans l'humeur aqueuse, de la fibrine et des globules blancs du sang. Cette fibrine, qui se trouve en quantité exagérée dans l'humeur aqueuse, se coagule sur les parois de la chambre antérieure; une couche de fibrine se dépose contre la paroi postérieure de la cornée (fig. 137) et souvent à la paroi antérieure de l'iris (fig. 128). Dans ce cas, à côté du trouble circonscrit répondant au foyer inflammatoire, la cornée laisse voir, dans toute son étendue, une opacité ténue, diffuse, produite par cette couche exsudative appliquée à sa surface postérieure. Les leucocytes qui émigrent des vaisseaux de l'iris et du corps ciliaire, troublent l'humeur aqueuse, dans laquelle ils sont en suspension. Ces cellules se déposent ensuite au plancher de la chambre antérieure et forment ainsi l'*hypopyon*. Celui-ci ne provient pas de la cornée, mais des vaisseaux de l'uvée; ce qui le prouve encore, c'est que beaucoup de ces globules de pus renferment des granulations pigmentaires qu'ils ont enlevées à l'uvée enflammée. On comprend aussi de cette façon comment il se fait que l'*hypopyon* est privé de microbes de la suppuration. C'est à cette absence de



germes que l'hypopyon doit d'être supporté, sans grande réaction, par les tissus qui limitent la chambre antérieure. Quand on injecte, dans la chambre antérieure d'un lapin, du pus ordinaire renfermant des microorganismes, l'œil se perd rapidement par panophtalmite. Au contraire, le pus qui constitue l'hypopyon, non seulement est impunément supporté par l'œil, mais se résorbe sans conséquences fâcheuses. Cette résorption de l'hypopyon se fait surtout par les mailles du ligament pectiné (§ 60), avec une rapidité très variable. Tantôt, on a peine à retrouver, après vingt-quatre heures, un hypopyon considérable; d'autres fois, l'hypopyon reste si longtemps au plancher de la chambre antérieure qu'il s'y organise. Parfois, on observe des variations rapides dans la hauteur de l'hypopyon, qui tantôt diminue, tantôt augmente de volume.

## DIVISION DE LA KÉRATITE

§ 31. — La division de la kératite en suppurative et non suppurative répond le mieux aux exigences de la pratique. Parce qu'elle occasionne une destruction du tissu cornéen, toute kératite suppurative entraîne une opacité, qui, dans beaucoup de cas, trouble les fonctions visuelles. Mais aussi longtemps qu'il n'y a pas de fonte purulente du tissu cornéen — donc dans la kératite non suppurative — on peut espérer le rétablissement complet de la transparence de la cornée, et, en fait, ce rétablissement est fréquent. La division admise ci-dessus correspond, en outre, aux caractères essentiels des inflammations cornéennes. Ce n'est, en effet, pas le fait d'un accident que le passage d'une infiltration à la suppuration ou à la résorption. Le plus souvent, dès le début, les formes à tendance suppurative montrent des caractères tout différents de ceux qui accompagnent les formes non suppuratives. Les kératites suppuratives proviennent, en général, de la pénétration, dans la cornée, de microbes pyogènes venant de l'extérieur (infection ectogène). Elles sont donc causées par des influences extérieures; le plus souvent, l'affection débute par un foyer superficiel qui s'étend peu à peu en surface ou en profondeur. Au contraire, les formes profondes de la kératite non suppurative résultent, d'ordinaire, d'une affection générale. L'agent nocif est amené à la cornée par la circulation sanguine ou lymphatique; si donc il manifeste son action à la fois en différents points du parenchyme cornéen, il se forme plusieurs foyers morbides. On peut alors, à l'aide de la loupe, résoudre, en de nombreuses petites taches, les infiltrations qui, à l'œil nu, constituent un trouble diffus. A chaque catégorie appartient un certain nombre de formes différentes, dont les plus importantes sont indiquées dans le schéma ci-après.

## A. — KÉRATITE SUPPURATIVE.

- 1° Ulcère de la cornée;
- 2° Ulcère serpiginieux de la cornée;
- 3° Kératite, suite de lagophtalmie;
- 4° Kératomalacie;
- 5° Kératite neuroparalytique.

## B. — KÉRATITE NON SUPPURATIVE.

## a) Formes superficielles.

- 1° Pannus;
- 2° Kératite avec formation de vésicules.

## b) Formes profondes.

- 3° Kératite parenchymateuse;
- 4° Kératite profonde;
- 5° Kératite sclérosante;
- 6° Kératite venant de la paroi postérieure de la cornée.

## A. — KÉRATITE SUPPURATIVE.

## 1° ULCÈRE CORNÉEN.

§ 32. SYMPTÔMES ET MARCHE. — Tout ulcère de la cornée provient d'une infiltration de son tissu. D'abord on observe un point de la cornée qui se trouble et dont la surface est mate (infiltration). Puis, on voit s'exfolier l'épithélium au niveau du point malade, et bientôt, à la suite de la destruction du tissu cornéen aux points les plus fortement infiltrés, il se produit une perte de substance dans le parenchyme de la cornée et l'ulcère est constitué. La cornée est d'abord infiltrée dans le pourtour de l'ulcère, ce qui se reconnaît à ce que le fond en est gris et inégal, en même temps que les bords présentent aussi un trouble de transparence grisâtre. Souvent l'on voit les bords de l'ulcère entourés d'une zone grise assez étendue; d'autres fois des stries grises, partant de l'ulcère, s'étendent dans différentes directions dans la cornée transparente. Nous avons ici affaire à un ulcère infiltré ou *progressif* (fig. 56). — Dans les cas favorables, la destruction de la cornée ne s'étend pas au delà de la portion qui, dès le



début, était trop infiltrée pour conserver sa vitalité. Alors l'ulcère se nettoie rapidement, sans acquérir de grandes dimensions. Cependant très fréquemment il arrive que, en même temps que la destruction des parties les plus infiltrées se produit, l'opacité inflammatoire s'élargit et que des points nouveaux de la cornée sont envahis par l'infiltration. Si ces points tombent à leur tour en fonte purulente, l'ulcère s'étend de plus en plus. L'extension se fait tantôt plus en profondeur, tantôt plus en largeur. Dans le premier cas, on doit craindre une perforation de la cornée; dans le second, une partie de plus en plus large de la cornée peut se détruire et entraîner une opacification étendue. L'extension de l'ulcère en largeur s'opère souvent de préférence dans une certaine direction, ce que l'on reconnaît facilement à ce que le côté correspondant du bord de l'ulcère est particulièrement gris ou jaune opaque. Quelquefois il arrive encore que l'ulcère s'étende constamment d'un côté, tandis que du côté opposé il se cicatrise, de façon qu'il a l'air de ramper sur la cornée — *ulcère serpentineux* (1).

Le stade progressif de l'ulcère est accompagné de phénomènes réactionnels, tels que: injection ciliaire, larmoiement, photophobie, douleur, lesquels présentent quelquefois un degré d'intensité assez prononcé. Pendant ce stade, l'iris lui-même devient le siège d'une hyperémie ou d'une inflammation (trouble de l'humeur aqueuse, hypopyon, décoloration de l'iris, rétrécissement de la pupille, synéchies postérieures). Il est pourtant des cas d'ulcère où les phénomènes inflammatoires sont peu ou point sensibles (*ulcère torpide* ou *asthénique*). — Ces ulcères n'en deviennent pas moins très dangereux quelquefois.

Lorsqu'enfin l'infiltration s'arrête, l'ulcère entre dans son stade de *régression*. Le tissu détruit s'élimine, celui qui a échappé à la destruction redevient transparent après résorption de l'exsudat, l'ulcère se déterge (fig. 57). Le fond et les bords de l'ulcère détergé se montrent lisses et peu ou point troubles, et c'est surtout par l'excavation de la surface de la cornée, excavation que l'on aperçoit en faisant miroiter la cornée, que l'on pose le diagnostic. A mesure que l'ulcère se déterge, les phénomènes irritatifs s'apaisent.

Dès que l'ulcère est complètement détergé, la *cicatrisation* commence. Des vaisseaux sanguins, partant des parties les plus voisines du limbe conjonctival, se dirigent vers l'ulcère. Celui-ci se remplit alors de tissu cicatriciel opaque et se trouble par conséquent davantage, mais devient de moins en moins profond, jusqu'à ce qu'enfin il atteigne le niveau du tissu cornéen voisin. Il n'est pas rare pourtant que la formation du

(1) *Serpere*, ramper.

tissu cicatriciel s'arrête avant que le rétablissement de la perte de substance soit complet. Dans ce cas, la surface de la cicatrice reste excavée pour toujours. S'agit-il de petites cicatrices, en raison de la minceur des couches cicatricielles, elles sont transparentes ou à peu près et ne se trahissent alors que par le miroitement de la dépression de la cornée — *facette cornéenne*.

Réciproquement, il n'est pas rare que du tissu cicatriciel s'élève au-dessus du niveau du reste de la cornée. Ce sont ces cas où le tissu cornéen du fond de l'ulcère aminci ne résiste plus à la pression intraoculaire et se bombe en avant. L'ectasie peut disparaître par la rétraction du tissu cicatriciel, quelquefois elle persiste pour toujours — *cicatrice ectatique* (*keraectasia ex ulcere* (1), fig. 62). Cependant la formation de cicatrices ectatiques est bien plus fréquente après la perforation de la cornée.

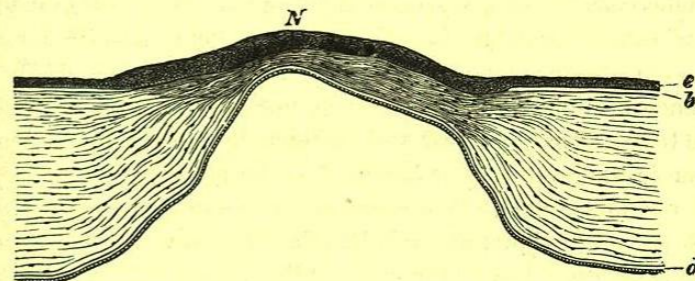


FIG. 62. — *Ectasie cornéenne, suite d'ulcère*. Gross. 25/1. — La cicatrice, amincie et saillante, se distingue du tissu cornéen normal avoisinant, par sa structure plus dense. A son niveau, l'épithélium, *e*, est épaissi, tandis que la membrane de Bowman, *b*, manque. Au contraire, la membrane de Descemet, *d*, avec son épithélium, se continue sans interruption, preuve que la cornée n'a pas été perforée.

§ 33. PERFORATION DE LA CORNÉE. — La marche de l'ulcère est beaucoup plus compliquée quand il en arrive à perforer la cornée. La perforation a lieu quand l'ulcère a atteint les couches les plus profondes de la cornée. Tout à coup le patient sent une vive douleur et a la sensation d'un liquide chaud (l'humeur aqueuse) qui s'échappe de l'œil, et souvent les douleurs, auparavant intenses, cessent. La perforation a lieu spontanément ou à la suite d'une augmentation subite de la pression intraoculaire, résultant d'un effort corporel (comme, par exemple, en se courbant) ou de la toux, l'éternement, la contraction des paupières, les cris (chez les enfants). L'augmentation de la pression intraoculaire, qui se produit dans ces circonstances, doit être attribuée à une double cause. Elle est en partie la conséquence de l'augmentation de la pression sanguine (causée par l'effort musculaire, ainsi que par la stase sanguine dans le domaine de la veine

(1) Ἐκτασις, extension, de ἐκ-τείνω.



cave supérieure), en partie aussi de la compression directe exercée, à ce moment, sur le globe oculaire par les muscles de l'œil, notamment par le muscle constricteur des paupières. Si la perforation s'opère dans ces conditions, elle peut être violente et entraîner des conséquences très funestes.

Après la perforation, l'humeur aqueuse s'échappe, et, par conséquent, la chambre antérieure s'efface; l'iris et, sur toute l'étendue de la pupille, le cristallin s'appliquent contre la paroi postérieure de la cornée. Dans l'ouverture de la perforation, suivant la situation et l'étendue de celle-ci, on voit l'iris entraîné plus ou moins dans la plaie par le flot de l'humeur aqueuse. L'œil est très mou.

La perforation est souvent précédée d'un *kératocèle* (1). La membrane de Descemet, en effet, se distingue par une plus grande résistance que les lamelles cornéennes aux processus inflammatoires. C'est le motif pour lequel la trame cornéenne se trouve déjà souvent détruite par la supuration dans toute son épaisseur, alors que la membrane de Descemet résiste encore. Alors elle se trouve refoulée en avant, sous forme d'une vésicule transparente, que l'on voit au fond de l'ulcère ou qui proémine même au-dessus du niveau de la cornée — *kératocèle* ou *descemetocèle*. Ce n'est que lorsque cette vésicule éclate à son tour, que la perforation est consommée. Quelquefois cependant l'ulcère commence à se cicatiser, sans que le *kératocèle* se rompe ou s'aplatisse. Dans ce cas, le *kératocèle* persiste pour toujours, sous forme d'une vésicule proéminente au-dessus du niveau de la surface cornéenne. Cette vésicule, transparente elle-même, est entourée d'un anneau opaque de tissu cicatriciel.

Les *suites* immédiates de la perforation, en ce qui concerne la marche de la maladie, sont favorables dans le plus grand nombre des cas, non seulement parce qu'alors les douleurs et les autres symptômes irritatifs prennent fin, mais encore parce que, généralement, à ce moment l'ulcère cesse de faire des progrès et se déterge rapidement. La perforation a une influence favorable, sans doute parce que, après l'écoulement de l'humeur aqueuse, la pression intraoculaire diminue sensiblement et la cornée se détend.

La manière dont l'orifice de perforation de la cornée s'obture est différente suivant qu'elle est située devant l'iris ou devant la pupille. Se trouve-t-elle *devant l'iris*, ce qui est le cas le plus fréquent, cette membrane la ferme aussitôt, refoulée qu'elle est contre la cornée par l'écoulement de l'humeur aqueuse. De cette façon, la chambre antérieure peut se rétablir promptement, tandis que, au niveau de la perforation, l'iris

(1) Κτλν, rupture.

reste accolé pour toujours à la cornée. Dans le cas où l'ouverture est très petite, l'iris s'applique simplement à la face postérieure de la cornée et s'y fixe. Si la perforation est large, l'iris est enfoncé dans l'orifice par la pression de l'humeur aqueuse,

et il se forme un *prolapsus* (ou hernie) de l'iris (fig. 63). Celui-ci se présente sous forme d'une proéminence hémisphérique qui, tant qu'elle est récente, possède la coloration de l'iris, brune ou grise. Bientôt, cependant, cette coloration est modifiée par une couche d'exsudat gris, qui enveloppe le prolapsus comme un capuchon et que l'on peut détacher avec la pince (fig. 63, e).

Si la partie herniée de l'iris est fortement distendue, sa couleur propre disparaît, et le prolapsus paraît noir, parce que la trame iridienne amincie permet de distinguer le pigment rétinien de sa paroi postérieure. Ce fait s'observe souvent lorsque le prolapsus est très grand.

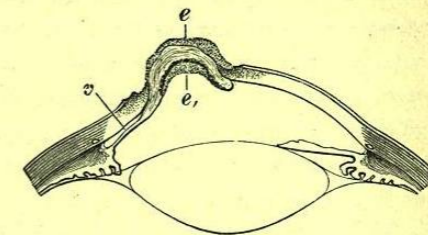


FIG. 63. — Prolapsus partiel de l'iris. Schématique. — Entre les bords amincis et infiltrés de la perforation, s'élève l'iris, épaissi par l'infiltration et tapissé, sur ses deux faces, par un exsudat, e, e'. A la périphérie du prolapsus, l'iris est proche de la cornée; pourtant il y persiste encore un reste, v, de la chambre antérieure.

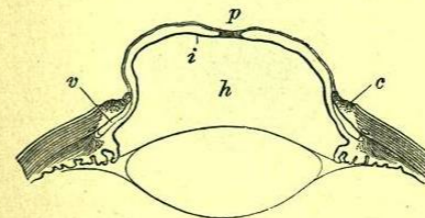


FIG. 64. — Prolapsus total de l'iris. Schématique. — De la cornée il ne reste plus que les parties périphériques c, qui sont encore en partie infiltrées. Entre elles bombe l'iris, qui est fortement distendu et par suite aminci, au point que le pigment, i, de la face postérieure transparait et donne au prolapsus une teinte noire. La pupille, p, est fermée par une membrane se continuant en une mince couche exsudative qui tapisse tout l'iris. L'espace compris entre l'iris et le cristallin, h, est la chambre postérieure, agrandie. De la chambre antérieure on ne trouve plus qu'une fente étroite, annulaire, v. Elle ne communique plus nulle part avec la chambre postérieure (séclusion de la pupille).

procidence irienne se trouve en rapport avec la grandeur de l'ouverture de perforation. Dans les cas les plus graves, celle-ci peut embrasser toute la cornée, qui est tout entière en suppuration. Alors l'iris est découvert dans toute son étendue — *prolapsus irien total* (fig. 64). Dans ce cas, la pupille est obturée par un bouchon d'exsudat (p). Mais les circonstances dans lesquelles le prolapsus irien se produit en modifient également les dimensions. Lorsque la perforation s'opère avec beaucoup de violence (par exemple, pendant un grand effort de la part du patient), ou qu'après la rupture le patient ne reste pas tranquille, l'iris est entraîné dans l'ouverture, dans une étendue relativement grande.

Voici comment, abandonné à lui-même, se *cicatrise* un ulcère avec hernie