

face et en profondeur. Il s'étend surtout dans la direction du point de son bord qui se distingue par une opacité particulièrement prononcée et qui semble l'embrasser comme un croissant jaune. Mais, dans toute l'étendue de l'ulcère, les lamelles antérieures de la cornée se détruisent de plus en plus, et il se forme une grande perte de substance à fond gris purulent. Bientôt les couches cornéennes, qui constituent la paroi postérieure de l'ulcère, se détruisent d'ordinaire à leur tour, et il se produit une large perforation de la cornée. Alors le contenu de la chambre antérieure, constitué par un mélange d'humeur aqueuse et de pus, s'échappe, et il se forme un prolapsus irien plus ou moins étendu. A mesure que l'ulcère se développe et s'approche du moment de la perforation, l'iritis, qui l'accompagne, devient plus violente; l'hypopyon grandit, au point d'occuper la plus grande partie de la chambre antérieure, et la pupille est fermée par une membrane exsudative.

Dès que la cornée s'est perforée, d'ordinaire les phénomènes irritatifs s'apaisent. La suppuration peut alors s'arrêter dans sa marche. D'autres fois néanmoins, la fonte purulente continue, au point que la cornée se détruit entièrement, sauf un mince liséré au bord. La suppuration, en se propageant dans les parties profondes, peut même provoquer une panophtalmite.

L'ulcère serpigneux laisse toujours après lui une cicatrice épaisse, qui ne s'éclaircit jamais, et dans laquelle l'iris est presque toujours enclavé. De plus, à la suite de l'iritis, il persiste le plus souvent des adhérences de l'iris avec la capsule (synéchies postérieures), ou même une occlusion complète de la pupille par une membrane (occlusion pupillaire). La cicatrice cornéenne elle-même est plate dans les cas favorables, ectatique dans les autres, et alors l'ulcère se termine par la formation d'un staphylôme. S'il s'est compliqué de panophtalmite, l'œil s'atrophie (phtisie de l'œil).

Ce n'est qu'au début que les signes caractéristiques de l'ulcère serpigneux peuvent s'observer. Les plus importants sont : *la forme discoïde et la situation centrale de l'opacité; l'opacité plus prononcée sur les bords qu'au centre; l'état de la surface cornéenne qui, au niveau de l'ulcère, présente une simple dépression; enfin l'apparition précoce de l'hypopyon et de l'iritis.*

Le pronostic de l'ulcère serpigneux est toujours sérieux, car, par sa malignité, il appartient aux affections les plus dangereuses de l'œil et, si on ne parvient pas à l'arrêter à temps, il finit presque toujours par produire la cécité, à la suite de troubles de transparence incurables de la cornée. Mais, même dans les cas favorables, qui s'arrêtent promptement soit spontanément, soit par suite de l'intervention de l'art, il reste une

cicatrice opaque et centrale, et la vue ne peut, le plus souvent, se rétablir que grâce à une opération (iridectomie).

§ 36. ÉTIOLOGIE. — L'ulcère serpigneux résulte de l'infection de la cornée par des microorganismes (pneumocoques), qui provoquent une inflammation suppurative. L'infection suppose deux conditions : d'abord une lésion de l'épithélium cornéen, lequel, dans les circonstances normales, préserve la cornée contre l'introduction des microorganismes ; ensuite la présence d'organismes pyogènes qui atteignent le point privé d'épithélium. Dans un grand nombre de blessures de la cornée, ces deux conditions se réalisent. Quelquefois, le corps qui occasionne la lésion peut être l'agent d'inoculation des germes infectants dans la cornée. Le plus souvent, cependant, la lésion ne constitue que la cause occasionnelle de l'infection, parce qu'elle produit une perte de substance du revêtement épithélial. Les germes infectants sont alors fournis par le produit de sécrétion qui se trouve dans le sac conjonctival. Les lésions qui provoquent ainsi la formation d'un ulcère serpigneux sont en général peu considérables, ce ne sont que de simples érosions épithéliales. A ces sortes de lésions appartiennent, par exemple, des égratignures de la cornée avec l'ongle, comme en font fréquemment à leurs mères les enfants que celles-ci portent sur le bras. Les frottements de la cornée avec un linge rude, avec une feuille ou une branche, l'introduction dans l'œil de petits corps étrangers, notamment des fragments de pierres, causent aussi des lésions superficielles. Dans le cas où des ulcères serpigneux typiques de la cornée ont soi-disant éclaté spontanément, il n'y a pas de doute qu'ils n'aient été précédés de lésions cornéennes, mais de nature trop légère pour avoir été remarquées par le patient. Exceptionnellement on le voit naître aussi à la suite de lésions graves perforantes ou d'opérations. Au traumatisme s'ajoute, comme second facteur, l'existence d'une affection conjonctivale chronique (catarrhe ou trachome) ou d'une blennorrhée du sac lacrymal (présente dans le tiers à peu près des cas), qui fournissent la sécrétion infectante.

L'ulcère serpigneux traumatique se rencontre exclusivement chez les personnes adultes, et spécialement chez celles qui appartiennent à la classe ouvrière. Celles-ci sont d'abord plus exposées à se blesser et souffrent plus fréquemment que les personnes aisées d'affections négligées de la conjonctive et du sac lacrymal. Les grandes chaleurs favorisent le développement des ulcères serpigneux, et c'est pour ce motif qu'on les rencontre beaucoup plus fréquemment pendant la période chaude de l'année que pendant l'hiver. C'est ainsi qu'on s'explique pourquoi les moissonneurs en sont si souvent atteints ; d'abord, pendant le fauchage du blé les barbes du grain leur égratignent les yeux ; ensuite, la moisson se fait

toujours pendant l'époque la plus chaude de l'année. Les ulcères serpiginieux sont particulièrement fréquents chez les tailleurs de pierre.

Les ulcères serpiginieux se montrent aussi à la suite de *maladies infectieuses aiguës*, comme la variole, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc. Dans la *variole* surtout, on en observe fréquemment le développement. Ce n'est pas quand la maladie est à son apogée qu'ils se montrent, mais, plutôt, pendant le stade de dessiccation et même, quelquefois, chez les patients qui ont déjà quitté le lit. Les ulcères dans la variole se rencontrent aussi bien chez les enfants que chez les adultes, et fréquemment sur les deux yeux, de façon qu'il peut en résulter une cécité complète. Dans la variole, l'ulcère survient si longtemps après le stade d'éruption, qu'on ne peut évidemment le considérer comme une pustule varioleuse localisée à la cornée. Celles-ci ne se montrent que dans la conjonctive; elles peuvent d'ailleurs, lorsqu'elles siègent près du bord de la cornée, produire, dans la portion avoisinante de celle-ci, une infiltration purulente, mais elle n'a pas le type de l'ulcère serpiginieux central. Quand l'ulcère serpiginieux survient au stade de dessiccation de la variole, on doit l'attribuer à une infection venue de dehors, tout comme l'ulcère traumatique. Une circonstance favorable à l'infection, c'est que le bord libre de la paupière est un lieu d'élection pour les pustules varioleuses, qui peuvent ainsi venir en contact avec la cornée.

TRAITEMENT. — La marche, ordinairement rapide, de l'ulcère serpiginieux, qui menace toute la cornée de destruction, exige une prompte et énergique intervention. Le traitement est en partie médical, en partie chirurgical.

Le *traitement médical* est le même que celui de l'ulcère infecté de la cornée, c'est-à-dire le bandeau, l'atropine, l'iodoforme, les compresses d'eau chaude et les injections sous-conjonctivales de sublimé. Il faut traiter en même temps, s'il y a lieu, l'affection de la conjonctive ou du sac lacrymal. Cependant le traitement ci-dessus ne convient que pour des ulcères petits et récents, dont l'hypopyon n'est pas trop considérable. Il ne faut l'appliquer que sous la condition de bien observer l'ulcère, afin de pouvoir immédiatement instituer le traitement chirurgical si le mal n'en continuait pas moins à faire des progrès.

Le *traitement chirurgical* doit être appliqué sans hésiter dans tous les cas d'ulcères graves et même dans les cas bénins, s'ils résistent à un traitement léger. Il consiste à cautériser l'ulcère ou à l'inciser suivant la méthode de Sæmisch. La *cautérisation* se pratique de la même manière que dans l'ulcère cornéen progressif. Il faut surtout s'appliquer à détruire complètement le bord par où l'affection progresse. La cautérisation vaut mieux que l'incision, parce qu'ainsi l'on n'ouvre pas la cornée et que l'on

ne s'expose pas à provoquer un enclavement de l'iris. Cependant la cautérisation n'est applicable qu'aux ulcères qui n'ont pas encore amené de perforation, et dont l'hypopyon n'est pas démesurément grand. En effet, on ne touche pas à l'hypopyon, qui doit disparaître ainsi par résorption. L'*incision* de l'ulcère (ponction d'après Sæmisch; voir § 155) agit en séparant les lamelles cornéennes infiltrées de pus et en permettant à l'hypopyon de s'écouler. En revanche, elle possède souvent le désavantage de laisser après elle un enclavement iridien étendu. L'incision convient pour les ulcères très grands, pour ceux qui sont sur le point de se perforer, pour ceux, enfin, qui sont accompagnés d'un grand hypopyon. On ne doit pas se borner à la seule incision de la cornée; il faut, au contraire, entr'ouvrir tous les jours, au moyen d'un instrument moussé, les lèvres de la plaie promptement ressoudées, jusqu'à ce que l'ulcère commence à se nettoyer. — En même temps que le traitement chirurgical, le traitement médical indiqué plus haut doit être continué. Une fois que l'ulcère est arrivé à la perforation et qu'il existe un prolapsus iridien, il faut procéder comme dans les cas d'ulcères avec perforation (voir p. 181).

D'après nos connaissances actuelles, les inflammations suppuratives sont dues, à fort peu d'exceptions près, à la présence de schizomycètes. Dans les inflammations suppuratives de la cornée en particulier, la présence de germes a été démontrée depuis longtemps; ce sont le staphylocoque, le streptocoque, le pneumobacille (Friedländer) et le pneumocoque (Fränkel-Weichselbaum). Ce dernier est le microbe que l'on rencontre le plus souvent dans l'ulcère serpiginieux, et peut-être est-ce aux propriétés spéciales de ce microorganisme (Uhthoff et Axenfeld) que cette affection doit ses caractères particuliers. Dans des cas assez rares, on a trouvé des mucédinées (*aspergillus fumigatus*) comme cause de kératite purulente.

Les microorganismes, dont la présence a été démontrée dans la cornée suppurée, sont, sans aucun doute, les agents actifs de la suppuration. Un simple traumatisme sans infection n'amène pas de suppuration. On peut, en effet, couper, comme on le voudra, la cornée d'un animal ou l'égratigner, la contusionner, en un mot la léser mécaniquement, ou bien encore la cautériser, sans provoquer la moindre suppuration. On ne produit ainsi qu'une opacité grise qui est constante, mais qui le plus souvent disparaît promptement. Mais si l'on a, au préalable, par des cautérisations répétées de la conjonctive au nitrate d'argent, provoqué artificiellement un catarrhe conjonctival et ainsi ouvert la porte à l'infection, alors on voit apparaître sur la cornée, au niveau de ces mêmes lésions, des infiltrations purulentes. Ce qui arrive pour la cornée de l'animal se passe de même pour celle de l'homme. On ne doit pas craindre de soumettre la cornée aux opérations les plus légères comme les plus graves, pourvu qu'on évite l'infection par les soins de propreté et les moyens antiseptiques. Aussi, les contusions de la cornée, comme

il s'en produit souvent, par exemple par l'extraction d'une cataracte, etc., ne passent nullement à la suppuration. Mais, si on entreprend cette opération dans un œil dont la conjonctive est atteinte de catarrhe ou dont le sac lacrymal suppure, on court le risque de le perdre par une infection purulente de la plaie.

De quelle façon l'infection de la cornée par des microbes de la suppuration conduit-elle à la formation d'une kératite purulente? Nous devons la connaissance et l'explication de ce processus avant tout aux expériences de Leber, qui a fait des inoculations dans la cornée d'animaux avec des microorganismes de diverses espèces. Il rapporte les processus observés à l'action toxique des substances excrétées par les microcoques. Il admet que certaines

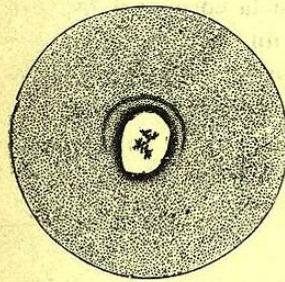


FIG. 68. — Kératite par inoculation, d'après LEBER. Gross. 3/1. — Coupe à plat d'une cornée de lapin, au centre de laquelle, trois jours auparavant, on a injecté une culture diluée de staphylocoque doré. Au centre de la cornée, on voit la colonie, entourée d'une zone nécrosée. Cette zone est limitée par un large anneau d'immigration, en dehors duquel court, dans la partie inférieure, un second anneau, plus mince et incomplet.

de ces substances, en faible concentration, irritent, en forte concentration paralysent, et enfin tuent le protoplasme cellulaire. Quand on inocule dans la cornée des microbes de la suppuration, ils se multiplient aussitôt à l'intérieur du tissu cornéen. Celui-ci meurt dans un certain rayon autour de la colonie microbienne, parce que les toxines fournies par les microcoques sont très concentrées. A ce moment, la colonie se trouve donc au centre d'une région nécrosée (fig. 68).

En même temps se manifestent des symptômes violents d'inflammation dans l'œil. Les toxines ont diffusé jusqu'au bord cornéen et y ont produit une dilatation des vaisseaux, avec augmentation de la perméabilité de leurs parois; il en résulte nécessairement une plus grande extravasation de plasma sanguin. Mais, outre cela, grâce à leurs mouvements actifs, des globules blancs émigrent hors des vaisseaux, et ces

leucocytes, excités par les toxines, se dirigent vers le foyer inflammatoire (*Chimiotaxie*). On peut expliquer comme suit la migration des leucocytes: La concentration des toxines dissoutes dans les sucs du tissu va en diminuant du point enflammé à la périphérie. Le côté du corps du leucocyte tourné vers le foyer inflammatoire est donc en contact avec un liquide plus irritant que le côté opposé; de ce premier côté se formeront donc des prolongements protoplasmiques plus nombreux que de l'autre, et ainsi la cellule dans sa totalité marchera vers le centre d'irritation. Mais dans la partie nécrosée même ne pénètrent pas les leucocytes; ceux qu'on y trouve viennent du sac conjonctival. Les leucocytes immigrés du bord cornéen sont paralysés, à la limite du territoire nécrosé, par les toxines ici fort concentrées. C'est ainsi qu'il se fait qu'au bord de l'aire nécrosée s'arrêtent et meurent toujours un plus grand nombre de cellules, constituant par là l'anneau d'infiltration ou d'immigration, déjà visible à l'œil nu. Les globules blancs ont la propriété de dissoudre, par une sorte de digestion, les tissus dans lesquels ils sont ac-

cumulés en grand nombre. Ils produisent ainsi l'élimination du tissu gangrené, forment donc le travail de démarcation. Les manifestations inflammatoires de la cornée apparaissent, par conséquent, comme un processus utile, qui a pour but principal d'éliminer le territoire nécrosé, avec les germes morbides y contenus. D'autre part, les leucocytes jouissent encore de cette propriété, comme l'expérience l'a prouvé, d'enrayer directement la multiplication des microorganismes, qui se sont répandus hors de l'endroit nécrosé. — La cornée étant un organe aplati, la zone d'immigration ne forme pas une sphère, mais un anneau. Pourtant, d'après Leber, l'immigration ne manque pas totalement à la face postérieure de la cornée. Tout d'abord, au niveau du foyer nécrosé, l'endothélium de la membrane de Descemet se détache, et un caillot de fibrine, provenant de l'humeur aqueuse, se précipite sur cet endroit dénudé. Dans ce caillot pénètrent des leucocytes, de sorte que bientôt on voit un bouchon purulent à la surface posté-

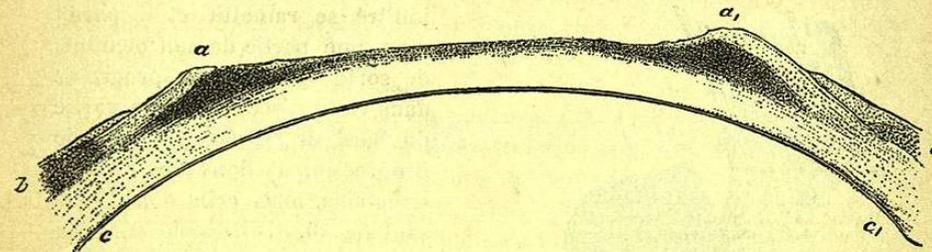


FIG. 69. — Ulcère serpigneux. Gross. 10/1. — L'ulcère est étendu, partout ses limites sont infiltrées de pus, il a un bord jaune *a, a'*, qui l'entoure. Ce bord est évasé, parce que les lamelles antérieures de la cornée sont soulevées par l'infiltration sous-jacente. Le fond de l'ulcère est constitué par les couches encore purulentes, auxquelles succèdent, vers la profondeur, d'autres couches, ne montrant aucune infiltration à la vérité, mais ne laissant plus voir non plus de corpuscules cornéens vivants, de sorte que la cornée est nécrosée dans toute son épaisseur. Au bord de la cornée existe une forte infiltration sous le limbe *b, b'*; plus profondément, les lamelles cornéennes encore vivantes montrent une infiltration modérée, devenant pourtant plus forte contre les couches les plus profondes *c, c'*. Dans ce cas, il n'y a pas d'abcès postérieur.

rieure de la cornée, répondant au point d'inoculation. En tombant de là au plancher de la chambre aqueuse, ce pus constitue l'hyopyon.

Les expériences de Leber ont toutes été faites sur des animaux, chez lesquels on ne réussit pas à produire une affection absolument semblable à l'ulcère serpigneux de l'homme. Les recherches anatomiques sur des yeux humains atteints d'ulcère serpigneux ont fourni les résultats suivants: A peu près au centre de la cornée, existe une infiltration semblable à celle représentée figure 55, mais un peu plus superficielle et plus dense. Les lamelles cornéennes situées au-dessus de l'infiltration sont nécrosées; elles se ramollissent et s'éliminent. Par conséquent, à l'endroit de l'infiltration, se produit un ulcère aplati; seulement à son bord, où les lamelles superficielles ne se sont pas encore détachées, l'infiltration se prolonge dans l'épaisseur même de la cornée et apparaît, sur une coupe, comme une masse cellulaire cunéiforme, dont la pointe est tournée vers la périphérie de la cornée (fig. 69, *a* et *a'*); elle pénètre de plus en plus entre les lamelles cor-

néennes, soulève ainsi les couches de la cornée qui reposent sur elle et finit par les détruire. Cette zone d'infiltration marginale est ce bord jaune progressif que l'on voit à l'examen de l'œil.

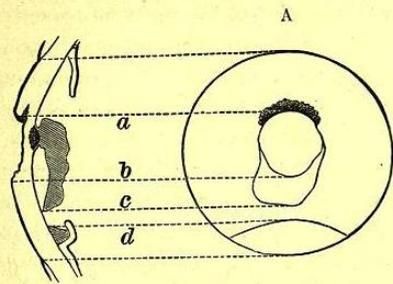


Fig. 70.

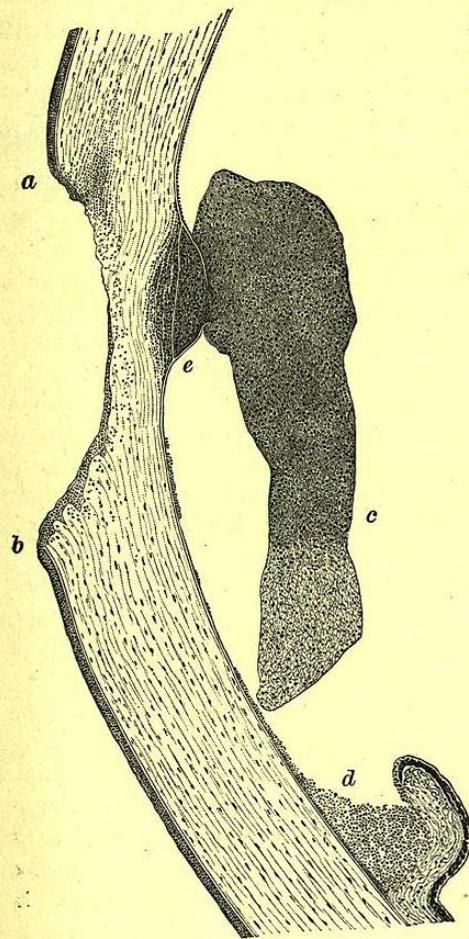


Fig. 71.

Le contraste entre celui-ci et le fond de l'ulcère augmente bientôt, parce que les masses purulentes se détachent du fond; celui-ci est à ce moment constitué par des lamelles peu ou point infiltrées, mais bien plutôt transformées en une masse homogène qui, comparée au bord jaune, semble peu trouble. Dans beaucoup de cas d'ulcères serpigneux, ce bord infiltré se ramollit et disparaît dans une partie de son étendue, de sorte que l'ulcère progresse dans cette direction. Cette partie du bord de l'ulcère en voie de progression n'a donc plus la forme circulaire, mais celle d'un croissant (fig. 70, A, a), accolé à l'ulcère discoïde, lequel est souvent lui-même si peu trouble qu'on le prendrait facilement pour une simple dépression de la cornée. Dans des points où sur l'œil vivant on ne voyait pas de bord jaune, l'examen anatomique ne montre pas cette infiltration en forme de coin dont nous avons parlé plus haut (fig. 71, C, b). L'épithélium

Fig. 70.—*Ulçère serpigneux*.—A, vu de face; B, vu en coupe. Gross. 21/2.
Fig. 71.— Le même ulcère grossi 20 fois.— Il s'agit, comme dans la plupart des cas d'ulcères serpigneux étudiés au microscope, d'un œil perdu par glaucome absolu. L'ulcère occupait à peu près la moitié de la cornée; son bord progressif supérieur a était facile à reconnaître sous l'aspect d'un croissant jaune, tandis que le bord inférieur b, peu trouble, se détachait fort peu du flocon de pus situé précisément derrière lui; ce flocon de pus s'étendait jusque dans la chambre antérieure, c. Plus bas, on voit l'hypopyon, dont la limite supérieure est convexe d, et qui est logé entre l'iris et la cornée. A cause du glaucome, l'iris, dans sa partie périphérique, est accolé à la cornée d'une façon un peu spéciale; e, abcès postérieur de la cornée.

dépasse le bord de l'ulcère et en atteint le fond, qu'il revêt d'une couche irrégulière s'étendant souvent jusqu'au bord par lequel l'ulcère progresse; on comprend qu'un tel ulcère puisse miroiter. Il serait pourtant faux de croire que les parties de la cornée qui ont recouvert leur revêtement épithélial sont guéries. La nature a cette tendance de recouvrir toute plaie, aussitôt que possible, d'un épithélium, pour la mettre à l'abri des influences extérieures. C'est pour cela que souvent un épithélium recouvre des masses en voie de mortification et même des bouchons de pus; de même, dans la figure 71, on voit en a comme l'épithélium prolifère au-dessus du bord infiltré dont la destruction est imminente. De plus, les lamelles cornéennes qui constituent le fond de l'ulcère et qui sont recouvertes d'épithélium, ne sont plus viables; elles sont ramollies, dépourvues de tout corpuscule cornéen et seulement occupées par quelques globules de pus. Les lamelles plus profondes sous-jacentes ont l'apparence normale; mais, si on les examine avec soin, on constate qu'on n'y peut déceler de corpuscules cornéens colorables et qu'elles sont donc pour la plupart vouées à la nécrose. C'est pour cela que dans l'ulcère serpigneux, bien que l'infiltration purulente ne pénètre pas profondément, la perforation cornéenne se fait dans une plus grande étendue qu'on n'avait pu le déduire de la violence de l'inflammation.

Ce qui contribue encore à la perforation, ce sont les altérations qui se développent en même temps à la face postérieure de la cornée. Ici se produit déjà très tôt une accumulation de corpuscules de pus, qui s'acheminent vers le foyer inflammatoire, le long de la face postérieure de la membrane de Descemet. Ils proviennent des vaisseaux de l'uvée, particulièrement des vaisseaux du voisinage de l'angle irido-cornéen; ce qui démontre leur origine, ce sont les petits grains de pigment uvéal qu'ils contiennent. Les globules de pus s'accumulent, sous forme d'un flocon de pus, à la paroi postérieure de la cornée; là ils pénètrent dans la membrane de Descemet, que l'on trouve feuilletée, et enfin dans la cornée elle-même. Il se forme ainsi, en regard de l'ulcère serpigneux, une sorte d'abcès postérieur (fig. 71, e). Immédiatement au-devant, se trouvent les lamelles cornéennes en voie de mortification, privées de corpuscules cornéens, dont il a été question plus haut; l'abcès et la nécrose tout à la fois causent la perforation de la cornée.

Le pus de l'abcès postérieur qui siège dans la cornée même, est réuni aux masses purulentes accolées à la face postérieure de la cornée. Celles-ci pendent, sous forme de flocons visqueux (fig. 71, c), vers le plancher de la chambre antérieure, jusqu'à ce qu'elles s'y réunissent avec le pus qui s'y trouve (fig. 71, d). Ce flocon de pus de la face postérieure de la cornée empêche souvent, sur le vivant (fig. 70, A), de reconnaître les limites exactes de l'ulcère serpigneux, parce qu'elles ne se distinguent pas suffisamment du fond jaune. L'hypopyon, vu de face, montre d'habitude une limite convexe en haut (fig. 70, A, d); il s'accroche si bien à la face postérieure de la cornée (fig. 71, d) que, si l'on regarde d'en haut dans la chambre antérieure, on peut voir une gouttière entre l'hypopyon et l'iris. Tous ces faits étaient déjà connus par les auteurs plus anciens, mais ils étaient interprétés d'autre façon. Ils