

qu'elle débute au *centre*, on y remarque de petites taches grises diffuses, siégeant dans les couches moyennes et profondes de la cornée. La surface de celle-ci est terne et mate. Le nombre des taches augmente graduellement, en même temps qu'elles se rapprochent constamment du bord. Elles restent néanmoins toujours plus nombreuses au centre, où elles finissent souvent par devenir confluentes. Comme, entre les taches, la cornée n'est pas non plus transparente, mais légèrement et diffusément opaque, il en résulte que, dans les cas graves, toute la cornée peut finir par paraître uniformément grise comme un verre mat. Dès que le trouble cornéen est un peu plus avancé, la vascularisation commence ; de divers points du bord de la cornée, pénètrent des vaisseaux dans cet organe. On voit les petits troncs vasculaires apparaître en dessous du limbe ; car — à l'inverse des vaisseaux du pannus — ils proviennent des vaisseaux profonds de la sclérotique voisine (fig. 60 et 61). Ils se ramifient en forme de pinceau dans les couches profondes de la cornée. Souvent ils ne sont pas bien manifestes et présentent une teinte rouge sale, ou gris rouge, couverts qu'ils sont par les couches cornéennes superficielles troubles.

Dans le cas où l'affection débute au *bord* de la cornée, on remarque d'abord que, sur un point de sa périphérie, cet organe est devenu terne et trouble. Le trouble siége dans les couches profondes et, vu à l'œil nu, il paraît uniformément gris, mais, à la loupe, on peut, en général, le décomposer en taches isolées ou en stries diffuses et parallèles. Bientôt, des opacités semblables se manifestent aussi en d'autres points du bord cornéen et se rapprochent alors, de tous les côtés, concentriquement vers le centre de la cornée. En même temps que les troubles marginaux se déclarent, les parties correspondantes du limbe s'injectent, et des vaisseaux se montrent sur le bord cornéen. Les vaisseaux qui sont fournis au limbe par les anses périkératiques ne vont pas bien loin, de sorte que le limbe ne s'avance sur la cornée que dans une petite étendue et paraît rouge et tuméfié (tuméfaction du limbe en forme d'épaulette). Tandis que cette tuméfaction du limbe disparaît bientôt, les vaisseaux profonds qui naissent sous le limbe pénètrent de plus en plus loin dans la cornée et suivent l'opacité progressive. On dirait qu'ils poussent l'opacité devant eux. Comme dans la première forme, ces vaisseaux indiquent leur siège profond par leurs ramifications en branches de balai et par leur teinte d'un gris rouge affaibli.

Lorsque la kératite parenchymateuse a atteint son apogée, souvent la cornée est si trouble qu'à peine on peut encore reconnaître l'iris. En même temps la cornée a complètement perdu son éclat, tellement qu'elle paraît comme enduite de graisse (à l'aide de la loupe on observe un grand nombre d'élevures épithéliales, qui donnent à la surface cornéenne un

aspect chagriné). L'acuité visuelle a tellement diminué que le patient ne peut plus compter les doigts qu'à très faible distance, ou même se borne à reconnaître les mouvements de la main. A ce moment la maladie entre dans sa période régressive. C'est le bord de la cornée qui redevient en premier lieu transparent, tandis qu'en même temps les vaisseaux deviennent de plus en plus rares. Le centre de la cornée reste le plus longtemps opaque, mais finit également par s'éclaircir, au point qu'il ne persiste plus qu'un trouble cornéen léger et diffus, qui ne gêne la vue que d'une manière peu prononcée. Ce trouble, ainsi que quelques très fins vaisseaux isolés, qu'on ne peut voir qu'à l'aide d'une loupe et qui peuvent s'observer encore après des années, sont des signes certains d'une kératite parenchymateuse antérieure.

La *marche* de la kératite parenchymateuse est toujours lente. Les symptômes inflammatoires augmentent pendant un ou deux mois, jusqu'au moment où l'affection a atteint son apogée. Alors les symptômes irritatifs tombent très rapidement et, tout d'abord, l'éclaircissement de la cornée fait de prompts progrès. Plus tard, cependant, ces progrès deviennent plus lents. Le centre de la cornée, notamment, reste pendant longtemps trouble, de façon que la vue ne revient que plus tard. Avant que la cornée n'ait repris sa transparence, autant que le permet la gravité de l'inflammation, il se passe une demi-année, une année et même davantage.

La marche n'est pas, dans tous les cas, celle que nous venons de décrire. Il y en a beaucoup qui sont moins graves, dans lesquels les altérations ne vont pas aussi loin et qui, par conséquent, se terminent en moins de temps. Ainsi, il peut se faire qu'il ne se forme que quelques taches, qui disparaissent ensuite graduellement sans qu'il se manifeste de symptômes inflammatoires violents. Lorsque le trouble se déclare d'abord sur le bord de la cornée, il reste souvent localisé à ce segment où il a débuté. Si, dans ce cas, l'opacité se rapproche un peu du centre, elle n'atteint qu'un secteur, mais ne gagne pas toute la cornée. En revanche, on rencontre — rarement par bonheur — des cas très graves qui laissent des opacités très denses indélébiles. D'autre part, l'infiltration inflammatoire peut aboutir au ramollissement de la cornée, qui cède à la pression intra-oculaire et donne lieu à une kératectasie. Dans ce cas encore, la cornée reste assez opaque. Les cas les plus malins sont ceux qui, par la rétraction ultérieure de l'exsudat, se terminent par l'aplatissement et l'opacification dense de la cornée qui gagne un aspect tendineux. Alors l'acuité visuelle est très réduite ou entièrement abolie.

Aussi bien que la densité et l'étendue de l'infiltration, la *vascularisation* est sujette à de nombreuses différences. Souvent la cornée est tellement vascularisée qu'elle a l'apparence d'une étoffe rouge. D'autres fois, au

contraire, elle ne contient presque pas de vaisseaux et ressemble à un verre mat. Entre ces deux extrêmes, on rencontre beaucoup de cas où des vaisseaux ne se développent que sur quelques points du bord cornéen, de sorte qu'un secteur seulement de la cornée paraît rouge, ou qu'on ne peut découvrir que quelques pinceaux vasculaires isolés. Aussi pourrait-on, d'après le nombre et la disposition des vaisseaux, distinguer une forme vasculaire et une forme avasculaire. Il faut remarquer pourtant que, à la loupe, même dans cette dernière forme, on peut, généralement, démontrer la présence de quelques vaisseaux.

Quand on songe combien les divers cas diffèrent, tant au point de vue de l'opacité qu'au point de vue de la vascularisation, on comprend que la kératite parenchymateuse présente un tableau symptomatique très variable et soit souvent, pour le commençant, d'un diagnostic très difficile. Le plus souvent pourtant, il est possible de l'établir avec certitude, quand on s'en tient uniquement aux symptômes communs à tous les cas. Ce sont : le siège profond de l'opacité et des vaisseaux ; les progrès typiques de l'infiltration jusqu'à un certain degré qui, généralement, s'élève assez haut, et enfin l'absence de suppuration, de façon qu'il ne se développe *jamais d'ulcères*.

La kératite parenchymateuse est accompagnée de symptômes inflammatoires, tels que douleurs, photophobie et larmolement. Ces symptômes sont tantôt modérés, tantôt violents. En général, on peut dire qu'ils sont d'autant plus forts que la kératite est accompagnée d'une vascularisation plus prononcée. En outre, cette affection est presque constamment compliquée d'inflammation du *tractus uvéal*. Dans les cas les plus légers, il n'existe que de l'hyperémie de l'iris, que l'on reconnaît parce que, sous l'influence de l'atropine, la dilatation de la pupille est nulle ou peu prononcée. Dans les cas graves, au contraire, il y a de l'iridocyclite, qui peut produire des synéchies postérieures, des précipitations sur la paroi postérieure de la cornée, la séclusion et l'occlusion de la pupille. Dans les cas particulièrement malins, il se déclare une iridocyclite plastique, qui se termine alors par l'aplatissement de la cornée et même par l'atrophie du bulbe.

La kératite parenchymateuse atteint généralement les deux yeux, plus souvent successivement que simultanément. Quelquefois même, entre la maladie de chacun des yeux, s'écoule un intervalle de plusieurs années. La kératite parenchymateuse récidive, mais rarement.

D'après ce qui vient d'être dit, le *pronostic* de l'affection, en ce qui concerne la durée de la maladie, est défavorable. En effet, elle peut traîner pendant des mois et des années, surtout lorsque les deux yeux sont atteints successivement. En revanche, au point de vue de la terminaison, il est bon, puisque de loin, dans la pluralité des cas, l'acuité visuelle reste bonne ou du

moins suffisante. Le médecin doit insister sur la perspective du rétablissement de la vue, pour soutenir le courage du patient qui, en raison de la marche traînante de l'affection, est enclin au pessimisme.

ÉTIOLOGIE. — La kératite parenchymateuse est une maladie de la jeunesse, se montrant, en général, entre six et vingt ans. Ce n'est qu'exceptionnellement que des personnes plus jeunes ou plus âgées en sont atteintes (quelquefois même après l'âge de trente ans). Le sexe féminin est plus souvent frappé que le sexe masculin. La cause ordinaire de la maladie est la syphilis, et en particulier la syphilis héréditaire. La preuve directe de l'existence de la syphilis héréditaire par l'anamnèse, c'est-à-dire par l'aveu du père ou de la mère de l'enfant, est bien difficile à faire ; cela n'est du reste pas nécessaire dans la plupart des cas, puisque la syphilis héréditaire se manifeste le plus souvent par une série de symptômes. On renoncera d'autant plus volontiers à interroger les parents à ce sujet, que c'est une chose pénible pour eux de devoir se reprocher d'être la cause de la maladie de leur enfant. Néanmoins, il est indispensable de se renseigner par l'interrogatoire au sujet de la mortalité des enfants dans la famille (la moyenne de la mortalité des enfants de parents syphilitiques dépasse 50 p. 100), de demander s'il est survenu des fausses couches et surtout si les fœtus étaient morts et macérés, etc.

Les symptômes de la *syphilis héréditaire* que les malades atteints de kératite parenchymateuse présentent, sont les suivants :

1° La forme caractéristique de la face et du crâne. La mâchoire supé-

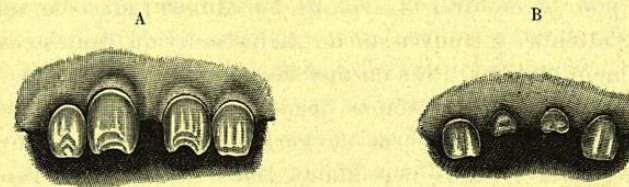


FIG. 79. — Les incisives supérieures dans la syphilis héréditaire. d'après Hutchinson.
A. L'intervalle entre les incisives médianes est d'une largeur anormale ; les dents ont, à leur tranchant, une encoche semilunaire. Les deux incisives latérales ont les bords latéraux un peu convexes et convergents en bas.
B. Les incisives sont peu développées et l'intervalle qui les sépare en est d'autant plus large. Les incisives médianes sont les plus en retard et montrent une encoche du tranchant. Les incisives latérales ont des bords latéraux convexes et convergents en bas.

rieure est remarquablement aplatie, le dos du nez est déprimé, souvent épaté. Il n'est pas rare qu'il existe de l'ozène ou de la blennorrhée du sac lacrymal, ceci à cause des altérations du nez. Les bosses frontales sont très proéminentes. L'intelligence de ces personnes n'est souvent pas normale : elle est ou bien précoce ou bien tardive ;

2° Les incisives ont une forme anormale (Hutchinson) : au lieu de se terminer par une ligne droite, elles finissent par une encoche semilunaire

(fig. 79). Cette modification se rencontre seulement sur les dents de la seconde dentition, et cela surtout sur les incisives médianes supérieures. Souvent ces dents sont mal formées, ou trop petites ou en partie absentes.

3° Aux commissures de la bouche, on rencontre des cicatrices fines et linéaires, traces de rhagades antérieures. De même des cicatrices dans la bouche et le pharynx (particulièrement sur le palais et le voile du palais) témoignent de l'existence antérieure d'ulcérations syphilitiques.

4° On rencontre, au cou notamment, de nombreux ganglions lymphatiques augmentés de volume. Ils sont petits, durs, indolores, sans tendance à l'ulcération, tous caractères qui les distinguent de ces glandes grosses, molles et subissant facilement la dégénérescence caséuse des individus scrofuleux.

5° Dans les os longs se forment des gonflements du périoste (tophi), qui sont durs et ne sont que peu ou point douloureux. On les trouve le plus facilement et le plus souvent à la crête antérieure du tibia. Il y a rarement de la carie.

6° Fréquemment existe une arthrite du genou en même temps que la kératite ou l'ayant précédée de quelques années. L'inflammation est habituellement bilatérale, assez torpide, dure des mois mais se guérit sans laisser de traces;

7° Souvent il existe une certaine dureté de l'ouïe, qui, au moment de l'apparition de la kératite, peut aller jusqu'à la surdité complète.

Il est important de rechercher tous ces symptômes, car un seul est insuffisant pour démontrer la syphilis héréditaire; mais ce serait une illusion de s'attendre à trouver sur un même individu toutes ces altérations clairement établies. Plus on met de soin à l'examen, plus on parvient à découvrir de ces symptômes, de façon qu'on arrive à se convaincre que l'immense majorité des cas de kératite parenchymateuse doivent être attribués à la syphilis héréditaire. Dans des cas très rares, on a observé la même kératite dans la syphilis acquise et l'on ne doit pas ignorer que le malade peut l'avoir acquise dans sa première enfance, par exemple de sa nourrice. Quelques cas isolés ont la scrofulose ou la tuberculose pour cause, tandis que, dans un certain nombre d'autres, on ne peut trouver la cause certaine d'où dérive la maladie.

TRAITEMENT. — Le traitement *local*, pendant la période progressive, consiste à combattre l'inflammation, en protégeant l'œil contre la lumière et en instillant de l'atropine; cette dernière, dans le but de préserver l'œil des complications du côté de l'iris. Les compresses d'eau chaude modèrent souvent les symptômes irritatifs et accélèrent un peu la marche de la maladie; la dionine diminue la photophobie et les douleurs. Dans la période régressive, il s'agit surtout de chercher à obtenir un éclaircisse-

ment de la cornée aussi complet que possible. Dans ce but, on a recours à la dionine et aux moyens excitants bien connus, tels que le calomel, le laudanum, la pommade au précipité jaune, les vaporisations d'eau chaude, etc. (voir p. 182). On ne doit prescrire ces moyens que lorsque, après des essais prudents, on a constaté que l'œil les supporte bien, c'est-à-dire qu'ils ne provoquent pas une nouvelle et plus forte irritation de cet organe. Il faut conseiller de continuer longtemps l'application de ces moyens — pendant des mois et des années — en les faisant souvent alterner. S'il y a menace d'ectasie de la cornée, il faut la prévenir par le bandeau compressif, qui peut être combiné, en cas de besoin, avec des ponctions répétées de la cornée.

Le traitement *général* doit être dirigé contre la syphilis héréditaire, dans les cas où celle-ci existe. Le traitement mercuriel, qui rend des services si grands dans les cas de syphilis acquise, est ici habituellement moins actif. Comme, en outre, c'est là une méthode de traitement très violente, on ne la recommande que dans les cas graves. Chez les adultes on préfère les frictions. Quand, pour certaines raisons, on ne peut y recourir, on donne le mercure à l'intérieur ou, ce qui vaut mieux, sous forme d'injections intramusculaires. On injecte tous les jours ou tous les deux jours, dans les muscles fessiers, une pleine seringue de Pravaz d'une solution de sublimé à 1 p. 100 (à laquelle on ajoute 1 p. 100 de sel marin) ou de succinate de mercure. Chez les enfants, on administre de préférence le sublimé à l'intérieur (on donne des pilules de 1 milligramme, et l'on commence par en donner une par jour pour augmenter graduellement la dose jusqu'à six à dix par jour, suivant l'âge de l'enfant). En outre, il faut porter son attention sur les soins de la bouche, afin d'éviter la salivation. — Dans les cas les plus légers de kératite parenchymateuse, on préfère au traitement mercuriel le traitement fortifiant, en y ajoutant en même temps des médicaments à base d'iode, l'huile de foie de morue avec iode, l'iodure de fer, les eaux minérales iodées (ces dernières surtout comme traitement consécutif). Mais il faut avouer, hélas ! que le traitement de cette affection est, en général, peu puissant. Dans beaucoup de cas la marche de la kératite parenchymateuse n'est pas bien différente, qu'on la traite avec tous les soins voulus ou qu'on ne fasse suivre aucun traitement. Il n'est pas même rare de voir l'affection attaquer l'autre œil pendant que le premier est en plein traitement; il est vrai que le plus souvent elle évolue d'une façon plus bénigne au second œil qu'au premier. Le principal avantage que l'on retire du traitement, c'est qu'il combat les complications du côté de l'uvée et, dans la période régressive, permet d'obtenir un éclaircissement plus prompt et plus complet de la cornée.

Jusqu'ici, il n'a été possible que dans un nombre restreint de cas d'examiner anatomiquement un œil atteint de kératite parenchymateuse. Cet examen démontre que les taches grises visibles sur la cornée sont produites par de petits foyers inflammatoires, constitués eux-mêmes par une accumulation, dans les couches moyennes et profondes de la cornée, de leucocytes à un noyau. De semblables foyers peuvent se rencontrer (fig. 80) également dans la partie antérieure de l'uvée (iris, corps ciliaire, partie antérieure de la choroïde). Maintes fois ces nodules contiennent des cellules géantes, mais pourtant

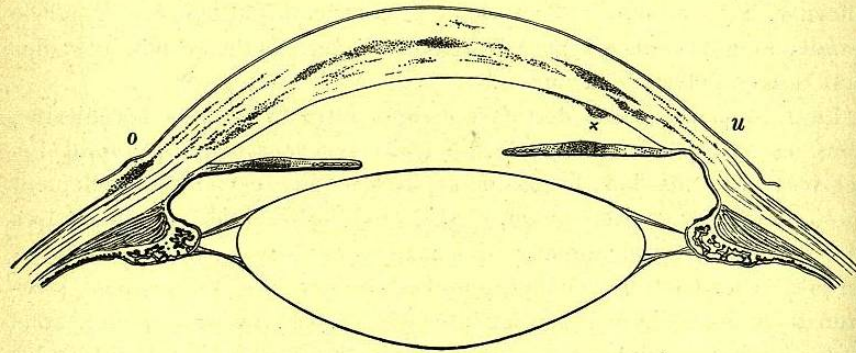


FIG. 80 — Kératite parenchymateuse. Gross. 7/1. — La patiente, âgée de 19 ans, avait déjà eu, six ans auparavant, une kératite parenchymateuse. Celle-ci récidiva. La cornée s'ectasia, il survint de l'hypertonie et l'œil devint aveugle. Comme cet œil restait enflammé et douloureux, on l'énucléa à la demande de la patiente. A ce moment, la cornée était parsemée de nombreuses taches blanches, situées dans les couches moyennes, et en était devenue si opaque qu'on ne devinait pas l'iris au travers. — Sur les coupes on trouve, contrairement à ce qui se voit normalement, la cornée plus épaisse au centre qu'au bord. Aux taches blanches que l'on avait observées, correspondent de petits foyers composés de cellules rondes mononucléées, qui sont les plus volumineux et les plus nombreux dans les couches moyennes. Dans les couches antérieures de la cornée, on voit des traînées de cellules qui accompagnent des vaisseaux néoformés. Au bord supérieur de la cornée, en *o*, siège un petit foyer d'inflammation épisclérale; près du bord inférieur, se trouve, appliqué contre la face postérieure de la cornée, un petit flocon exsudatif, en *x* — une précipitation. L'iris est — comme c'est de règle dans l'hypertonie — accolé par sa périphérie à la cornée et par conséquent propulsé en totalité en avant, de façon qu'il ne repose plus sur le cristallin. La partie périphérique de l'iris, accolée à la cornée, est très amincie par atrophie, et, près du bord inférieur *u*, on le voit tapisser une dépression de la sclérotique, amincie également (début de staphylôme intercalaire). Le bord libre de l'iris est moins atrophié et contient, dans chacune de ses deux moitiés, un nodule inflammatoire, constitué, comme ceux de la cornée, d'une simple accumulation de lymphocytes. Les procès ciliaires sont bien conservés. Ils sont plus distants du cristallin que d'ordinaire, parce que l'œil a augmenté de dimensions en totalité par suite de l'hypertonie et que le cristallin n'a pas pris part à ce développement.

ils ne sont pas des nodules tuberculeux typiques et ne subissent pas la dégénérescence caséuse. Dans le cas représenté figure 81 existait, au lieu de nodules isolés, une infiltration uniforme des couches tout à fait postérieures de la cornée, de telle sorte qu'elle paraissait comme transformée, en certains points, en un tissu de granulation; en outre on voyait, dans les couches postérieures et moyennes, de nombreux vaisseaux néoformés (*g*). L'infiltration se continuait au bord de la cornée, dans le ligament pectiné, l'iris et le corps ciliaire.

D'après les symptômes tant anatomiques que cliniques, on voit que la kératite parenchymateuse siège dans les couches postérieures de la cornée, qui, d'après l'embryologie, doivent être attribuées à l'uvée (voir p. 155). Il n'est

donc pas étonnant que l'uvée proprement dite soit toujours simultanément envahie. Mais la participation de l'uvée à l'inflammation n'est pas toujours également prononcée. Ce qui ne fait presque jamais défaut, ce sont de fines précipitations, que, par un examen attentif à l'aide de la loupe, on découvre vers l'époque où l'opacité commence à s'éclaircir. Ensuite, ce qu'il y a de plus fréquent, ce sont des synéchies postérieures et des foyers de choroï-

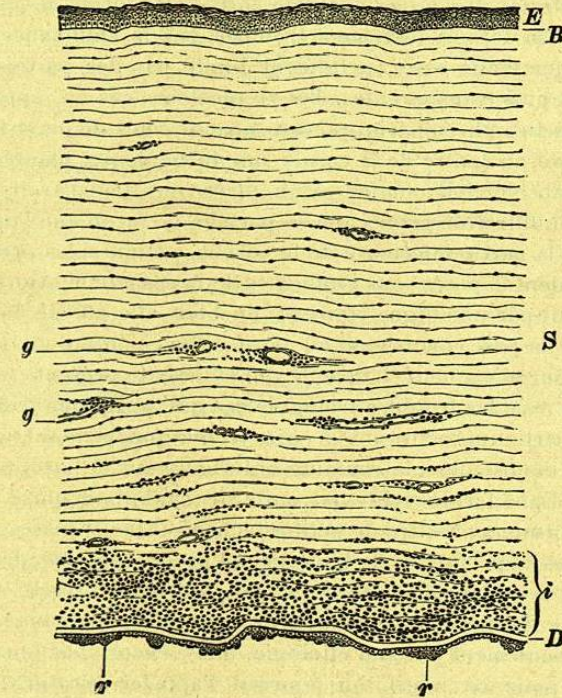


FIG. 81. — Coupe d'une cornée atteinte de kératite parenchymateuse. Gross. 100/1. D'après une préparation du docteur Nordenson. — Le stroma cornéen, *S*, montre une infiltration qui commence dans les couches moyennes et augmente au fur et à mesure qu'on va plus en arrière, au point que les couches les plus profondes, *i*, ont l'aspect d'un tissu de granulation. Par suite de l'épaississement irrégulier de ces couches, la membrane de Descemet, *D*, présente des ondulations; contre son endothélium se sont déposés par places de petits amas de cellules rondes, *r*. Dans les couches moyennes et profondes de la cornée se voient les coupes longitudinales et perpendiculaires des vaisseaux sanguins de néoformation, *g, g*, tandis que les couches antérieures, la membrane de Bowman *B* et l'épithélium *E* sont normaux.

dite. Au contraire, l'hypopion est extraordinairement rare. Souvent la participation de l'uvée est si légère que, cliniquement, il est impossible de l'observer. D'autres fois, au contraire, comparée au processus cornéen, elle est tellement en évidence qu'on a plutôt affaire à une iridocyclite, à laquelle la cornée prend part par la présence de quelques taches troubles dans ses couches profondes. Entre la kératite parenchymateuse typique et l'iridocyclite syphilitique héréditaire, on observe une série continue de formes intermédiaires.