

grande amélioration à espérer. Néanmoins, alors encore, il sera bon, dans la plupart des cas, d'exécuter une iridectomie pour prévenir les suites ultérieures de la pression intraoculaire exagérée, telles que ectasie partielle de la sclérotique, agrandissement de tout le globe oculaire, etc. Toutefois, dans ces cas, l'iridectomie n'est exécutable que pour autant que la chambre antérieure existe encore. Une fois que, par suite de l'hypertonie, l'iris, refoulé en avant, s'est appliqué contre la paroi postérieure de la cornée et qu'il a contracté adhérence avec elle, l'iridectomie devient pratiquement impossible.

Il est néanmoins certain que, malgré les moyens que nous avons à notre disposition, dans beaucoup de cas, la cicatrice redevient ectatique; l'œil redevient dur et ainsi s'achemine lentement, mais inévitablement, vers la cécité.

Anatomie du staphylôme cornéen. — Les parois du staphylôme sont constituées par un tissu cicatriciel épais et ferme, renfermant un petit nombre de vaisseaux et souvent tacheté de pigment. L'épaisseur des parois présente de grandes variétés; elle va depuis celle d'une feuille de papier jusqu'au triple de la cornée normale et au delà. Des staphylômes très épais ont souvent la consistance cartilagineuse, et c'est avec peine qu'on parvient à les inciser pour les enlever. Fréquemment, on rencontre, dans le même staphylôme, des points de la paroi d'épaisseur différente (fig. 92 et 95). — La surface antérieure du staphylôme est recouverte d'un épithélium épais et irrégulier. La surface postérieure est fréquemment inégale à cause de l'inégalité de l'épaisseur des parois. Elle est recouverte d'un revêtement noir, pigmenté (fig. 92, *i* et 95), qui n'est autre chose que la couche pigmentaire rétinienne de l'iris. Mais, comme cette couche a dû s'étendre sur une surface aussi large, elle est devenue si mince qu'en beaucoup de points elle montre des solutions de continuité. Elle manque d'ailleurs souvent complètement au centre du staphylôme, qui correspond à l'endroit où se trouvait autrefois la pupille. Les staphylômes à parois minces peuvent être rendus translucides par l'éclairage focal, et c'est ainsi que, sur le vivant même, il est possible de démontrer l'existence de la couche pigmentaire. L'absence de la membrane de Bowman à la face antérieure, de la membrane de Descemet à la face postérieure du staphylôme s'explique aisément, puisque celui-ci n'est pas constitué par du tissu cornéen devenu cicatriciel, mais bien par l'iris, et qu'il correspond à des points où la cornée est détruite. C'est seulement sur les parties rapprochées de la base et sur les bords mêmes du staphylôme, qui sont formés par des restes de tissu cornéen, que l'on peut démontrer la présence de ces deux membranes. C'est plus vrai pour le staphylôme conique que pour le staphylôme sphérique.

Le staphylôme sphérique se produit quand les parois de l'orifice de perforation tombent à pic, de façon que la cornée, immédiatement en dehors de la perforation, possède son épaisseur normale. Quand l'iris hernié se dis-

tend, la cornée ne prend à ce processus qu'une part faible ou nulle. Les bords du prolapsus iridien s'élèvent à angle droit au-dessus de l'anneau cornéen et le staphylôme formé est hémisphérique. C'est ce qui arrive facilement, quand il ne reste de la cornée qu'un mince liséré, comme dans la figure 91. Il se dresse alors en avant, tandis que la sclérotique solide offre de la résistance, de sorte que l'inflexion se trouve à la limite scléro-cornéenne (fig. 92). Cet endroit est prédisposé à cette inflexion, puisque, dans les conditions normales, il y existe déjà un angle.

Le staphylôme conique, au contraire, est consécutif à une perforation de moindre étendue (fig. 93). Le bord de la perforation est taillé en biseau et, à cause de sa minceur, il participe avec l'iris à la propulsion en avant. L'ectasie, quand elle est achevée, n'est formée que, dans son sommet, de l'iris hernié, ses versants sont constitués en grande partie par la cornée étirée et propulsée (fig. 95). C'est pour ce motif que l'ectasie ne fait pas saillie brusquement hors de la cornée, mais s'élève peu à peu à partir du bord de celle-ci et prend une forme conique.

Dans le staphylôme, l'iris ne garde ses caractères histologiques propres que si une partie, si minime soit-elle, de la pupille est restée libre, de façon à maintenir la communication entre les chambres antérieure et postérieure. Si, au contraire, tout le bord pupillaire est pris dans la cicatrice (séclusion pupillaire), il se produit de l'hypertonie; la chambre antérieure très étroite, qui persistait au début (fig. 91 et fig. 93, *v*), disparaît par l'accrolement de l'iris à la cornée (fig. 94). Ensuite les deux membranes se soudent de plus en plus intimement, l'iris s'atrophie et s'amincit, de façon qu'en dernière analyse il ne reste que sa couche pigmentaire comme revêtement de la face postérieure du staphylôme (fig. 95). Dans ce cas, même si les parties marginales de la cornée sont restées transparentes, il n'est plus possible de faire une iridectomie.

A mesure que la chambre antérieure devient moins profonde, la chambre postérieure s'approfondit. Dans les staphylômes totaux, tout le large espace compris entre la paroi du staphylôme et le cristallin doit être considéré comme constituant la chambre postérieure (fig. 92 et 95). Le corps ciliaire souffre principalement de l'augmentation de la pression intraoculaire qui le mène à l'atrophie, surtout quand une ectasie de la sclérotique se développe à son niveau (staphylôme ciliaire). De plus, les procès ciliaires se trouvent quelquefois fortement tirillés et distendus par les fibres zonulaires (fig. 92, *c*).

Quant au cristallin, il subit très fréquemment, dans les staphylômes, des altérations notables. Il manque souvent entièrement dans les staphylômes totaux, s'étant échappé auparavant par l'ouverture pupillaire et la large perforation qui existait alors. Lorsqu'au contraire le cristallin subsiste encore, il subit souvent des changements de position et se place obliquement par suite de la courbure inégale du staphylôme. D'autres fois, il a contracté, par-ci par-là, des adhérences avec le staphylôme ou bien il est tremblotant pendant les mouvements de l'œil, parce que la zonule de Zinn s'est atrophiée sous l'effort d'un tiraillement constant. Ces altérations subies par le cris-

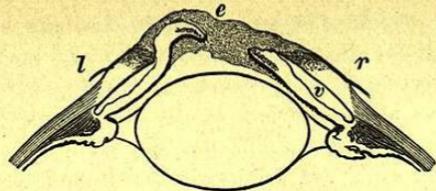


FIG. 93.

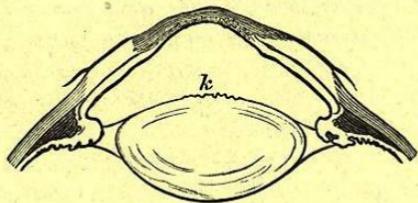


FIG. 94.

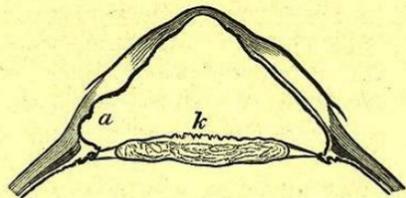


FIG. 95.

FIG. 93 à 95. — Développement d'un staphylôme total conique. Gross. 3/1.

FIG. 93. — Un large ulcère a détruit la partie centrale de la cornée. Dans la perforation a pénétré l'iris; au côté droit de la préparation *r*, le bord pupillaire seul est engagé, tandis qu'à gauche il existe un véritable prolapsus. Une masse grise *e*, composée de fibrine coagulée, de corpuscules de pus et de débris, remplit l'orifice et recouvre l'iris hernié. La chambre antérieure, *v*, est très basse, mais la chambre postérieure est devenue également peu profonde, parce que le cristallin est propulsé en avant. Celui-ci, par suite du relâchement de la zonule, a acquis une courbure plus forte.

FIG. 94. — A la place de l'iris hernié s'est formée une cicatrice un peu saillante, plus mince que la cornée, et dans laquelle tout le bord pupillaire de l'iris est compris. Par suite de cette séclusion pupillaire, l'iris est repoussé jusque contre la cornée, la chambre antérieure a disparu, la postérieure est devenue d'autant plus profonde. Le cristallin a regagné sa forme; il montre un début d'opacification de ses couches périphériques et un plissement de la capsule antérieure, *k*, dans l'étendue correspondant à l'ancienne pupille.

FIG. 95. — L'hypertonie qui a suivi la séclusion pupillaire a produit une distension uniforme des parties périphériques de la cornée, qui constituent maintenant les faces du staphylôme conique et ne sont séparées de la cicatrice centrale par aucune limite nette. Au côté droit du dessin, on reconnaît encore, soudé à la cornée, l'iris très aminci; au côté gauche, il ne reste plus de l'iris que la couche pigmentaire rétinienne, qui revêt la face postérieure du staphylôme. Celui-ci montre des endroits distendus par l'hypertonie persistante; le plus important d'entre eux, *a*, placé directement en avant du corps ciliaire, constitue un début de staphylôme intercalaire. La chambre postérieure est très profonde, le corps ciliaire aplati par atrophie, le cristallin rétracté, aplati en gâteau, avec un épaissement de la cristalloïde, *k*.

tallin favorisent le développement de l'hypertonie, et c'est pourquoi l'on fait suivre l'incision ou l'excision du staphylôme de l'extraction du cristallin lui-même. Le cristallin est encore très fréquemment opacifié, soit dans sa totalité, soit à son pôle antérieur seulement (cataracte polaire antérieure; fig. 92, *p*). Dans quelques cas isolés, on peut trouver le cristallin fortement aminci, au point qu'il n'en reste plus qu'une sorte de membrane (fig. 95).

L'hypertonie altère encore les parties profondes de l'œil. Ainsi l'on voit survenir l'excavation du nerf optique, l'atrophie de la rétine et de la choroïde, ainsi que la liquéfaction du corps vitré.

En général, l'hypertonie résultant du staphylôme se développe graduellement. Quelquefois, cependant, on voit survenir en même temps une ectasie de la cicatrice et de l'hypertonie, mais d'une manière soudaine, comme le fera voir l'exemple suivant. Une personne avait été atteinte d'un ulcère serpigneux de la cornée qui avait détruit le centre de cet organe. Sous l'influence d'un traitement approprié, l'iris était en train de se transformer en une cicatrice plate. Un matin, le patient se plaint brusquement que l'œil est devenu le siège de violentes douleurs. Après avoir enlevé le bandeau, l'on trouve sur l'œil, la veille encore presque libre de toute irritation, une injection ciliaire prononcée. La cicatrice a pris une forme conoïde, la chambre antérieure est très peu profonde, incomplètement abolie; l'iris est appliqué contre la cornée qui paraît mate. Dans la cicatrice ou dans la chambre antérieure, on observe de petites hémorragies. L'œil est dur et très sensible au toucher. En général, on ne trouve pas de cause extérieure qui explique le changement subit survenu dans la marche de ces affections.

2° Kératectasie.

§ 48. — Nous désignons sous le nom de kératectasie une ectasie de la cornée qui se développe après une inflammation de cet organe, sans que toutefois il soit survenu de perforation. L'ectasie est donc constituée ici par du tissu cornéen, à la différence du staphylôme où elle est formée par du tissu iridien. Les ectasies de la cornée d'origine non inflammatoire, qui sont le kératecône et le kérateglobe, se distinguent de l'ectasie d'origine inflammatoire en ce que, dans celle-ci, la partie ectatique de la cornée est devenue opaque par suite de l'inflammation.

L'inflammation produit l'ectasie de la cornée par amincissement ou par ramollissement. Par *amincissement*, dans les cas où un ulcère cornéen a détruit les couches superficielles de la cornée, de sorte que les lamelles postérieures seules ne sont plus assez résistantes pour supporter la pression intraoculaire (*kératectasie par ulcération*, fig. 96). — Toutes les couches jusqu'à la membrane de Descemet sont-elles perdues, il existe une hernie de cette membrane, un kératecèle, qui peut se cicatrifier dans cette forme ectatique. Ce kératecèle persiste alors sous forme d'une vési-

cule entièrement transparente, s'élevant au-dessus de la surface de la cornée et entourée d'un anneau cicatriciel opaque.

L'ectasie de la cornée peut aussi se développer par *ramollissement cornéen* provoqué par l'inflammation. A cette espèce d'ectasie appartient d'abord la *kératectasie suite de pannus*, qui se développe quand un pannus épais pénètre plus profondément dans le tissu propre de la cornée, ensuite la *kératectasie, après la kératite parenchymateuse*. Dans ces cas, la cornée est régulièrement ectatique dans sa totalité, tandis que, dans la *kératectasie suite d'un ulcère*, la saillie n'est le plus souvent que partielle.

Les ectasies inflammatoires de la cornée ont pour *caractère commun*

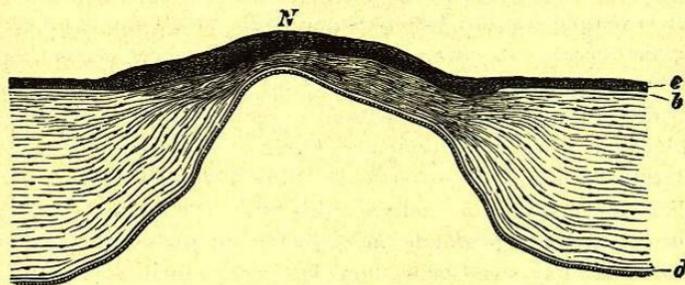


FIG. 96. — *Kératectasie par ulcération*. Gross. 25/1. — La cicatrice amincie et saillante *N* se distingue du tissu cornéen normal avoisinant par sa structure plus dense. A son niveau l'épithélium *e* est épaissi, tandis que la membrane de Bowman, *b*, manque. Au contraire, la membrane de Descemet, *d*, avec son épithélium se continue sans interruption, preuve que la cornée n'a pas été perforée.

d'être peu susceptibles de s'éclaircir. C'est pourquoi l'on doit établir un pronostic moins favorable pour la vision dans le pannus, dans la *kératite parenchymateuse*, etc., dès qu'il survient de l'ectasie de la cornée. En plus du trouble considérable que montre une cornée ectasiée, on doit tenir compte du changement de courbure de cette membrane et du trouble de réfraction qui en résulte. Quelquefois, à la suite de la *kératectasie*, on voit se développer de l'hypertonie.

Le *traitement* est impuissant contre la *kératectasie* arrivée à sa période d'état ; il n'est suivi d'effet que dans le cas où il s'agit de combattre une ectasie dans sa période de développement. Les moyens appropriés à cet effet sont les ponctions répétées de la cornée suivies du bandeau compressif, ensuite l'iridectomie. De toutes petites ectasies, telles que de petits *kératocèles*, peuvent être perforées au galvanocautère et transformées en une cicatrice plate par l'application longtemps prolongée d'un bandeau compressif.

La *kératectasie* est l'inverse de l'aplatissement cornéen, le *staphylôme* celui de la *ptisie* de la cornée. Dans les deux premiers cas la cornée même est,

après l'inflammation, distendue ou aplatie. Dans le *staphylôme* et la *ptisie cornéenne*, au contraire, la cornée est détruite en partie ou en totalité et l'iris hernié constitue la cicatrice ectasiée ou aplatie.

3° *Kératocône*.

§ 49. SYMPTOMES ET MARCHE. — Peu à peu et sans apparition de phénomènes inflammatoires, la partie centrale de la cornée commence à bomber en avant sous forme d'un cône. De plus, la cornée est tout d'abord complètement transparente, et les parties périphériques conservent leur courbure normale. Il s'ensuit que l'ectasie du centre de la cornée, tant qu'elle n'est pas très prononcée, ne se reconnaît qu'à la diminution des dimensions de l'image réfléchi par la cornée dans ses parties centrales. A mesure que l'affection avance, l'ectasie du centre prend du développement et les parties périphériques de la cornée ne tardent pas à devenir conoïdes. Alors sans aucun artifice — notamment en regardant latéralement — on peut observer la forme conoïde de la cornée. Finalement le sommet du cône devient opaque et inégal à sa surface.

Pour le patient, l'affection ne se trahit que par le trouble de la vue. L'œil semble devenir myope parce que tous les objets doivent être regardés de très près. Pourtant, aucun verre sphérique concave n'est en état de fournir une vision nette, parce que la courbure de la cornée n'est pas sphérique, mais conique (hyperbolique). Lorsque le sommet du cône s'opacifie, l'acuité visuelle diminue naturellement davantage encore.

Le *kératocône* est une maladie rare, qui atteint, en général, les deux yeux. Elle commence, d'ordinaire, entre douze et vingt ans, se développe au bout d'un certain nombre d'années jusqu'au point décrit plus haut, et finit par s'arrêter tantôt plus tôt, tantôt plus tard. On n'a jamais observé qu'une cornée atteinte de *kératocône* ait repris sa courbure primitive; rarement aussi on l'a vue s'enflammer ou se rompre. De même il ne se développe pas d'hypertonie, si fréquente dans l'ectasie inflammatoire de la cornée.

La *cause* du *kératocône* consiste dans l'amincissement progressif des parties centrales de la cornée, qui, par suite, sont incapables de résister à la pression intraoculaire. Mais, par quelles circonstances cet amincissement est provoqué, c'est ce que l'on ignore jusqu'ici.

Le *traitement*, dans cette affection, est peu efficace. S'agit-il d'un cas de faible degré, que, par suite d'une observation prolongée, ou considère comme stationnaire, le mieux est de se borner à corriger, par des verres, le défaut de réfraction ; grâce aux verres concaves, seuls ou combinés à des verres cylindriques, on obtient, d'habitude, une amélioration suffi-

sante de l'acuité visuelle. Si la déformation cornéenne est telle que les verres ne fournissent pas une vision satisfaisante, on a recours à l'opération. Celle-ci a pour but de substituer une cicatrice résistante au sommet aminci du cône. Pour cela on le détruit, en l'excisant ou en le cautérisant au galvanocautère. Il faut répéter plusieurs fois la cautérisation jusqu'à obtenir un aplatissement du cône par la rétraction de la cicatrice. Mais comme la cicatrice cornéenne ainsi produite est située juste en face de la pupille, il faut généralement déplacer celle-ci latéralement par une iridectomie. En même temps on tatoue la cicatrice pour supprimer l'éblouissement.

4^e Kératoglobe.

§ 50. — Dans le kératoglobe, la cornée dans sa totalité est plus grande qu'à l'état normal. Cette affection ne représente qu'un phénomène partiel de l'agrandissement général du globe oculaire, comme cela se remarque dans l'hydrophtalmie (buphtalmie). C'est pourquoi nous renvoyons à la description de cette maladie (§ 83).

Pour beaucoup d'auteurs, l'expression de staphylôme de la cornée a une signification plus étendue, et ils désignent sous ce nom toute espèce d'ectasie de la cornée. Alors on divise comme suit les ectasies de la cornée : celles qui sont transparentes, telles que le kératocône et le kératoglobe, sont désignées sous le nom de staphylômes pellucides, pour les distinguer des staphylômes cicatriciels et des kératectasies.

Dans le *kératocône*, on peut démontrer l'amincissement de la cornée dans toute l'étendue de l'ectasie conique, par la facilité avec laquelle il est possible, au moyen d'une sonde, de déprimer le sommet du cône. Du reste, des observations anatomiques ont démontré qu'au centre la cornée peut être réduite au tiers de son épaisseur. Quand la distension est forte, il se forme des fentes dans la membrane de Descemet. Les opacités que l'on voit au sommet du kératocône sont en partie la conséquence de ces fentes, en partie celle des irritations mécaniques auxquelles sont exposées les couches superficielles de la cornée au point où elle proémine le plus. Aussi peut-il se produire, dans les cas particulièrement graves, un ulcère au sommet du cône.

Les kératocônes d'un degré peu élevé passent facilement inaperçus, en raison de leur parfaite transparence. Cependant, dans les premiers stades, l'affection peut être diagnostiquée par les images cornéennes réfléchies si l'on a recours à l'ophtalmomètre ou au disque de Placido (§ 149). Ce dernier instrument montre en outre très clairement que le sommet du cône n'est d'habitude pas situé au centre de la cornée, mais un peu plus bas. Lorsque, à l'aide de l'ophtalmoscope, on éclaire la pupille, on voit dans le rouge pupillaire une ombre annulaire qui, en un point, est particulièrement foncée; cette

ombre se meut avec le miroir. Dans les hauts degrés de kératocône, où le sommet est déjà trouble, la distinction d'avec la kératectasie après un ulcère cornéen central est souvent très difficile. Alors il faut prendre en considération l'autre œil. Dans le kératocône, on trouve l'autre œil presque toujours affecté également, mais d'ordinaire pas au même degré, tandis que c'est un fait bien rare que de voir les deux yeux atteints simultanément par une kératectasie centrale.

Le sexe féminin est plus sujet à gagner le kératocône que le sexe masculin. Dans quelques cas, des dames m'ont déclaré que, lors de grossesses répétées, le mal avait fait chaque fois de rapides progrès. Quand on voit un kératocône au début, on ne peut prévoir à quel point il se développera, car ici il s'arrête à un faible degré, là il atteint un développement considérable, et d'habitude même il ne se comporte pas de pareille façon aux deux yeux d'un même sujet. — Les résultats du traitement sont peu satisfaisants. On tenta d'arrêter le kératocône sans opération en instillant pendant longtemps un miotique, pour diminuer la pression dans la chambre antérieure, ou en comprimant l'œil; les deux procédés ont toujours échoué. L'opération produit un aplatissement de la cornée, mais la courbure de celle-ci ne redevient jamais normale et d'ailleurs on provoque la formation d'une taie centrale avec ses inconvénients optiques. On doit donc être satisfait quand l'opération amène une légère amélioration de la vue. Le traitement opératoire est long et n'est pas toujours suivi d'un résultat durable, car, dans certains cas, la cornée bombe de nouveau, toutefois pas autant qu'auparavant. Aussi ne se décide-t-on à l'opération que dans les cas graves. Le procédé le plus employé à présent est la cautérisation du sommet du cône avec ou sans perforation. La dernière méthode a pour elle cet avantage de ne pas risquer de produire une synéchie antérieure, mais elle m'a paru très souvent insuffisante pour produire l'aplatissement désiré.

Tumeurs de la cornée. — Rien de plus rare que de voir des tumeurs se développer primitivement sur la cornée. On a publié quelques cas de papillome, fibrome, myxome et sarcome primitifs de la cornée. Les carcinomes et les sarcomes, que l'on observe de temps en temps sur la cornée, ne prennent pas naissance dans cet organe, mais bien dans la conjonctive avoisinante et notamment dans le limbe conjonctival. La question des tumeurs a été traitée à propos des maladies de la conjonctive. De même alors nous avons parlé du *dermoïde*, cette tumeur congénitale située en partie sur la cornée et en partie sur la conjonctive.