

nant aux deux couches cellulaires de la portion ciliaire de la rétine dans l'œil développé (*P* et *C* dans les fig. 110 et 111), n'est pas pigmentée. Plus en avant, à l'endroit qui correspond à la face postérieure de l'ébauche de l'iris (d'origine mésodermique), les deux feuillets de la vésicule oculaire sont pigmentés et se continuent l'un dans l'autre au niveau du bord pupillaire de l'iris. A eux deux, ils constituent la couche de pigment rétinien de l'iris (voir p. 301).

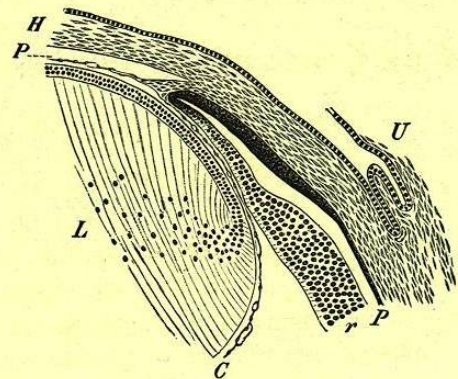


FIG. 127. — Segment antérieur de l'œil, correspondant à un embryon humain de la fin du troisième mois. Gross. 80/1. — L'épithélium cornéen *H* se continue sur la conjonctive en tapissant le cul-de-sac *U*. Derrière la cornée, on voit le bord antérieur de la vésicule oculaire, dont les deux feuillets se continuent l'un dans l'autre ici, au point correspondant au bord pupillaire. Le feuillet externe *p* est partout pigmenté, le feuillet interne ne l'est que dans sa portion antérieure, où il deviendra plus tard le feuillet postérieur de la couche de pigment rétinien de l'iris. Plus en arrière, où le feuillet interne perd sa pigmentation, il deviendra la rangée cellulaire constituant la portion ciliaire de la rétine qui recouvre le corps ciliaire. Un peu plus en arrière encore, un brusque épaissement du feuillet interne indique le commencement de la rétine proprement dite *r*, correspondant à l'ora serrata future. Aussi loin que les deux feuillets de la vésicule oculaire sont destinés à revêtir le corps ciliaire, ils sont accolés au mésoderme. Plus en avant, au point correspondant à l'ébauche de l'iris, ils sont séparés de la cornée, à laquelle ils empruntent une couche de tissu mésodermique destinée à les revêtir ; cette couche deviendra le stroma irien. Du bord libre de ce tissu partent deux membranes, la membrane pupillaire *P* qui se rend au bord pupillaire opposé, et la membrane capsulaire *C*, qui se glisse entre le corps ciliaire et le cristallin, pour revêtir la face postérieure de celui-ci. Dans le cristallin *L* la courbe des noyaux répondant à l'équateur est, comparée à la figure 126, reportée en avant ; la forme du cristallin est, sur une coupe, plus elliptique.

Les paupières se développent aux dépens de plis qui naissent de la peau environnante, au-dessus et au-dessous de l'œil, et croissent jusqu'à ce qu'ils se rencontrent. Ils se soudent ensuite, mais seulement par leur revêtement épithélial. Peu de temps avant la naissance, cette soudure se rompt de nouveau. La glande lacrymale a pour origine un bourgeon de l'épithélium conjonctival qui s'engage dans le tissu orbitaire. Le canal lacrymal débute par une gouttière qui, très tôt déjà, existe entre le bourgeon maxillaire supérieur et le bourgeon nasal externe.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'IRIS ET DU CORPS CILIAIRE

I. — INFLAMMATION.

§ 66. — L'iris et le corps ciliaire constituent un tout, puisque l'iris continue le corps ciliaire ; en outre, tous les deux sont nourris par les mêmes vaisseaux. On comprend donc facilement que les deux organes souffrent très souvent simultanément. Les inflammations isolées de l'iris (iritis) ou du corps ciliaire (cyclite) sont rares ; le plus souvent il y a combinaison des deux affections — iridocyclite. Au point de vue pratique, cependant, il vaut mieux décrire séparément les symptômes de l'iritis et ceux de la cyclite, et montrer, après, le tableau constitué par leurs symptômes réunis.

SYMPTÔMES DE L'IRITIS. — Les symptômes de l'iritis se rapportent en partie à l'hyperémie, en partie à l'exsudation.

L'existence de l'hyperémie de l'iris se trahit surtout par sa décoloration. Si l'iris est bleu ou gris, l'hyperémie le fera paraître vert, ce que l'on remarque en le comparant avec l'autre œil, pour autant que celui-ci soit normal. Dans les yeux foncés, le changement de couleur est peu prononcé. Quelquefois, à l'aide de la loupe, on peut reconnaître distinctement, sous forme de stries rouges ou de taches, quelques vaisseaux sanguins dilatés dans l'iris. La pupille subit aussi des modifications, elle est contractée et réagit plus difficilement. Le rétrécissement pupillaire est une suite inévitable de la distention de l'iris, résultant de l'engorgement de ses vaisseaux ; en outre, l'irritation inflammatoire produit un spasme du sphincter. C'est pour ces motifs que la réaction de l'iris à la lumière est diminuée et que l'atropine agit moins rapidement et moins complètement. L'hyperémie de l'iris est accompagnée d'injection ciliaire, de photophobie et de larmoiement.

Les symptômes de congestion, tels que nous venons de les décrire, peuvent exister seuls sans symptômes d'exsudation. Dans ce cas, nous

disons qu'il existe non de l'iritis, mais simplement de l'hyperémie de l'iris. Celle-ci se développe sous l'influence des mêmes causes que l'iritis elle-même, dans les cas où l'irritation est trop faible pour provoquer une véritable inflammation; le plus souvent, on voit une simple hyperémie survenir dans les affections de la cornée, particulièrement les petits

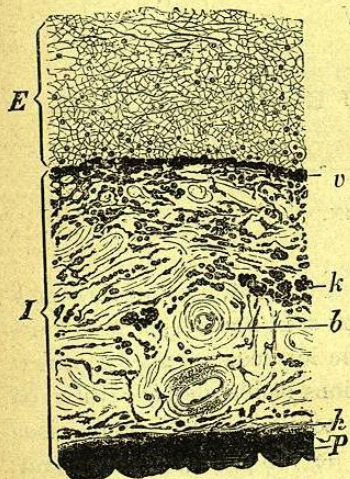


FIG. 128. — Iritis. Gross. 116/1. — A la surface de l'iris, existe une couche exsudative E, constituée pour la plus grande part d'un fin réticulum de fibrine coagulée, dans lequel sont épars quelques globules de pus. L'iris est limité en avant par la couche limitante antérieure v, en arrière par la membrane limitante postérieure h et la couche de pigment rétinien P. Dans le tissu iridien on reconnaît la coupe des vaisseaux sanguins b, avec une puissante adventice et une grande quantité de cellules pigmentées (la préparation provient d'un iris brun foncé). La plupart de ces cellules pigmentées du stroma ont encore leur forme allongée et ramifiée; pourtant, quelques-unes d'entre elles — k — se sont transformées en amas pigmentaires informes, comme cela arrive habituellement dans l'inflammation de l'iris. Dans les couches antérieures de l'iris existent beaucoup de petites cellules (leucocytes émigrés) logées entre les cellules pigmentaires; c'est encore un signe d'inflammation.

ulcères, ou les corps étrangers dans la cornée. L'hyperémie de l'iris, quand, bien entendu, elle ne constitue pas un signe précurseur d'une iritis, disparaît sans laisser de traces.

Quant à l'exsudat, il se dépose en partie dans le tissu iridien lui-même, en partie dans les espaces voisins, la chambre antérieure et la chambre postérieure, et, suivant sa situation, il se reconnaît à des symptômes différents.

1° L'exsudat dans le tissu, qui est rempli de nombreuses cellules rondes, donne à l'iris un aspect épaissi et tuméfié. La décoloration est encore plus prononcée que dans la simple hyperémie, le dessin de la face antérieure de l'iris est effacé. Il est facile de comprendre que l'iris, épaissi et turgide, ne réagit qu'imparfaitement sous l'influence de la lumière, aussi la pupille est très rétrécie;

2° La présence de l'exsudat dans la chambre antérieure se trahit d'abord par le trouble de l'humeur aqueuse, dans laquelle sont suspendues de nombreuses cellules exsudatives. Le trouble de transparence se reconnaît le mieux sur le fond de la pupille, qui, dans ce cas, paraît grise, au lieu d'être franchement noire.

Peu à peu les particules solides qui naissent dans l'humeur aqueuse, se déposent au fond de la chambre, où elles forment l'hypopyon (fig. 70 et 71). Lorsque l'hyperémie est très prononcée, il peut se produire dans l'iris des ruptures vasculaires avec épanchement du sang, qui descend également au fond de la chambre antérieure — hyphéma.

En plus de l'exsudat suspendu dans l'humeur aqueuse, on trouve encore

les parois de la chambre antérieure tapissées d'une couche exsudative. Il en résulte que la cornée semble occupée par un trouble léger et uniforme (fig. 137, f). La couche d'exsudat appliquée contre l'iris (fig. 128) contribue beaucoup à en noyer le dessin. De l'iris, cette couche exsudative s'étend sur la cristalloïde antérieure (fig. 129, e) et la recouvre dans

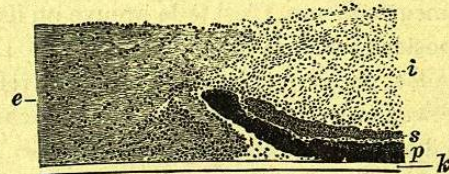


FIG. 129. — Iritis récente avec membrane pupillaire. Gross. 55/1. — L'iris i est fortement épaissi par le gonflement et infiltré de nombreuses cellules rondes. Au bord pupillaire, s'attache un exsudat e, qui remplit toute la pupille et s'insinue d'une part derrière la face postérieure pigmentée p, d'autre part sur la face antérieure de l'iris. On constate que c'est un exsudat tout à fait récent à son épaisseur et à ce qu'il est constitué par un réticulum de fibrine, englobant des globules de pus isolés. Le nombre de ces derniers augmente à la surface de l'iris. k, cristalloïde.



FIG. 130. — Occlusion pupillaire. Gross. 55/1. — Deux mois après une plaie perforante. L'exsudat s'est transformé en tissu conjonctif et s'est contracté en une mince pellicule, que l'on voit s'étendre sur toute la surface de l'iris, en devenant de plus en plus délicate. L'iris est devenu plus mince par atrophie et s'effile vers le bord pupillaire, à cause de la traction exercée par la membrane pupillaire. C'est la couche pigmentée p qui est le plus attirée vers la pupille, aussi débordet-elle beaucoup le sphincter, s, et le stroma, i. A cause de cette disposition, le bord pupillaire, vu de face, paraissait, sur l'œil vivant, entouré d'un liséré large et brun, qui semblait fixer le bord pupillaire à la cristalloïde, k.

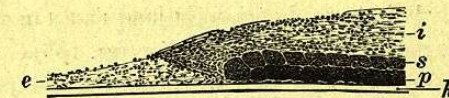


FIG. 131. — Occlusion pupillaire. Gross. 55/1. — Trois mois après une plaie perforante. L'exsudat e est devenu une membrane mince de tissu conjonctif, qui se glisse sous l'iris, surtout au niveau du bord pupillaire, et peut être suivie, sous l'aspect d'une membrane délicate, entre la couche pigmentée p et la cristalloïde k. Le tiraillement de la membrane pupillaire sur le bord de l'iris atrophié i l'a attiré par-dessus la couche pigmentée, de sorte que le sphincter de l'iris, s, uni à cette dernière, a subi, à son bord antérieur, une incurvation en arrière. Sur le vivant, le bord pupillaire paraissait entouré d'un liséré gris, se perdant peu à peu dans la membrane pupillaire moins grise, parce que plus transparente.

l'étendue de la pupille, qui en paraît grise. Lorsque cet exsudat s'organise, il en résulte une membrane qui ferme la pupille et qui est en continuité avec le bord pupillaire de l'iris (fig. 130 et 131, e). On la nomme membrane pupillaire, et l'état qui en résulte s'appelle occlusion pupillaire (fig. 135). Il est clair qu'il doit s'ensuivre une diminution notable de l'acuité visuelle.

3° Une forme particulière d'exsudation qui se rencontre surtout dans les cas chroniques est constituée par les précipitations déposées à la paroi

postérieure de la cornée. Elles se présentent sous forme de petits amas, de la grosseur d'une tête d'épingle tout au plus, de teinte gris clair ou brunâtre, adhérents à la paroi postérieure de la cornée (fig. 135).

Autrefois, on croyait qu'elles se trouvaient dans l'épaisseur de la cornée même. Cependant, si, par la paracentèse cornéenne, on vide la chambre antérieure, il arrive qu'on voit se détacher quelques-uns de ces amas entraînés par l'humeur aqueuse. C'est là la preuve qu'ils sont simplement accolés à la face postérieure de la cornée (fig. 132). — Lorsque les précipitations sont grandes, on n'en observe le plus souvent que quelques-unes, disséminées sans ordre sur la cornée. En revanche, le nombre des précipitations est d'ordinaire d'autant plus grand que le volume en est plus petit. Dans ce cas, elles occupent sur la moitié inférieure de la cornée une aire de forme triangulaire. La base du triangle correspond au bord inférieur de la cornée, le sommet est dirigé vers son centre. On observe

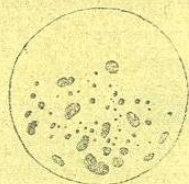


FIG. 132. — Précipitations. — On en voit de ténues à côté de grosses, de teinte grise, d'aspect lardacé.

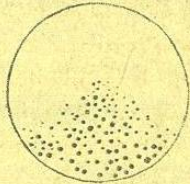


FIG. 133. — Précipitations. — Celles-ci sont petites et rangées en triangle.

souvent qu'à partir de la base du triangle jusqu'au sommet les précipitations deviennent de moins en moins grandes (fig. 133).

La disposition caractéristique des précipitations s'explique facilement par leur origine. Les précipitations sont des conglomerats de cellules qui se sont formées en amas, agglutinées par de la fibrine (fig. 137). Celles-ci, d'abord suspendues dans l'humeur aqueuse, sont, lors des mouvements oculaires, projetées par la force centrifuge contre la paroi postérieure de la cornée, à laquelle elles restent adhérentes. Elles se disposent alors suivant leur pesanteur, de façon à ce que les plus grosses descendent au fond. La forme triangulaire du dépôt dépend des mouvements du globe oculaire, mouvements par lesquels les précipitations sont lancées sur la cornée. Qu'on se rappelle ce qui arrive quand on jette du gravier à travers un crible, ou bien lorsqu'on secoue du blé dans un tamis. On voit alors que les petites pierres ou les grains forment toujours un cône dont la pointe contient les parties les plus fines, tandis que plus bas elles deviennent de plus en plus grosses. La même chose arrive pour les précipitations. — A cause de leur disposition caractéristique, les précipitations

se distinguent, en général, facilement des taches opaques de la cornée même (par exemple, dans la kératite ponctuée, voir pp. 212 et 222). Les autres signes du diagnostic différentiel sont les limites plus nettes et souvent la teinte brunâtre des précipitations. De plus, celles-ci se trouvent toutes dans un seul et même plan, sur la paroi postérieure de la cornée, et non, comme les taches de la cornée, à la surface ou dans des plans différents, à diverses profondeurs du tissu cornéen lui-même.

4° L'exsudat de la *chambre postérieure* ne peut pas s'observer directement; il ne se trahit que par les adhérences entre l'iris et la capsule du cristallin qui en résultent — *synéchies postérieures*. Les adhérences se développent avant tout aux points où l'iris est en contact avec la capsule cristallinienne, c'est-à-dire au bord pupillaire. Elles se forment à un moment où l'iritis est à son apogée et où la pupille est le plus fortement rétrécie. Lorsqu'après la terminaison de l'inflammation, la pupille tend à reprendre sa largeur moyenne, cela n'est possible qu'aux endroits du bord pupillaire restés libres. Les points adhérents à la cristalloïde antérieure ne sont plus susceptibles de se rétracter et se montrent sous forme de pointes plus ou moins aiguës dirigées vers le centre de la pupille. Celle-ci prend ainsi une forme irrégulière, qui se manifeste encore davantage quand on instille de l'atropine. Dans ce cas, en effet, la pupille se dilate au maximum aux endroits non adhérents, et les synéchies deviennent très visibles (fig. 137, *a* et *b*). L'atropine constitue donc un moyen précieux pour le diagnostic des synéchies postérieures.

Lorsque des synéchies postérieures se développent, ce n'est pas le stroma de l'iris, mais la couche de pigment rétinien qui en recouvre la face postérieure (fig. 129-131, *p*), qui contracte adhérence avec la capsule du cristallin. Dès que l'iris tend à se rétrécir, la couche pigmentaire est retenue en place aux points d'adhérence et ainsi mise à nu sur une plus ou moins grande étendue. Il s'ensuit que, lorsque la pupille se dilate, surtout sous l'action de l'atropine, les dentelures débordant dans la pupille sont colorées en brun (fig. 130). Le tiraillement de l'iris peut amener la

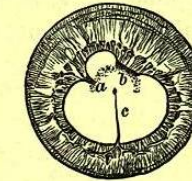


FIG. 134. — Synéchies postérieures et membrane pupillaire persistante. Gross. 2/1. — La pupille a été dilatée par des instillations d'atropine. La dilatation est pourtant irrégulière, parce que la partie supérieure du bord pupillaire est fixée par des adhérences à la cristalloïde antérieure. En *a* existe une mince synéchie, qui est étirée en une fine pointe noire; en *b* se trouve, au contraire, une adhérence large et peu distendue, telle qu'on en observe particulièrement souvent dans l'iritis syphilitique. Entre les synéchies et à côté d'elles, la cristalloïde est recouverte de petits points noirs rangés en demi-cercle. Ils répondent à la situation du bord pupillaire, lorsque la pupille est étroite, et constituent les restes d'adhérences déchirées. De la partie inférieure de l'iris, monte un filament *c*, directement en haut. Il sort des trabécules du petit cercle de l'iris et se rend à la cristalloïde antérieure dans le champ pupillaire, où il est fixé à une petite opacité ronde de la capsule du cristallin. Ce filament n'est pas une synéchie postérieure, mais un reste de la membrane pupillaire fœtale. Il n'empêche nullement la pupille de se dilater sous l'influence de l'atropine, mais il est fortement tendu et aminci.

rupture des synéchies. Celle-ci peut quelquefois survenir spontanément, parce que, sous l'influence des mouvements continus de l'iris, les adhérences subissent constamment des tiraillements. Le plus souvent, cependant, on provoque artificiellement leur déchirure par des instillations d'atropine. Toujours à l'endroit où la synéchie est rompue, on observe une tache brune sur la cristalloïde antérieure. C'est un reste de la couche pigmentaire, dont l'adhérence pathologique à la capsule du cristallin est plus solide que les attaches physiologiques au tissu de l'iris. Quand plusieurs synéchies ont été rompues, on en trouve les traces sous forme de points bruns, en nombre correspondant à celui des adhérences

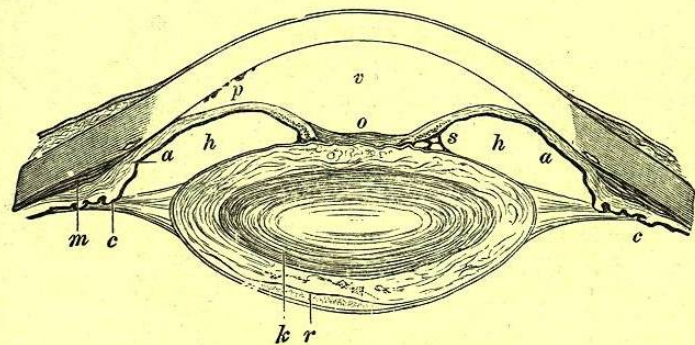


FIG. 135. — Séclusion et occlusion de la pupille. Gross. 6/1. — L'iris est fixé par tout son bord pupillaire à la capsule du cristallin et poussé en avant. La chambre postérieure *h* est, par conséquent, devenue plus profonde; la chambre antérieure *v* plus basse, particulièrement à la périphérie où la racine de l'iris *a* est pressée contre la cornée par l'augmentation de la tension. A cause du tiraillement que subit l'iris, le pigment rétinien *s* commence à s'en détacher et à rester fixé sur la cristalloïde. La pupille est obitérée par la membrane exsudative *o*, qui, par sa rétraction, plisse la capsule du cristallin. A la partie inférieure de la chambre antérieure, on voit des précipitations *p* appliquées à la paroi postérieure de la cornée. En raison de l'hypertonie, les procès ciliaires *c*, ainsi que le muscle ciliaire *m*, sont atrophiés et aplatis. Dans le cristallin, les couches périphériques sont cataractées et, en *r*, séparées de la capsule par du liquide de Morgagni; le noyau du cristallin *k* n'est pas modifié.

déchirées et rangés en cercle sur la cristalloïde antérieure (fig. 134, entre *a* et *b* et à côté d'eux). Ce cercle est plus étroit que la largeur moyenne de la pupille, parce que les synéchies se sont formées à un moment où la pupille était contractée par l'iritis. Les points pigmentaires ne disparaissent plus jamais et témoignent ainsi pendant toute la vie que l'œil a été atteint d'iritis.

Lorsque les adhérences de l'iris à la capsule cristallinienne ne se bornent pas à certains points, mais comprennent tout le pourtour du bord pupillaire, on emploie l'expression de *synéchie postérieure annulaire*. Dans ce cas, on n'observe pas de dentelures, puisque l'iris ne peut nulle part se rétracter; il reste constamment immobile, même après l'instillation d'atropine. D'ordinaire alors un liséré brun — pigment — ou un liséré gris — exsudat — suit le bord pupillaire (fig. 130 et 131). Il est rare

que la synéchie annulaire se développe en une fois; elle est le plus souvent le résultat d'un certain nombre de récidives de l'iritis, qui produisent peu à peu des adhérences de plus en plus étendues de l'iris au cristallin. La conséquence immédiate de la synéchie annulaire est d'isoler la chambre postérieure de la chambre antérieure — *séclusion pupillaire*.

Les deux états consécutifs de l'iritis, la séclusion de la pupille et l'occlusion de la pupille, coexistent souvent, lorsque l'exsudat qui fixe le bord pupillaire au cristallin s'étend sur toute la largeur de la pupille

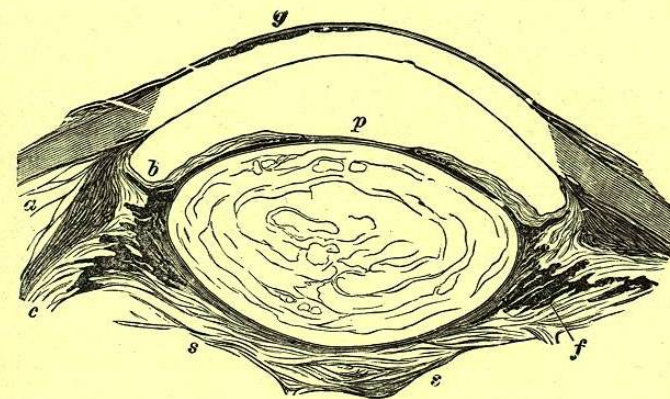


FIG. 136. — Synéchie postérieure totale. Coupe verticale à travers l'œil. Gross. 5/1. — L'iris est soudé par sa face postérieure à la cristalloïde et à la face antérieure du corps ciliaire. En conséquence, la chambre postérieure est effacée et la chambre antérieure *b* approfondie à sa périphérie; à cette place, l'iris est fortement rétracté et en même temps aminci par l'atrophie. L'exsudat, qui unit l'iris au cristallin, s'étend sur la pupille, sous forme d'une mince membrane, *p*. Les traînées exsudatives partant du corps ciliaire *s* engainent la face postérieure du cristallin et, par leur rétraction, attirent les procès ciliaires vers le centre de l'œil. Aussi, en bas, en est-il résulté un décollement du corps ciliaire *c* des tissus sous-jacents; entre les deux, on voit les lamelles détachées de la membrane suprachoroïdienne, *a*. L'épithélium pigmenté *f* des procès ciliaires est hypertrophié. A la partie inférieure de la cornée, existe une opacité en ceinture, *g*. Le cristallin est gonflé et, çà et là, trouble; il n'existe pas de noyau dur, non dégénéré (cataracte molle).

(fig. 135). Ces deux états peuvent cependant se rencontrer aussi séparément; ils entraînent d'ailleurs des conséquences toutes différentes. L'occlusion pupillaire seule diminue fortement l'acuité visuelle, mais sans amener de dangers pour l'avenir. La séclusion pupillaire, au contraire, ne nuit pas à la vue par elle-même, si la pupille n'est pas occupée par une membrane, mais elle conduit à des altérations ultérieures (hypertonie), qui entraînent la perte de la vue.

§ 67. SYMPTÔMES DE LA CYCLITE. — Le corps ciliaire, outre l'infiltration dont il est lui-même le siège, verse un exsudat dans la chambre antérieure, la chambre postérieure et le corps vitré.

1° L'exsudat fourni par le corps ciliaire peut arriver dans la *chambre antérieure* directement, parce que, par sa région antérieure recouverte

du ligament pectiné, le corps ciliaire concourt à limiter la chambre antérieure. C'est ainsi que le corps ciliaire peut produire un hypopyon; mais surtout ces précipitations sont fréquentes dans les cas chroniques. Ce qui, dans beaucoup de cas, est caractéristique pour la cyclite, c'est la production d'exsudats gris ou blancs grisâtres, qui paraissent pousser, sous forme de masses spongieuses, dans l'angle de la chambre antérieure, non seulement du côté inférieur, mais encore en d'autres points;

2° La plus grande partie de l'exsudation, grâce à la situation anatomique du corps ciliaire, se déverse dans la chambre postérieure (fig. 141). Quand elle est abondante, elle amène l'adhérence de toute la face postérieure de l'iris à la capsule antérieure du cristallin — *synéchie postérieure totale* (fig. 136). Cette soudure de toute la surface postérieure de l'iris se distingue de la synéchie annulaire, dans laquelle seul le bord pupillaire de l'iris est fixé à la cristalloïde, avant tout par le changement de forme de la chambre antérieure. L'exsudat, en se rétractant, attire partout l'iris vers la face antérieure du cristallin, au point que la chambre postérieure est entièrement effacée. La chambre antérieure, au contraire, s'approfondit dans la même mesure. Cet approfondissement est surtout sensible vers la périphérie, où le recul de l'iris est le plus prononcé (fig. 136);

3° L'exsudat dans le *corps vitré* se manifeste sous forme d'opacités flottant dans cet organe. Lorsque l'état des milieux le permet, on peut l'observer au moyen de l'ophtalmoscope. De plus, il se trahit par une diminution de l'acuité visuelle correspondant à son abondance. Dans les cas graves, il existe un exsudat très abondant (fig. 136, s) dans la partie antérieure du corps vitré. Dans les circonstances favorables, on peut déjà, par le simple éclairage latéral, le voir derrière le cristallin sous forme d'un amas gris. Cet exsudat a pour effet d'abolir à peu près complètement la vision et d'amener plus tard, en se rétractant, l'atrophie de l'œil tout entier.

La *tension* de l'œil, d'ordinaire normale dans l'iritis, subit souvent des modifications dans la cyclite. Au début de cette dernière affection, on la trouve assez souvent plus élevée; l'hypertonie peut même être assez grande pour entraîner la cécité. Dans les stades ultérieurs de la cyclite, au contraire, il survient le plus souvent de l'hypotonie, par suite de la rétraction de l'exsudat en voie de s'organiser.

L'iritis, aussi bien que la cyclite, sont accompagnées de *symptômes inflammatoires*, tels que injection ciliaire, photophobie, larmoiement et douleurs. Ces dernières siègent non seulement dans l'œil même, mais s'irradient au pourtour, et tout spécialement à la région sus-orbitaire. L'intensité de ces symptômes dépend de la marche plus ou moins aiguë

de l'affection. On observe des cas à marche chronique, dans lesquels les symptômes inflammatoires manquent entièrement, de sorte que l'œil n'est ni rouge ni douloureux. D'autre part, il se rencontre des cas d'iridocyclite dans lesquels les douleurs sont intolérables, et qui sont accompagnés de vomissements et de mouvements fébriles. Quelquefois, c'est la nuit que les douleurs sont surtout violentes (particulièrement dans l'iritis et l'iridocyclite syphilitique). — L'acuité visuelle est toujours diminuée par un trouble de l'humeur aqueuse, par un exsudat siégeant dans le champ pupillaire ou dans le corps vitré.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE L'IRITIS ET LA CYCLITE. — Nous disons que nous avons affaire à une *iritis*, quand nous rencontrons les symptômes mentionnés plus haut et que, d'autre part, il n'y a pas de preuves directes pour admettre une participation du corps ciliaire à l'inflammation. Les observations anatomiques ont mis hors de doute que, dans la plupart des cas où il existe, en apparence, une simple iritis, le corps ciliaire subit également des altérations pathologiques. Mais, comme nous ne pouvons voir le corps ciliaire directement, les modifications peu notables qu'il présente échappent au diagnostic. Nous ne portons donc le diagnostic d'*iridocyclite* que dans les cas où, à côté des symptômes de l'iritis, il existe encore d'autres signes certains qui indiquent que le corps ciliaire est malade. C'est le cas :

1° Lorsque les symptômes inflammatoires atteignent une certaine intensité, notamment quand il survient de l'œdème de la paupière supérieure, ce qui n'arrive pas dans l'iritis simple;

2° Quand, au niveau de la région du corps ciliaire, le globe oculaire est douloureux au toucher;

3° Quand on conclut à l'existence d'un exsudat considérable par la présence d'une membrane dans la pupille, de nombreuses synéchies postérieures ou d'une adhérence annulaire ou totale de l'iris à la cristalloïde;

4° Lorsque la gêne de la vue est plus notable que ne le feraient supposer les troubles compris dans l'étendue de la chambre antérieure. On a le droit, dans ce cas, de conclure qu'il y a dans le corps vitré des dépôts qui sont la cause de la diminution de l'acuité visuelle;

5° Lorsque la tension subit des modifications, — qu'elle augmente ou diminue.

Lorsque le corps ciliaire prend part à l'inflammation, la maladie en devient bien plus sérieuse et le pronostic plus mauvais. Non seulement l'inflammation est alors plus violente, mais elle amène des altérations que l'on guérit bien plus difficilement. En effet, les exsudats occupant la chambre antérieure, tels que des synéchies postérieures, et une membrane pupillaire peuvent être opérés avec succès. Au contraire, les exsu-