

datés du corps vitré ne peuvent être enlevés d'aucune manière, s'ils ne se résorbent pas spontanément. Une cyclite grave amène la perte de l'œil (atrophie du globe), ce qui n'arrive jamais dans l'iritis simple.

Quant à la *cyclite pure* (1) sans iritis, elle ne s'observe que rarement et seulement sous la forme chronique. Dans ce cas, il n'existe que peu ou point de symptômes inflammatoires, l'aspect de l'iris est normal, la pupille est le plus souvent un peu dilatée. Les symptômes principaux sont les précipitations sur la cornée, ainsi que les opacités du corps vitré.

Fréquemment, les cas légers d'iritis ne sont pas reconnus par les médecins peu expérimentés et sont pris pour un catarrhe, à cause de l'injection du globe qui les accompagne. Le traitement qu'ils appliquent, tel que la cautérisation au nitrate d'argent ou l'instillation de collyres irritants, ne fait généralement qu'augmenter l'iritis. On évitera cette erreur, en s'assurant, dans tous les cas, attentivement qu'il n'existe pas de décoloration de l'iris (notamment en comparant les deux yeux) et en considérant les dimensions de la pupille, qui est contractée dans l'iritis. Un trouble léger de l'humeur aqueuse se reconnaît aussi de bonne heure, par ce fait que la pupille, dans ce cas, n'est plus d'un noir aussi pur que celle de l'autre œil. En revanche, on commet souvent la faute de prendre pour une iritis un glaucome inflammatoire, en raison de l'injection ciliaire et de la décoloration de l'iris. C'est là une erreur d'autant plus fatale que l'instillation d'atropine est très nuisible dans le glaucome. Le moyen de s'en préserver — outre l'examen de la tension — consiste avant tout à observer la pupille ; celle-ci est toujours plus rétrécie dans l'iritis, plus large dans le glaucome.

Dans les cas d'iritis ou d'iridocyclite aiguë, l'examen de la vue démontre parfois l'existence d'un certain degré de myopie, qui n'existait pas avant l'inflammation et qui disparaît peu à peu, après que celle-ci est terminée.

La présence d'un exsudat *fibrineux* plus ou moins abondant dans la chambre antérieure donne à l'œil un aspect particulier ; on a l'occasion de l'observer dans toute espèce d'iritis aiguë. Quand une grande quantité de fibrine se dépose dans l'humeur aqueuse, elle peut s'y coaguler sous forme d'une masse grise, uniforme et translucide (d'où le nom d'exsudat gélatineux ou lentiforme, parce que quelquefois, avec son bord arrondi, il a l'aspect d'un cristallin demi-transparent, luxé dans la chambre antérieure). L'exsudat se ratatine bientôt, parce que la fibrine, en se contractant, exprime le liquide de ses mailles (c'est pourquoi on l'appelle aussi exsudat spongieux). Après quelques jours, l'exsudat est, ou bien entièrement résorbé, ou bien réduit à une mince membrane siégeant dans la pupille, laquelle, souvent, reste encore unie au bord pupillaire par de fins filaments isolés.

Comme l'humeur aqueuse est, dans l'iritis, plus chargée d'albumine, elle filtre plus difficilement à travers le ligament pectiné, surtout quand les

(1) Iritis séreuse des auteurs.

mailles de ce dernier sont en partie obstruées par un coagulum ou par des leucocytes. De là vient probablement l'hypertonie si fréquente ; seulement, à cause de la rétention de l'humeur aqueuse, la chambre antérieure devient plus profonde, tandis que dans le glaucome elle est plus basse. L'hypertonie dans l'iridocyclite n'est que par exception assez durable pour nécessiter une opération ou entraîner la perte de la vue ; le plus souvent, elle est passagère, mais peut réapparaître plusieurs fois au cours de l'affection.

Il arrive que les synéchies postérieures, au lieu de se développer quand la pupille est rétrécie, se forment à un moment où elle est large, par exemple lorsque l'œil est soumis à l'action de l'atropine. En ce cas, le bord pupillaire contracte des adhérences avec la capsule antérieure en un point situé périphériquement, de telle sorte que, plus tard, quand la pupille sera moyennement dilatée, ce n'est pas sous forme d'une dent saillante, mais sous forme d'un angle rentrant que la synéchie apparaîtra.

Pour diagnostiquer une *séclusion pupillaire*, l'atropine est fréquemment indispensable. Il arrive souvent que l'on croit que le bord pupillaire est adhérent dans tout son pourtour à la cristalloïde, tandis que l'atropine montre qu'il est libre encore à une petite place. Alors, à cet endroit resté libre, et qui d'habitude se trouve en haut, on voit une anfractuosité du bord pupillaire en forme d'arc ou de fer à cheval. On peut encore affirmer que l'adhérence n'est pas complète quand, après avoir longtemps tenu l'œil en observation, on remarque que l'iris ne bombe pas ; ce phénomène ne fait jamais défaut, quand il existe vraiment une séclusion de la pupille. Il faut naturellement pouvoir exclure l'existence d'une synéchie postérieure totale, auquel cas l'iris ne pourrait évidemment pas bomber en avant.

Il semble souvent que la séclusion pupillaire existe, sans qu'il se soit formé de membrane dans la pupille — occlusion pupillaire. C'est pourtant généralement une illusion. En effet, un examen minutieux démontre le plus souvent que le liséré exsudatif gris, qui longe le bord pupillaire adhérent, s'avance loin dans la pupille, en s'amincissant ; seul, le milieu de la pupille semble peut-être rester tout à fait libre. Mais si, après avoir pratiqué une iridectomie, on compare la teinte de la pupille avec le colobome d'un noir pur, on se rend compte presque toujours que cette membrane occupait toute la pupille. — L'occlusion sans séclusion se rencontre plus fréquemment que la séclusion sans occlusion. Dans le premier cas, il existe une membrane, parfois très épaisse, qui occupe toute la pupille, mais n'est adhérente au bord pupillaire qu'en certains points et non dans tout son pourtour.

L'existence d'une réaction sensible de l'iris à la lumière ne témoigne pas contre l'existence d'une séclusion pupillaire. Il suffit que le tissu de l'iris ne soit pas encore atrophié et que la sensibilité à la lumière soit bien conservée pour que les couches antérieures de l'iris glissent sur la couche pigmentée postérieure adhérente, dès que se produisent des variations dans l'intensité de la lumière.

Les *précipitations* sur la paroi postérieure de la cornée passent facilement inaperçues, en raison de leur extrême finesse. Chaque fois donc qu'on est

en droit de soupçonner une affection du tractus uvéal, il faut, à l'aide d'une loupe, examiner si l'on n'en trouve pas. Dans les cas légers de cyclite chronique (p. 352), il arrive fréquemment que le seul symptôme objectif de l'affection soit constitué par une ou deux fines précipitations; si on les méconnaît, on ne parvient pas à s'expliquer, bien souvent, les signes subjectifs renseignés par le patient: sensibilité à la lumière, prompt fatigue de la vue, parfois légères douleurs ou un peu de rougeur dans l'œil. De même on commet aisément des erreurs de diagnostic. Comme exemple, je citerai que plus d'une fois j'ai reçu des patients qui m'étaient adressés dans le but de les faire opérer d'iridectomie pour un glaucome chronique. Il s'agissait, la plupart du temps, de personnes qui n'avaient pas encore atteint l'âge avancé auquel on rencontre d'ordinaire le glaucome, et qui souffraient de temps en

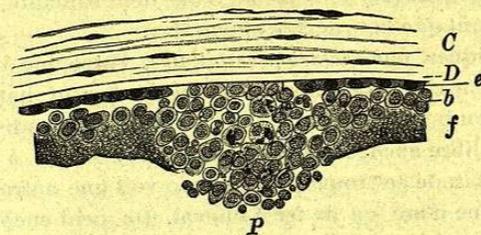


FIG. 137. — Précipitations à la face postérieure de la cornée. Gross. 140/1. — La face postérieure de la cornée *C* est tapissée par la membrane de Descemet *D* et l'endothélium *e*. Ce dernier, normal partout ailleurs, manque à l'endroit où existe la précipitation *P*. Celle-ci est constituée par un amas de cellules parsemées de corpuscules de pigment, qui sont tantôt libres, tantôt contenus dans les cellules rondes. Là où n'existe aucune précipitation, la face postérieure de la cornée est recouverte d'un exsudat qui consiste en deux couches: l'antérieure est composée de cellules rondes accumulées *b*; la postérieure, de fibrine coagulée *f*.

temps d'accès d'hypertonie avec vision d'anneaux colorés autour des flammes, douleurs, dilatation pupillaire, etc., donc de symptômes qui appartiennent au stade prodromique du glaucome (§ 82). En découvrant quelques fines précipitations, je pouvais me convaincre qu'il ne s'agissait pas d'un glaucome vrai, primitif, mais d'une hypertonie compliquant une cyclite chronique (glaucome secondaire). D'ailleurs il existait un élément qui devait mettre sur la bonne voie: la chambre antérieure était approfondie, alors qu'elle s'abaisse dans le glaucome. Dans ces cas, il est important de poser un diagnostic exact, parce que, dans la cyclite chronique, on réussit souvent à faire disparaître l'hypertonie même sans iridectomie. — A l'opposé de ces précipitations à peine visibles dont nous venons de parler, il en existe de particulièrement développées, grises, d'aspect lardacé, lesquelles changent souvent d'aspect au cours de la maladie, se développent et confluent avec les précipitations voisines, en constituant des amas en forme de biscuit ou de feuilles de trèfle (fig. 132). Ces grandes précipitations se montrent ordinairement dans les inflammations tuberculeuses ou scrofuleuses de l'uvée. En examinant soigneusement à la loupe, on trouve parfois aussi des précipitations dans le champ pupillaire et avant tout sur l'iris. Mais elles sont cependant

difficiles à voir, surtout quand l'iris est clair, parce qu'elles tranchent à peine sur lui. Ces précipitations sur l'iris se déposent probablement la nuit, quand le patient longtemps tranquille repose sur le dos; alors les petits amas exsudatifs flottant dans l'humeur aqueuse ne sont plus projetés par les mouvements de l'œil sur la cornée, mais se déposent tout doucement sur l'iris. — Le plus souvent, les précipitations sont d'autant plus foncées qu'elles sont plus vieilles. En effet les cellules de l'exsudat se détruisent et se résorbent, de telle façon que les grains de pigment qui y sont incorporés et qui ne se résorbent pas, deviennent de plus en plus visibles. Ainsi peuvent finalement persister de petits points bruns foncés et même noirs, que l'on confondrait aisément avec de petits corps étrangers noirs si l'on n'en déterminait pas le siège profond. On voit pourtant, bien que rarement, des précipitations récentes d'un brun foncé, parce qu'elles ont emporté avec elles beaucoup de pigment de l'uvée. Très souvent, j'ai vu de fines précipitations dans des yeux, dans lesquels une cataracte molle, opérée par discision, était gonflée et en train de se résorber. Ces précipitations sont cependant toutes différentes des véritables; ce ne sont pas des masses exsudatives, mais de petits débris cristalliniens arrondis, détachés du cristallin tuméfié, et projetés contre la paroi postérieure de la cornée, à laquelle ils adhèrent. Il ne faut pas les prendre pour des signes d'inflammation; la marche favorable de ces cas le prouve d'ailleurs.

Dans les cas d'iridocyclite grave (notamment d'origine sympathique), on a vu quelquefois blanchir les cils de l'œil malade.

§ 68. MARCHE ET TERMINAISON DE L'IRITIS ET DE LA CYCLITE. — Eu égard à leur *marche*, on distingue les cas en aigus et en chroniques. Les premiers sont accompagnés des symptômes d'une violente inflammation, mais leur marche est plus rapide. Cependant les cas aigus réclament encore — si on en excepte ceux tout à fait bénins — quatre semaines et au delà, avant que l'inflammation soit entièrement terminée. Les premiers signes qui indiquent l'amélioration sont la diminution de l'injection et des douleurs; mais surtout on constate que l'atropine agit sur l'iris, alors que son action ne se manifestait que peu ou point lorsque l'inflammation était à son apogée.

Les cas chroniques ne sont accompagnés que de symptômes inflammatoires insignifiants ou entièrement nuls. Alors, il est relativement tard lorsque l'affection éveille l'attention du malade par le trouble visuel de plus en plus prononcé. L'iritis chronique (l'iridocyclite et l'iridochoroidite) traîne souvent pendant des années.

Les inflammations de l'iris et du corps ciliaire montrent souvent une grande tendance à la *récidive*. Autrefois, c'est particulièrement aux synéchies postérieures qui persistent après la première iritis, qu'on attribuait la cause des récidives de l'inflammation. Par suite du jeu continuel de la

pupille, l'iris se trouverait sans cesse tirailé aux points adhérents, ce qui provoquerait une nouvelle inflammation. Aujourd'hui, on sait que des récidives ne sont à craindre que dans certains cas déterminés de synéchies postérieures. Supposons telle personne, qui, par suite d'un ulcère de la cornée, a souffert d'une iritis, suivie de quelques synéchies postérieures persistantes. Jamais elle n'aura à soigner une récidive d'iritis. Au contraire, une autre personne portant des synéchies postérieures consécutives à une iritis d'origine constitutionnelle, par exemple après une iritis syphilitique ou rhumatismale, gagnera facilement une récidive. Nous en concluons que ce ne sont pas les synéchies qui provoquent les récidives, mais bien la persistance des causes constitutionnelles qui ont amené la première iritis. En effet, nous voyons quelquefois, chez un syphilitique, survenir une récidive de son iritis, alors qu'une première inflammation de l'iris s'est guérie sans laisser de synéchies. Nous voyons, d'autre part, que la récidive n'atteint pas toujours l'œil qui a déjà souffert d'iritis, mais aussi l'autre qui n'a pas encore été malade. La certitude que quelques synéchies isolées n'entraînent aucune suite fâcheuse par elles-mêmes a eu pour résultat des conséquences pratiques importantes. En effet, aujourd'hui on a abandonné complètement les nombreuses méthodes opératoires ayant pour but de rompre les synéchies.

Lorsque l'iritis récidive, l'inflammation est souvent plus bénigne qu'à la première atteinte. Néanmoins, lorsque les rechutes sont fréquentes, et qu'après chaque accès il reste quelques adhérences nouvelles, finalement il se développe des altérations graves, telles que l'occlusion et la séclusion de la pupille.

Dans les cas légers, l'inflammation peut se terminer par une guérison complète. Lorsque les synéchies se rompent, elles laissent sur la capsule antérieure du cristallin des dépôts pigmentaires, qui sont sans inconvénients pour l'œil. L'hypopyon disparaît par résorption. Les précipitations persistent le plus souvent pendant longtemps (des mois), avant qu'elles ne soient également emportées par la résorption. Maintes fois, à l'endroit où elles étaient situées, elles laissent subsister dans la cornée une opacité permanente, sous forme d'une petite tache grise, ou bien le pigment qu'elles contenaient persiste pour toujours sous l'aspect de petits points noirs. Les opacités légères du corps vitré sont également susceptibles de disparaître entièrement par résorption.

Cependant, dans le plus grand nombre de cas, l'iritis et la cyclite entraînent des conséquences permanentes. Ce sont :

1° *Les synéchies postérieures.* — Elles constituent la conséquence la plus fréquente de l'iritis. Quand il n'existe que quelques synéchies isolées, elles ne sont pas très nuisibles à l'œil, et la gêne qui en résulte pour

la vue est insignifiante ou nulle. Il n'en est pas de même de la synéchie postérieure, annulaire, la *séclusion pupillaire*, car celle-ci interrompt la communication entre la chambre antérieure et la chambre postérieure. Il s'ensuit que l'humeur aqueuse sécrétée par les procès ciliaires est arrêtée au niveau de la pupille et n'arrive plus dans la chambre antérieure. Elle s'accumule alors dans la chambre postérieure et refoule l'iris en avant. Alors l'iris bombe en avant, en présentant des bosselures, et vient finalement s'accoler à la cornée, tandis qu'à la pupille correspond une sorte de cratère formé par le bord pupillaire retenu en arrière et fixé au cristallin (fig. 135 et 138). Par suite de la forte distension qu'il a subie, l'iris s'atrophie. A cela s'ajoute de l'hypertonie (glaucome secondaire, voir § 86). Par le palper, on constate une plus grande dureté de l'œil; les veines ciliaires antérieures sont distendues, la cornée est mate et montre moins de sensibilité au toucher; l'acuité visuelle diminue, le champ visuel se rétrécit, à commencer par le côté nasal, jusqu'à ce qu'enfin toute perception lumineuse soit perdue. L'œil est donc aveugle, et sur le globe on voit se former des ectasies sclérales sous forme de staphylômes antérieurs et équatoriaux. Si donc elle n'est pas traitée à temps, la séclusion de la pupille amène infailliblement la cécité;

2° *La membrane pupillaire* (occlusion pupillaire). — La membrane pupillaire produit un trouble visuel en rapport avec son épaisseur;

3° *Les exsudats derrière l'iris.* — Ces exsudats sont situés, d'une part, entre l'iris et le cristallin

— synéchie postérieure totale, — d'autre part entre le corps ciliaire et le cristallin, et à la face postérieure de celui-ci. Dans les cas graves, ces exsudats forment une masse fibreuse, qui enveloppe entièrement le cristallin et que l'on désigne, à cause de sa solidité, sous le nom de couenne cyclitique (fig. 136, s). Cette couenne montre une grande tendance à se rétracter. — Il va sans dire que, dans le cas de synéchie postérieure totale, l'iris ne pourrait être refoulé en avant ni présenter de bosselures. Au contraire, au début, la chambre antérieure est plus profonde à la périphérie (fig. 136, b), en raison de la rétraction de l'iris. Plus tard, dès que l'œil s'atrophie, la chambre antérieure devient moins profonde, parce que l'iris et le cristallin se rapprochent de la cornée.

L'atrophie de l'iris ne se déclare qu'après un certain nombre de récidives ou après une inflammation chronique. L'atrophie se reconnaît à l'aspect décoloré, gris ou gris brun de l'iris (ressemblant à du feutre gris



FIG. 138. — Propulsion de l'iris dans le cas de séclusion pupillaire. — Chez un homme de 30 ans, s'était développé, dix ans auparavant, un décollement rétinien, lequel avait provoqué de fréquentes récidives d'iritis, ayant produit la séclusion pupillaire. L'iris propulsé est bridé par places par des faisceaux radiaux plus tendus. La pupille est un peu reportée en dedans, n'est pas absolument ronde et apparaît blanche, à cause de la présence d'une cataracte compliquée.

ou du papier buvard). Le dessin délicat de la face antérieure est effacé; au contraire, on reconnaît souvent à la surface de l'iris des vaisseaux dilatés sous forme de taches rougeâtres. Le bord pupillaire est aminci, souvent comme frangé, et la réaction pupillaire est diminuée ou entièrement abolie. Quand on tente d'exécuter une iridectomie, on échoue souvent, à cause de la trop faible résistance de l'iris atrophié.

Quant aux exsudats qui se trouvent dans le corps vitré derrière le cristallin (fig. 139, c), ils donnent lieu, en se rétractant, à une diminution

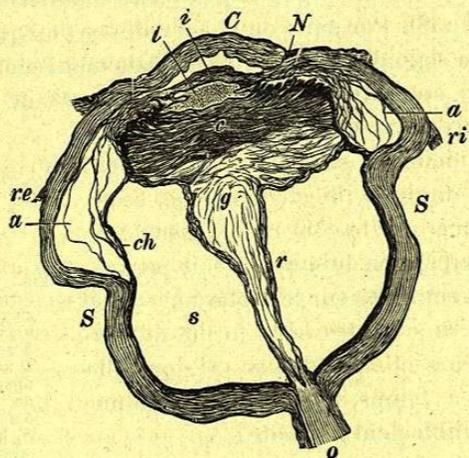


FIG. 139. — Atrophie du globe oculaire, en partie d'après Wedl-Rock. — L'œil est plus petit et de forme irrégulière, principalement à cause du plissement de la sclérotique S, en arrière des insertions musculaires des droits externe, *re*, et interne, *ri*. La cornée C est rapetissée, aplatie et plissée, surtout à sa face postérieure. A son bord interne, elle porte la cicatrice N rétractée, provenant de la blessure. La chambre antérieure est étroite, l'iris *i*, épaissi, forme une membrane ininterrompue, parce que la pupille est fermée par l'exsudat *c*, dont la rétraction est la cause de l'atrophie du globe. Cette couenne a attiré vers le centre de l'œil les procès ciliaires, dont la couche pigmentaire est fortement hypertrophiée, et détaché de la sclérotique la choroïde voisine, *ch*; entre les deux tissus se voient les lamelles déjetées de la suprachoroïde, *a*. La rétine *r* est décollée et repliée pour former un entonnoir qui englobe ce qui reste du corps vitré *g*. L'espace sous-rétinien *s* est rempli d'un liquide albumineux; le nerf optique *o* est atrophié et aminci.

du volume du corps vitré, et le globe se ramollit. La rétraction du corps vitré (fig. 139, *g*) entraîne le décollement de la rétine (*r*). Cependant, ce décollement est en partie le résultat d'une traction directe. En effet, les couennes adhèrent à la surface interne de la rétine, et, en se rétractant, elles l'arrachent des tissus sous-jacents. Le décollement rétinien entraîne une cécité complète. Cet état, dans lequel la tension et le volume de l'œil ont diminué, et où il existe une cécité complète, est désigné sous le nom d'*atrophie du globe*. Un œil atrophié présente l'aspect suivant : l'œil, dans son ensemble, est devenu plus petit; il a pris une forme plus ou moins cubique. Cela dépend des quatre muscles droits qui, s'insérant en deçà de l'équateur du globe oculaire, compriment légèrement la sclérotique et

produisent ainsi un aplatissement des quatre côtés. Les sillons deviennent plus profonds à mesure que l'atrophie fait des progrès. Alors le bulbe prend la forme d'un ballot de marchandises fortement serré par une corde. La cornée est plus petite, souvent opaque et aplatie, quelquefois transparente, parfois d'une courbure exagérée ou plissée. Tantôt l'iris atrophié est appliqué contre la paroi postérieure de la cornée, tantôt il existe encore une chambre antérieure. Dans ce dernier cas, on la trouve limitée en arrière par un solide diaphragme, dans lequel on reconnaît à peine l'iris, enveloppé dans un exsudat couenneux. Lorsque la pupille est encore reconnaissable, on y voit une membrane et le cristallin opacifié. L'œil est plus mou et sensible au toucher. Dans les stades ultérieurs, on sent quelquefois, à travers la sclérotique, des points d'une dureté remarquable : ce sont des exsudats ossifiés.

La marche de l'atrophie est lente, elle dure des mois et des années. Une fois que l'atrophie est complète, l'inflammation et les douleurs, qui ont persisté si longtemps, disparaissent. Cependant, il arrive souvent qu'alors encore il survienne des poussées douloureuses, surtout lorsqu'un corps étranger est demeuré dans l'œil ou que l'exsudat s'ossifie;

4° *Opacification du cristallin*. — Elle est la conséquence d'un trouble de nutrition du cristallin. Elle s'observe rarement à la suite de synéchies isolées; elle devient, au contraire, la règle, quand il existe depuis longtemps une séclusion de la pupille, et surtout dans les cas particulièrement graves où le cristallin est complètement enveloppé dans un exsudat cyclitique. Une telle cataracte porte le nom de cataracte compliquée, ou cataracta accreta (adhérente, notamment à l'iris).

Dans les cas d'atrophie du globe, le cristallin est toujours opaque et généralement ratatiné.

L'*atrophie de l'iris* peut être causée : 1° par une inflammation de longue durée ou récidivant souvent; 2° par hypertonie. Dans ce dernier cas, agit surtout la compression des vaisseaux de la racine de l'iris, lesquels sont pressés par le corps ciliaire contre la sclérotique (fig. 175 et 176). L'atrophie se développe souvent vite, parfois en quelques jours dans le glaucome aigu inflammatoire; 3° par une iridodialyse, parce que les vaisseaux se rendant au grand cercle artériel de l'iris sont déchirés; 4° par distension. C'est le cas lorsque l'iris est fixé tant à son bord pupillaire qu'à son bord ciliaire et que peu à peu la distance entre ces points augmente. On le constate le plus souvent quand l'iris est enclavé dans une cicatrice de la cornée et que, ultérieurement, cette cicatrice ou le globe en entier s'ectasie. L'iris se distend également lorsque son bord pupillaire a été fixé dans l'enfance à la capsule du cristallin par une iritis et que, plus tard, par la croissance de l'œil, la distance entre le bord ciliaire et le bord pupillaire s'allonge (fig. 140); 5° par une résorption exagérée; par exemple lorsque des masses cristal-