

liniennes gonflées reposent sur l'iris et sont peu à peu résorbées, il arrive qu'au point où elles touchaient l'iris, une partie du tissu de celui-ci disparaît également; 6° dans l'âge avancé.

L'aspect de l'iris atrophié est néanmoins variable: 1° après une inflammation ou de l'hypertonie, l'iris ressemble à du papier filtre gris; en effet, par la rétraction atrophique, il est devenu plus plat, a perdu son relief délicat et le pigment du stroma a disparu pour la plus grande partie: c'est pourquoi un iris brun devient gris par atrophie; 2° la disparition localisée du pigment du stroma produit des taches plus claires, même blanches dans l'iris (dans le glaucome, ou après la résorption de masses cristalliniennes). Il est des cas où l'iris porte à sa face antérieure de nombreuses taches blanches (vitiligo

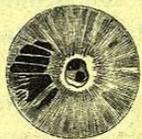


FIG. 140. — *Lacunes dans l'iris.* Gross. 2/1. — Iris gauche d'une jeune fille hérédo-syphilitique qui a souffert, dans sa première enfance, d'une iridocyclite double avec séclusion et occlusion pupillaire. Jusqu'à l'âge de 6 ans, la petite fille fut pour ainsi dire aveugle; alors la vue s'améliora, par la formation spontanée de lacunes dans l'iris, au point qu'elle put aller à l'école. A 22 ans, elle eut une kératite parenchymateuse double. Dans la membrane qui obstrue la pupille, on voit deux petites taches sous forme de lacunes noires. Du côté nasal, le stroma de l'iris a été détruit, au point qu'il n'en reste plus que quelques cordons gris, correspondant à des vaisseaux plus gros, lesquels se dirigent du bord ciliaire à l'anneau du sphincter. Entre eux l'iris paraît noir, parce que, en certains endroits, le pigment rétinien est à nu. En d'autres, il fait même défaut: en ces derniers points, on parvient même avec l'ophtalmoscope, à voir l'intérieur de l'œil. Le reste de l'iris est peu atrophié et ses fibres radiées sont fortement tendues.

s'atrophie, l'iris se rétrécit, à moins qu'il ne soit fixé à la cristalloïde par son bord libre, ce qui empêche le rétrécissement. Dans le glaucome, il est parfois si étroit qu'il disparaît en partie ou entièrement, c'est-à-dire qu'il se cache derrière le limbe; 6° quand le bord pupillaire est libre, le stroma de l'iris, en se rétractant, attire le feuillet pigmenté sur la face antérieure. Alors le liséré brun du bord pupillaire s'élargit de plus en plus (ectropion du feuillet pigmenté) (fig. 176, e).

Les vaisseaux dilatés que l'on aperçoit souvent dans un iris atrophié ont d'ordinaire un trajet qui ne répond nullement à la direction régulièrement radiée de vaisseaux iridiens normaux. Ces vaisseaux sont logés, d'ailleurs, comme le démontrent les examens anatomiques, non dans l'iris même, mais dans une mince membrane exsudative appliquée sur l'iris.

Lorsque l'iris est *bombé* dans la séclusion pupillaire, il ne l'est pas régu-

lièrement; au contraire, il présente des bosselures séparées par des étranglements. Ces étranglements correspondent à certaines fibres radiées (ordinairement des vaisseaux), douées d'une plus grande force de résistance, ne cédant que tardivement à la pression de l'humeur aqueuse. Si l'on trouve l'iris bombé sur une grande étendue de son pourtour, sauf sur un secteur qui a conservé sa situation normale, on peut dire, en général, qu'à cet endroit existe, entre la surface de l'iris et celle du cristallin, une synéchie qui empêche l'iris d'y bomber (fig. 143 et 144). Ce serait donc une erreur de choisir ce secteur pour pratiquer une iridectomie, bien que cet endroit paraisse le plus propice, puisque la chambre antérieure y présente le plus de profondeur. — Lorsque l'iris proémine au point de venir en contact avec la cornée, il peut y contracter des adhérences par places; il en résulte ainsi des synéchies antérieures, sans qu'il y ait eu, au préalable, une perforation de la cornée (voir p. 244).

Lorsque, par suite de séclusion pupillaire, l'iris est accolé à la cornée, la chambre antérieure n'a pourtant pas entièrement disparu; elle existe encore au niveau de la pupille. Il en est autrement si la séclusion résulte, non d'une iridocyclite, mais d'un enclavement de tout le bord pupillaire dans une perforation cornéenne (par blessure ou ulcère). Ici, l'humeur aqueuse retenue dans la chambre postérieure presse en réalité l'iris contre la cornée dans toute son étendue, de sorte qu'il n'y a pas de trace de chambre antérieure. Plus tard, l'iris adhère à la cornée et, par suite de l'hypertonie, s'atrophie, au point que ce n'est plus que son pigment rétinien qui tapisse la face postérieure de la cornée, ce que l'on trouve souvent dans le staphylôme cornéen (p. 259 et fig. 93-95). — La disparition complète de la chambre antérieure se montre également dans les cas rares où, par suite d'une énorme augmentation de pression dans le corps vitré (glaucome malin, tumeur intraoculaire), le cristallin avec l'iris sont pressés contre la cornée. Dans tous ces cas de suppression de la chambre antérieure, la pression intraoculaire est augmentée. C'est là un élément de diagnostic d'avec les cas où la chambre antérieure fait défaut, mais où la tension est diminuée. Ici, la disparition de la chambre antérieure est due à l'écoulement de l'humeur aqueuse (par une fistule ou une plaie) ou à la projection de l'iris et du cristallin par une écuelle cyclitique placée derrière eux dans les cas d'atrophie du globe (p. 337).

Quant à la *cornée*, dans l'iridocyclite elle est le siège d'infiltrations qui peuvent se former dans ses couches profondes (voir p. 227), de dépôts, d'exsudats (précipitations, hypopyon); ou bien l'iris, appliqué sur sa face postérieure, finit par la troubler (p. 228). Dans le stade d'atrophie du globe, il se développe fréquemment sur la cornée une opacité en ceinture. Dans les yeux perdus à la suite d'iridocyclite, on observe souvent encore des kératites bulleuses ou vésiculeuses.

*Lésions anatomiques de l'iridocyclite.* — L'inflammation de l'uvée est due le plus souvent à une infection. Elle peut venir de l'extérieur — *infection ectogène* —, c'est-à-dire qu'une perforation des enveloppes du globe a permis

aux germes pathogènes de pénétrer dans l'œil. L'infection ectogène produit d'habitude des inflammations graves à caractère purulent. — L'infection produite par des germes circulant dans l'organisme — *infection endogène* — peut causer également une inflammation suppurative, dont la panophtalmité métastatique nous fournit un exemple classique (§ 78). Beaucoup plus fréquents sont les cas où les germes apportés dans l'œil par le torrent circulatoire produisent une inflammation, non aiguë ni purulente, mais à marche traînante, avec formation de nouveau tissu, dont les affections oculaires tuberculeuses, syphilitiques, rhumatismales sont des exemples. Ainsi le mode d'infection se manifeste déjà par la marche clinique de l'affection. — Il est bien évident qu'il existe des inflammations de l'uvéa qui n'ont rien à faire directement avec des microbes, mais qu'il faut rapporter vraisemblablement à l'action chimique de certaines substances, par exemple à la présence dans l'œil d'un éclat métallique (p. 284) ou bien certains cas d'iridocyclite dus à un trouble des échanges nutritifs (goutte, diabète, etc.). De même l'iridocyclite qui accompagne si souvent les ulcères cornéens, même non perforants, ne dépend pas de l'action directe des microbes, car jamais on ne trouve de ceux-ci dans le contenu de la chambre aqueuse. Il s'agit ici bien plutôt de l'action sur l'iris de substances chimiques irritantes (toxines), qui passent par diffusion de la cornée dans l'humeur aqueuse. De même il se peut que les inflammations de l'uvéa, consécutives à des maladies infectieuses, soient dues non tant à l'action des microbes eux-mêmes qu'à celle des toxines sécrétées par eux.

Les lésions anatomiques ont été le plus étudiées sur des cas d'infection ectogène, à la suite de plaies perforantes, parce qu'ils nécessitent le plus souvent l'énucléation et permettent de pratiquer l'examen anatomique. C'est de ces cas que nous parlerons tout d'abord. Le tableau clinique et anatomique de l'inflammation traumatique diffère, suivant que son point d'origine siège dans le segment antérieur ou le segment postérieur, dans la chambre aqueuse ou dans le corps vitré. Cela dépend des circonstances qui ont accompagné la blessure et qui font que les microorganismes ont été portés dans l'un ou l'autre espace. Les deux segments de l'œil sont séparés par un diaphragme — cristallin et zonule. S'il n'a pas été lésé, il oppose un certain obstacle à la propagation des germes et de l'inflammation d'un segment à l'autre. Aussi arrive-t-il souvent que, dans l'infection de la chambre aqueuse, l'espace vitréen reste indemne; il est plus rare que, dans le cas d'infection du corps vitré, le segment antérieur reste intact.

Quand l'infection se fait dans la région de la chambre aqueuse, soit que les bactéries soient déposées dans l'humeur aqueuse, soit qu'elles pénètrent dans le tissu de l'iris et du corps ciliaire, c'est dans ces deux derniers organes qu'elle éclate d'abord. L'iris s'épaissit, ses vaisseaux se gorgent de sang. Son tissu est infiltré de leucocytes mono ou polynucléés ainsi que de globules rouges; quand l'infection est particulièrement grave, le tissu est parsemé de grands épanchements sanguins et souvent nécrosé dans une plus ou moins grande étendue. Dans le corps ciliaire, c'est tout d'abord le

tissu lâche qui limite l'angle de la chambre aqueuse, qui est infiltré de leucocytes; quand l'infiltration est violente, on la distingue avec peine de l'hypopyon (qui provient, pour la plus grande part, de cette partie du corps ciliaire). Du tissu enflammé, l'exsudat se rend dans la chambre aqueuse, ce qui provoque la desquamation des membranes endothéliales qui tapissent l'angle irido-cornéen et l'iris. L'exsudat se coagule à la surface de l'iris en une couche, constituée par un délicat réseau de fibrine coagulée, enfermant dans ses mailles des leucocytes en quantité variable (fig. 128). Ce revêtement fibrineux, d'une part, s'étend dans le champ pupillaire sur la cristalloïde antérieure (fig. 129), d'autre part tapisse souvent la face postérieure de la cornée (fig. 137). Il se peut que la chambre soit entièrement remplie de cet exsudat (fig. 144). Plus l'inflammation est grave et plus l'exsudat renferme de leucocytes; ceux-ci constituent presque exclusivement l'hypopyon.

Dans les cas plus bénins où il s'agit d'un exsudat plus fibrineux, celui-ci peut se résorber sans laisser de traces, ou ne produire que des adhérences isolées entre l'iris et la cristalloïde. Dans des cas plus graves, l'exsudat s'organise en un tissu conjonctif. L'iris est alors tapissé par une pellicule conjonctive (fig. 130), qui est parfois épaisse et contient assez souvent des vaisseaux qui ont poussé de l'iris dans cette membrane. Sa surface est quelquefois tapissée par une membrane vitrée de nouvelle formation, qui, dans l'angle irido-cornéen, se continue dans la membrane de Descemet. De la surface de l'iris, l'exsudat iridien se continue dans la pupille, en passant par-dessus le bord pupillaire intimement uni à la cristalloïde, et l'obstrue (fig. 130 et 131). L'exsudat organisé soude fréquemment la périphérie de l'iris à la cornée et peut même recouvrir par places la surface postérieure de cette dernière. L'iris lui-même s'est atrophié. Il est plus mince, et son tissu lâche, réticulé s'est transformé en un tissu conjonctif fibrillaire, rigide. Les cellules du pigment du stroma, si élégamment ramifiées, sont devenues pour la plupart des cellules massives, rondes, remplies de gros corpuscules pigmentaires (fig. 128). Les vaisseaux sanguins ont les parois épaissies, d'apparence hyaline; beaucoup sont obstrués. Ce sont le sphincter pupillaire et le pigment rétinien qui résistent le plus longtemps à l'atrophie.

Dans la description de l'exsudat de la chambre antérieure, il faut comprendre les *précipitations*, bien que celles-ci n'accompagnent pas d'ordinaire les inflammations aiguës consécutives à une plaie perforante, mais se montrent surtout dans les inflammations chroniques de l'uvéa. Les précipitations sont des conglomérats de cellules rondes, dont beaucoup renferment des granulations pigmentaires démontrant leur origine uvéale (fig. 137, P). Les précipitations sont accolées à l'endothélium de la membrane de Descemet, lequel, au début, est normal; plus tard il est détruit par l'accumulation des cellules de la précipitation (fig. 137, e). L'endothélium ne participe donc pas plus que les autres parties de la cornée à la formation des précipitations. Ainsi tombent ces dénominations autrefois destinées à désigner les précipitations, que l'on croyait formées par la cornée ou au moins par la membrane de Descemet, telles que kératite ponctuée, descemetite, aqua-

capsulite, hydroméningite (on a désigné la membrane de Descemet sous le nom de capsula aquæ, ou en grec l'hydromeninx, parce qu'elle était regardée comme l'organe de sécrétion de l'humeur aqueuse). — De même on doit rejeter le terme d'iritis séreuse, que certains auteurs emploient pour désigner les cas d'uvéite avec précipitations. Celles-ci ne sont nullement un exsudat séreux, et les cas où se montrent des précipitations sans qu'il y ait de

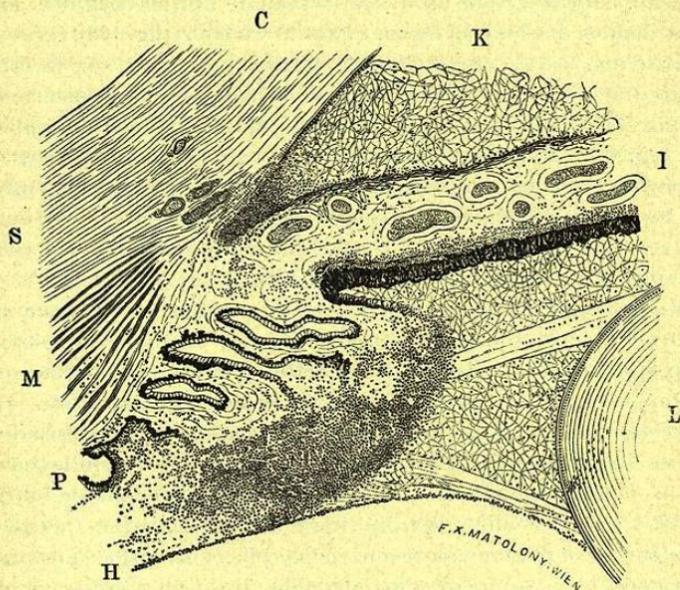


FIG. 141. — Iridocyclite après une plaie perforante. Gross. 30/1. — Le dessin ne représente qu'une partie du segment antérieur du globe oculaire. La cornée, C, et la sclérotique, S, sont intactes. La chambre antérieure, K, est remplie d'un réseau dense de fibrine (le liquide durcissant a coagulé l'humeur aqueuse riche en fibrine) dans lequel sont compris quelques cellules rondes (corpuscules blancs du sang immigrés). Ceux-ci sont particulièrement nombreux à la surface de l'iris, mais surtout dans l'angle irido-cornéen. Ils remplissent complètement celui-ci et forment le petit hypopyon que l'on voyait sur le vivant. On remarque une forte infiltration cellulaire autour du canal de Schlemm et autour des veines ciliaires antérieures dont on voit la coupe. — L'iris, I, est élargi sur la coupe, parce qu'il était gonflé. Ses vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang; dans son stroma existent des cellules rondes en grand nombre, surtout dans les couches postérieures: la couche de pigment rétinien est élargie et spongieuse. La plus grande émigration des cellules s'est faite des vaisseaux du corps ciliaire; elles ont suivi une direction centripète, vers l'intérieur de l'œil. Aussi y a-t-il peu d'infiltration dans le muscle ciliaire M, un peu plus dans les procès ciliaires et beaucoup plus à leur surface, au point que les limites des procès sont noyées dans cette masse cellulaire. L'hyaloïde, H, a été repoussée du corps ciliaire par l'exsudat. La chambre postérieure, tout comme l'antérieure, est occupée par un fin réticulum de fibrine comprenant des cellules rondes qui sont accumulées surtout contre l'hyaloïde. A travers ce caillot fibreux on voit deux groupes de fibres de la zonule de Zinn se diriger sous forme de cordons plus pâles vers le cristallin L. On reconnaît dans celui-ci l'épithélium de la cristalloïde antérieure et le noyau; il n'est pas altéré.

lésions visibles dans l'iris, devraient être dénommés des cyclites et non des iritis (p. 352).

Plus l'iridocyclite est grave et plus les tissus limitant la chambre postérieure prennent part à l'inflammation. Ici, ce sont surtout les procès ciliaires et principalement les parties les plus superficielles de leur tissu qui sont infiltrés de leucocytes immigrés. L'exsudat qui se forme à leur surface sou-

lève les deux couches rétinienues des procès ciliaires et recouvre leur surface (fig. 141). Moins intense est l'exsudation qui sort du tissu de l'iris, se dépose à sa face postérieure et produit le soulèvement du feuillet postérieur de la couche de pigment. — L'exsudat situé dans la chambre postérieure s'organise plus tard en couennes cyclitiques, qui forment des adhérences solides entre le cristallin d'une part, l'iris et le corps ciliaire d'autre part (fig. 136). Les procès ciliaires pris dans les couennes sont atrophiés; à leur surface, les deux feuillets, le non-pigmenté et le pigmenté, du revêtement rétinien prolifèrent et envoient de longues traînées de cellules dans le tissu conjonctif dense de la couenne, qui contient en outre des vaisseaux développés des procès ciliaires. Le cristallin se trouble peu à peu. Si la cristalloïde est lésée, soit par la blessure même, soit plus tard par suite de sa destruction par l'exsudat qui l'envahit, la substance cristalliniennne se détruit et disparaît peu à peu, et l'exsudat occupe le sac capsulaire. Cet exsudat s'organise également ici en tissu conjonctif et peut en fin de compte s'ossifier, de sorte que l'on obtient l'aspect d'une ossification du cristallin, apparente seulement. La couenne cyclitique est extrêmement coriace, aussi crie-t-elle sous le couteau; il n'est pas rare qu'elle renferme des petites plaques osseuses. Par la rétraction, les procès ciliaires sont de plus en plus allongés et étirés vers le centre de l'œil; cette traction constante d'un tissu si riche en nerfs est une des causes de ces douleurs constantes ou intermittentes qui tourmentent si souvent les patients dans les cas anciens d'iridocyclite.

La face du corps ciliaire qui regarde en arrière et en dedans touche au corps vitré, dont elle n'est séparée que par les fibres de la zonule; aussi comprend-on aisément que, dans une inflammation aiguë, les leucocytes passent du corps ciliaire dans le vitré. C'est ainsi que, dans beaucoup de cas où l'infection n'a atteint au début que la chambre aqueuse, l'espace vitréen s'enflamme à son tour plus tard. Dans d'autres cas, l'inflammation débute dans le corps vitré, parce que les germes y ont été introduits. Ceux-ci agissent ensuite sur la surface des membranes délimitant l'espace vitréen, c'est-à-dire le corps ciliaire et la rétine. Les couches superficielles des procès ciliaires sont fortement infiltrées, tandis que le muscle ciliaire plus profondément placé est d'ordinaire peu modifié.

A la surface du corps ciliaire se trouve l'exsudat (fig. 142, b, b) qui, de là, s'étend dans la cupule entre le cristallin et le corps vitré. Dans la rétine, ce sont également les couches internes qui sont infiltrées de leucocytes immigrés, qui entourent les veines d'une épaisse gaine cellulaire (rétinite purulente). La papille est gonflée et infiltrée. De la rétine sort un exsudat qui reste accolé à sa face interne, de sorte que dans les cas graves la rétine est recouverte dans une grande étendue d'une couche de pus (fig. 142, c). Très tôt la rétine infiltrée se plisse (dans la fig. 142 près du bord externe du nerf optique) et se soulève dans une étendue de plus en plus grande. L'infiltration de la rétine et de la papille, ainsi que le décollement de celle-là expliquent que la sensation de lumière diminue et enfin disparaît dans les cas où l'inflammation se propage dans l'espace vitréen. La choroïde est d'abord

protégée par la rétine de l'action des microbes pathogènes logés dans le corps vitré. Quand la rétine se décolle tôt, de façon que le liquide sous-rétinien l'isole de la choroïde, celle-ci peut être épargnée. Si au contraire la rétine reste longtemps accolée à la choroïde, l'inflammation attaque cette dernière; il en est de même quand la rétine se nécrose par places, les microbes peuvent agir directement sur la choroïde. La choroïde enflammée est infiltrée de leucocytes et l'exsudat libre s'accumule sur ses deux faces. Celui qui siège dans l'espace supra-choroïdien produit un décollement de la choroïde.

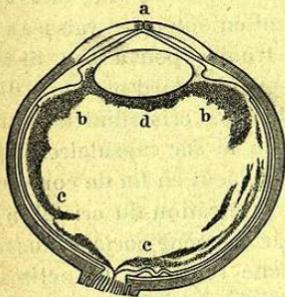


FIG. 142. — Inflammation suppurative des membranes internes de l'œil. Coupe horizontale. — Un garçon de 8 ans avait reçu un copeau de fer dans l'œil. Il existe une plaie perforante *a* de la cornée, à laquelle l'iris est adhérent. Un exsudat purulent recouvre la surface interne des membranes qui délimitent l'espace vitréen. *c* est-à-dire le corps ciliaire, *bb*, et la rétine, *cc*. Du corps ciliaire l'exsudat *d* recouvre toute la face postérieure du cristallin. Le corps ciliaire et la rétine sont très infiltrés, alors que la choroïde est à peine altérée. Près de la pupille, début de décollement rétinien sous forme de deux plis.

Lorsque l'œil diminue plus encore de volume, la sclérotique se plisse; il se forme en particulier, derrière les insertions des muscles droits, un pli circulaire (fig. 139, S). Mais on remarque les conséquences de la rétraction du nouveau tissu conjonctif à l'intérieur de l'œil, bien avant de les constater à l'extérieur. En effet, ce tissu cicatriciel attire à lui la rétine, peu adhérente, et la décolle, puis il agit sur les procès ciliaires et, par eux, sur la partie antérieure de la choroïde. Enfin, à la place du corps vitré se trouve une masse peu volumineuse de tissu conjonctif compact, limité en avant par le cristallin habituellement opacifié et rétracté et l'iris uni à lui. Ces deux organes sont tantôt reportés en avant, tantôt tirés en arrière (d'où la profondeur de la chambre antérieure diminue ou bien augmente). Si la couenne, primitivement concave en avant, se tend dans un plan, le cristallin et l'iris sont reportés en avant; le contraire se produit si la rétraction du tissu cicatriciel se fait d'avant en arrière. La couenne est délimitée de côtés par les procès ciliaires, en arrière par la rétine plissée.

Dans les cas où l'inflammation s'est limitée à la chambre aqueuse, elle peut entraîner de graves conséquences, qu'il est souvent possible de réparer par une opération (§ 72). Si elle siégeait dans l'espace vitréen, il est rare que l'on puisse sauver l'œil; on n'y réussit que si l'exsudat est assez minime pour se résorber, en ne laissant que quelques membranes vitréennes. Mais, généralement, il se produit une *atrophie* du globe, comme conséquence de l'organisation de l'exsudat vitréen avec rétraction ultérieure du tissu conjonctif néoformé. Son premier symptôme est le ramollissement du globe, qui se rapetisse de plus en plus. Si la blessure a produit une cicatrice plus ou moins grande dans la cornée ou la sclérotique, la couenne intra-oculaire y est d'ordinaire rattachée, et, lorsque cette dernière se rétracte, la cicatrice se déprime — on sait que c'est là le premier des signes cliniques de l'atrophie commençante de l'œil.

Sous celle-ci se trouve un transsudat riche en albumine, contenant souvent du sang; le même liquide se trouve sous la choroïde, entre les lamelles écartées de la supra-choroïde. La choroïde même est souvent peu altérée. Mais si elle a pris une certaine part à l'inflammation, elle est recouverte d'un exsudat organisé. A sa face externe, il forme une couenne solide, comblant l'espace supra-choroïdien. Celui qui siège à la face interne de la choroïde s'ossifie souvent; aussi trouve-t-on fréquemment, dans les yeux atrophiés, tantôt de petites plaques osseuses isolées, tantôt une mince coque osseuse tapissant le segment postérieur.

Dans les cas graves, l'exsudat est vraiment purulent et incapable de s'organiser. Mais, ici encore, il y a divers degrés d'inflammation, selon que la suppuration est limitée ou étendue à tout l'espace vitréen. Ainsi, dans le cas dessiné dans la figure 143, il existe une suppuration circonscrite au pourtour du corps étranger qui a pénétré dans l'œil, tandis que, dans l'œil représenté par la figure 144, le corps vitré est complètement rempli de pus. Quand le segment antérieur de l'œil est encore suffisamment transparent pour que l'on puisse en voir l'intérieur, on remarque, déjà à l'examen clinique, un reflet jaune, l'*abcès du corps vitré*, derrière le cristallin. Celui-ci s'entoure plus tard d'une couenne conjonctive qui reste adhérente aux procès ciliaires et à la rétine, de sorte que ces organes sont de plus en plus attirés vers le centre de l'œil, sous l'effort de la rétraction. Tous ces cas se terminent donc par l'atrophie du globe. Les cas les plus graves sont ceux où la suppuration entreprend la sclérotique. On les reconnaît cliniquement à l'œdème inflammatoire qui envahit le tissu cellulaire de l'orbite avoisinant, et à l'exophtalmie qui en résulte. Enfin la sclérotique, infiltrée de pus, se perforé en un point et le contenu purulent de l'œil s'écoule au dehors — panophtalmite (§ 78). L'œil se contracte aussitôt après en un petit moignon — *phthisie du globe*.

Les désignations cliniques adaptées aux types d'inflammation que nous venons de décrire, et qui d'ailleurs peuvent présenter toutes les combinaisons et toutes les transitions, sont les suivantes: Les cas dans lesquels l'examen clinique montre avant tout une inflammation du segment antérieur de l'œil et qui se terminent par l'organisation de l'exsudat, sont désignés sous le nom d'*iridocyclite plastique*. Quand l'exsudat est purulent, on parle d'une *iridocyclite purulente*, et s'il siège dans l'espace vitréen, d'*irido-choroïdite purulente*. Si le pus est encapsulé dans le corps vitré, on parle d'*abcès vitréen* ou d'*hyalite*; s'il y a perforation, de panophtalmite. Ces dénominations ne sont pas toujours bien conformes à l'état anatomique; elles lui répondraient mieux si l'on appelait endophtalmite septique l'inflammation des membranes internes de l'œil provenant d'une infection.

Une forme spéciale d'infection ectogène est celle qui constitue l'*ophtalmie sympathique* (§ 70). Tandis que dans les cas ordinaires d'infection l'exsudation à la surface libre des membranes oculaires joue le rôle principal, il s'agit ici surtout d'une infiltration du tissu même, qui, de plus, est d'une nature spéciale. On trouve dans l'œil sympathisant (c'est-à-dire l'œil blessé, le premier