

La zonule de Zinn est constituée par des fibres délicates, homogènes, qui prennent leur origine à la face interne du corps ciliaire, à partir de l'ora serrata. Ces fibres sont adossées d'abord à la surface du corps ciliaire (fig. 107, z) et, arrivées au sommet des procès ciliaires, elles l'abandonnent, pour se diriger de là librement vers le bord du cristallin. C'est là partie libre de la zonule (fig. 107, z). A cet endroit, ces fibres

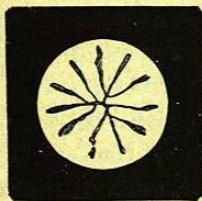


FIG. 184. — Étoile de la face postérieure du cristallin, dessinée sur un cristallin durci dans le liquide de Müller. Gross. 2/1. — Du pôle postérieur partent trois rayons principaux, dont l'un se dirige directement en bas, les deux autres en haut et en dedans, et en haut et en dehors. Ceux-ci se divisent en leurs branches, dans le cas présent, si près de leur origine qu'on ne voit pas très bien la figure en Y qu'ils forment.

divergent de façon à atteindre la cristalloïde, les unes à l'équateur même du cristallin, d'autres en avant, d'autres enfin en arrière de cet équateur où elles se confondent avec la capsule. L'espace triangulaire que l'on remarque sur une coupe transversale, et qui est limité par les fibres zonulaires et l'équateur du cristallin, s'appelle le canal de Petit (fig. 107, ii). Ce canal communique avec la chambre postérieure par l'intermédiaire de certaines ouvertures en forme de fentes, qui se trouvent entre les fibres de la zonule.

La fonction optique du cristallin consiste à faire converger davantage encore, pour les réunir sur la rétine, les rayons rendus déjà convergents par la cornée. A cet effet, le pouvoir réfringent du cristallin doit être plus ou moins grand, suivant que les rayons tombent sur l'œil en état de divergence ou de parallélisme. Le changement du pouvoir réfringent — accommodation — résulte du changement de forme du cristallin (voir § 140). Pour ce qui concerne la nutrition du cristallin, voir page 321.

I. — OPACITÉS DU CRISTALLIN.

A. — GÉNÉRALITÉS.

§ 88. — Les opacités cristalliniennes — appelées cataracte (1) — peuvent avoir leur siège soit dans le cristallin lui-même, soit dans la cristalloïde. D'après cette donnée, on distingue la cataracte en cataracte lenticulaire et en cataracte capsulaire; par la combinaison des deux formes, se produit la cataracte capsulo-lenticulaire.

Les *symptômes objectifs* de l'opacité cristallinienne sont différents suivant son étendue et son intensité. Pour reconnaître les opacités partielles,

(1) Chute d'eau, de καταβήγγυμι.

on doit souvent se servir soit de l'éclairage latéral, soit de l'ophtalmoscope; et si les opacités siègent loin à la périphérie, il faut encore y ajouter la dilatation artificielle de la pupille. — A la lumière incidente (l'éclairage latéral), les opacités cristalliniennes se présentent sous forme de taches ou de stries, dont la couleur varie du gris au blanc. Ces opacités affectent souvent des formes qui sont en rapport avec la structure du cristallin, par exemple la forme en secteurs ou en rayons. Par l'éclairage latéral, on peut encore s'assurer de la profondeur à laquelle se trouvent les opacités dans le cristallin. Les opacités de la capsule antérieure se distinguent par leur teinte blanche claire, leurs limites nettes et par leur situation toute superficielle. Quelquefois même elles forment une proéminence sensible sur la face antérieure du cristallin. — Vues à l'ophtalmoscope, c'est-à-dire à la lumière réfléchie, les opacités ne paraissent pas blanches, mais noires, comme des points noirs ou des stries qui se détachent sur le fond rouge de la pupille (voir p. 12). En général, les légères opacités commençantes ne peuvent être reconnues qu'au moyen de l'ophtalmoscope. Une opacité cristallinienne avancée se reconnaît aussitôt à l'œil nu, au changement de couleur de la pupille, qui est blanche ou d'un gris plus ou moins clair.

Les *symptômes subjectifs* des opacités cristalliniennes consistent en troubles visuels dont le degré dépend de la situation et de l'état des opacités. Lorsque les opacités sont petites, nettement circonscrites, et, de plus, qu'elles sont très opaques, comme, par exemple, la cataracte polaire antérieure, elles ne gênent la vue que d'une manière insignifiante, ou même pas du tout. Des opacités plus étendues troublent la vue à un haut degré et effrayent les patients par des sensations spéciales, telles que la vue de mouches volantes et la polyopie. Les *mouches volantes* (myodéopsie) sont des points noirs que le malade voit dans son champ visuel. Ces points, quand ils sont dus à des opacités cristalliniennes, ne changent de place qu'avec l'œil tout entier et conservent toujours la même position dans le champ visuel (à l'inverse de ce qui arrive pour les opacités du corps vitré). On les voit parce qu'elles jettent une ombre sur la rétine qui les perçoit. La polyopie — monoculaire — fait que le patient voit les objets doubles ou multiples. Elle peut être quelquefois très gênante, comme il résulte d'un cas raconté par Becker : Un allumeur de lampes dans un château princier, allumant dans les salons les candélabres et les lustres un soir de réception, vit des milliers de lumières, qui le troublèrent et l'effrayèrent tellement, qu'il crut avoir affaire à un charme. La cause de la polyopie réside dans les irrégularités optiques qui se trouvent dans le cristallin en voie d'opacification (astigmatisme irrégulier du cristallin), de façon qu'il projette sur la rétine non plus une

seule, mais plusieurs images du même objet. Ces sensations conduisent souvent les patients chez le médecin, quand il n'existe encore qu'une légère diminution de l'acuité visuelle.

Le degré de la diminution de l'acuité visuelle dépend de diverses circonstances. Cet abaissement est plus notable si l'opacité est diffuse, il est plus léger lorsque l'opacité est nettement limitée, et qu'entre les points fortement opacifiés il persiste des espaces intermédiaires tout à fait clairs. Le cristallin est dans les conditions d'un carreau de vitre, à travers lequel on ne peut rien distinguer quand il est uniformément couvert de buée; au contraire, si devant une vitre, d'ailleurs claire, on applique un treillis métallique, on voit quand même encore assez distinctement. Le trouble visuel est aussi plus prononcé, lorsque l'opacité siège dans les parties centrales du cristallin, que lorsqu'elle se trouve vers la périphérie. Dans le dernier cas, l'acuité visuelle peut même être entièrement normale, aussi longtemps que les opacités sont complètement cachées derrière l'iris. De la situation de l'opacité dépend l'éclairage par lequel le patient voit le mieux. Ainsi, s'il existe une opacité centrale, la vue est meilleure quand la pupille est dilatée, parce que, dans ce cas, les parties cristalliniennes périphériques encore transparentes concourent à la vision. Il s'ensuit que ces personnes voient mieux dans une faible lumière, par exemple au crépuscule; elles sont atteintes de *nyctalopie*. Au grand jour, elles se plaignent d'éblouissement et s'abritent les yeux derrière la main pour mieux y voir. Dans ce cas, la vue peut s'améliorer aussi par une dilatation artificielle de la pupille — au moyen de l'atropine. Le contraire a lieu lorsque les opacités occupent la périphérie du cristallin. Alors la vue est meilleure lorsque la pupille est contractée, c'est-à-dire que les opacités sont cachées par l'iris. Ces patients cherchent la lumière vive et voient mieux le jour que la nuit, *héméralopie*.

Plus tard, quand l'opacité devient plus forte, l'acuité visuelle diminue constamment, les mouches volantes et la polyopie disparaissent, et le malade devient aveugle. Mais lorsqu'il a perdu la faculté de distinguer les objets — vision qualitative, — il lui reste encore toujours la perception lumineuse, la distinction entre le jour et l'obscurité — la vision quantitative. L'examen de l'état de la sensibilité lumineuse (voir § 156) est très important au point de vue du pronostic d'une opacité cristallinienne complète. Lorsque la sensibilité lumineuse est défectueuse ou qu'elle manque entièrement, c'est un signe qu'il existe une complication du côté de la rétine ou du nerf optique, et dans ce cas l'opération de la cataracte serait d'une efficacité insignifiante ou même nulle.

Autrefois, quand on ne connaissait encore ni l'éclairage latéral ni l'ophtal-

moscope, il fallait, pour établir le diagnostic de la cataracte commençante, s'en rapporter uniquement aux phénomènes subjectifs, notamment la myopie, que l'on étudiait et poursuivait pour cela beaucoup mieux alors qu'aujourd'hui. Il n'était pas difficile de confondre des membranes de la pupille, qui lui donnaient un aspect gris ou blanc, avec des opacités cristalliniennes. Aussi les appelait-on *cataracta spuria*. On ne commettra pas une semblable erreur si l'on fait attention à l'adhérence qui existe presque toujours entre le bord de la pupille et la membrane pupillaire, et qui devient surtout apparente quand on appelle l'atropine à son secours. Au contraire, même avec tous les moyens dont nous disposons aujourd'hui, il est souvent impossible de dire si, derrière la membrane pupillaire, le cristallin est ou non opaque.

Au début de la cataracte sénile, il se développe souvent de la myopie. Il s'agit de personnes âgées, qui voyaient bien à distance et se servaient de verres convexes pour lire. Mais elles remarquent peu à peu qu'elles sont en état de lire, sans lunettes, de fins caractères d'impression, et elles se réjouissent peut-être beaucoup de cette prétendue seconde vue. Souvent elles ne remarquent pas que, en même temps, elles ne voient pas aussi bien de loin. L'examen de l'œil au moyen des verres démontre qu'il est devenu myope, de façon que le *punctum proximum* s'est de nouveau rapproché à la distance de la lecture. Cette myopie doit être attribuée aux progrès de la densité du cristallin dans la cataracte commençante, ce qui en augmente le pouvoir réfringent.

Une opacité de même nature gêne la vue, plus quand elle est située au pôle postérieur qu'au pôle antérieur. En effet, c'est près du pôle postérieur du cristallin que se trouvent les points nodaux de l'œil, c'est-à-dire ces points où doivent passer tous les rayons non réfractés (rayons principaux) tombant dans l'œil (voir § 138, fig. 134).

Les *altérations anatomiques* d'où dépendent les opacités cristalliniennes ont été particulièrement étudiées sur la cataracte sénile. C'est avant tout Becker qui, par ses recherches approfondies, a fait progresser nos connaissances sur le développement de la cataracte.

L'*opacité cristallinienne* commence par une déhiscence des fibres à certaines places, d'où résulte la formation d'espaces allongés remplis de liquides (fig. 185, s). D'ordinaire, ces fentes s'observent d'abord à la limite qui sépare le noyau des couches corticales, de préférence vers la région de l'équateur du noyau. On admet que ces déhiscences sont dues à la rétraction du noyau qui se sclérose. La rétraction nucléaire serait trop rapide, pour que l'écorce puisse encore se mouler exactement sur le noyau dont le volume est diminué. Quant à la sérosité renfermée dans les fentes, elle se coagule sous forme de petites gouttelettes ou de corpuscules sphéroïdaux — globules de Morgagni (fig. 185, M). Les fibres cristalliniennes elles-mêmes, qui délimitent ces fentes, sont tout d'abord normales et par conséquent encore transparentes. La sérosité qui occupe les espaces interfibrillaires peut être encore transparente au début, cependant ces endroits n'en seront pas moins

troubles, parce que l'indice de réfraction du liquide est différent de celui de la substance cristallinienne elle-même. C'est pour le même motif que l'on obtient une écume blanche et non transparente, en battant de l'eau, bien qu'on mélange de l'air transparent à l'eau transparente. — Plus tard cependant les fibres cristalliniennes s'opacifient elles-mêmes. Elles paraissent d'abord comme saupoudrées d'une fine poussière. Cet aspect est dû à la présence d'une substance d'apparence grasseuse, qui, sous forme de granulations extrêmement fines, se dépose dans leur intérieur. En même temps que les fibres cristalliniennes s'opacifient, elles perdent la régularité de leur calibre, en se tuméfiant par ci, par là (fig. 183, q). De cette manière, se déve-

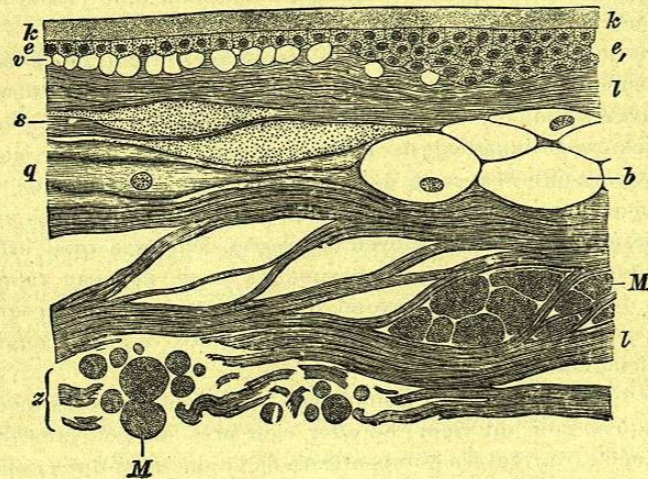


FIG. 185. — Cataracte capsulo-lenticulaire. Gross. 170/1. — k, cristalloïde antérieure; — e, épithélium constitué de plusieurs couches en e' par prolifération; — l, fibres du cristallin normales; entre elles et l'épithélium, des vacuoles claires v (gouttelettes de liquide de Morgagni). Les espaces allongés produits par la disjonction des fibres sont remplis d'une masse granuleuse s (liquide coagulé), qui par places constitue les globules de Morgagni, M. Les fibres cristalliniennes sont gonflées q, ou transformées en cellules vésiculeuses b, ou tout à fait détruites z.

loppent de grosses vésicules souvent pourvues d'un noyau — cellules vésiculeuses (fig. 183, b). Finalement les fibres cristalliniennes dégèrent complètement, de façon que le tissu de la lentille se transforme en une masse grumeleuse, constituée par des granulations grasseuses, des globules de Morgagni, des reliquats de fibres cristalliniennes et de la sérosité albumineuse (fig. 183, z). En même temps que les fibres cristalliniennes se détruisent, elles se détachent de la capsule, avec laquelle, à l'état normal, elles sont intimement liées et, entre le cristallin et sa capsule, s'accumule librement de la sérosité. C'est le *liquide de Morgagni* (dans la figure 183, se présentant en v sous forme de simples vacuoles; dans la figure 133 en r, au contraire accumulé en plus grande quantité, en même temps qu'il détache la capsule de l'écorce). Par suite de ce processus, l'enlèvement du cristallin de sa capsule, comme on le pratique pour l'opération de la cataracte, est rendu plus facile.

Le noyau du cristallin, par suite de la sclérose des fibres cristalliniennes, est transformé en une masse tellement résistante que, généralement, il demeure intact au milieu des masses corticales dégénérées (fig. 133, k). Il s'ensuit que d'habitude le noyau d'un cristallin cataracté ne se distingue pas essentiellement de celui d'un œil sain de même âge (Becker). Si, au contraire, il n'existe pas de noyau dur, la dégénérescence du cristallin devient complète (fig. 136).

Les altérations ultérieures du cristallin opacifié et dégénéré consistent dans la résorption graduelle de la bouillie cristallinienne. De cette manière, les opacités cristalliniennes peuvent de nouveau s'éclaircir, non pas au vrai sens du mot, c'est-à-dire par le retour des fibres cristalliniennes à la transparence, mais par la disparition des parties opacifiées. Quant au noyau sclérosé, il résiste aussi bien à la résorption qu'à la dégénérescence. Il n'est pas rare que, dans l'écorce, se dépose de la cholestérine sous forme de cristaux en tablettes, qui deviennent quelquefois si gros qu'à l'œil nu on peut les voir comme des points brillants. Il peut encore se déposer des sels de chaux dans la bouillie cristallinienne.

Les *opacités capsulaires* ne siègent pas dans la capsule même, qui ne s'opacifie jamais, mais elles dépendent d'un dépôt accolé à la capsule. En effet, les opacités de la capsule antérieure sont provoquées par un tissu opaque qui se trouve à la face interne de la capsule, entre celle-ci et le cristallin (fig. 186). Ce tissu se développe aux dépens de l'épithélium capsulaire hypertrophié. Les cellules se multiplient, de façon à constituer plusieurs couches (fig. 183, e'). Par suite de l'allongement des cellules épithéliales qui se transforment en fibres, se développe une sorte de tissu fibreux, qui a l'aspect du tissu conjonctif, mais qui n'est pas du tissu conjonctif proprement dit, puisqu'il est d'origine épithéliale. Par l'interposition de ce tissu entre sa capsule et sa substance, la surface antérieure du cristallin présente une saillie manifeste. — Quant aux opacités de la capsule postérieure, elles se trouvent, en général, sur sa face postérieure.

L'inflammation du cristallin — phakitis (1) — n'existe pas. Les éléments inflammatoires, tels que des cellules rondes, que l'on rencontre dans le cristallin, ne se sont pas développés sur place, ils sont venus du dehors et ont pénétré dans le cristallin par une solution de continuité de la capsule.

B. — FORMES CLINIQUES DE LA CATARACTE

§ 89. — Toute opacité débute en des points isolés du cristallin, — cataracte partielle. L'opacité peut rester longtemps bornée à ces points — cataracte stationnaire partielle, — ou bien s'étendre graduellement sur tout le cristallin et produire une cataracte totale — cataracte progressive.

(1) De φακίς, lentille.

a) Cataractes stationnaires partielles.

1° *Cataracte polaire antérieure.* — On voit au pôle antérieur du cristallin un petit point blanc. L'examen anatomique a démontré que ce point correspond à un tissu non transparent qui est situé sous la capsule antérieure, entre celle-ci et le cristallin, et qu'il s'agit, par conséquent, d'une cataracte capsulaire (fig. 186). C'est pour ce motif qu'on désigne aussi cette opacité sous le nom de cataracte capsulaire centrale antérieure.

La cataracte polaire antérieure est congénitale ou acquise. La première

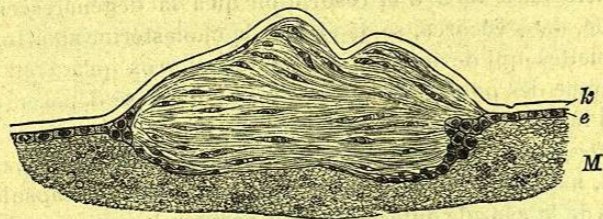


FIG. 186. — *Cataracte capsulaire antérieure.* Gross. 40/1. — La cataracte capsulaire forme une saillie à la surface antérieure du cristallin, qui est recouverte par la capsule *k* intacte, simplement plissée. L'épithélium *e*, à la limite de la cataracte, perd sa structure régulière; ses cellules se multiplient et sont séparées de la capsule par la cataracte, de façon qu'il constitue sur une certaine étendue la limite postérieure de la cataracte. Celle-ci consiste en un tissu fibreux avec des cellules situées entre les faisceaux, dans des espaces fusiformes. A la cataracte succède en arrière le liquide de Morgagni *M*, coagulé en une masse grumelleuse, qui sépare la capsule des couches périphériques du cristallin cataractées (non représentées dans le dessin).

atteint les deux yeux et consiste en un petit point situé au centre de la cristalloïde antérieure. Elle tire son origine d'un trouble de développement dont on ne connaît pas encore l'essence. La forme acquise s'observe à la suite d'ulcères centraux de la cornée. Quand l'ulcère se perfore et que l'humeur aqueuse s'échappe, le cristallin s'avance de façon que son pôle vient se placer contre la cornée en voie de suppuration. Les toxines produites par cette suppuration diffusent à travers la cristalloïde et en détruisent l'épithélium; plus tard, il se produit une prolifération réactionnelle de l'épithélium avoisinant conservé, avec formation d'un nouveau tissu sous la capsule, d'où l'apparition de cette petite tache blanche. Cet adossement du cristallin à la perforation de la cornée ne produit une cataracte polaire antérieure que chez les petits enfants, jamais chez l'adulte. La cause la plus fréquente de la perforation cornéenne dans la première enfance est la blennorrhée des nouveau-nés; aussi doit-on la considérer comme la cause ordinaire de la cataracte polaire antérieure. La cataracte polaire antérieure acquise est d'un blanc plus saturé et de dimensions plus grandes que la forme congénitale. Parfois

la couche de tissu opaque situé sous la cristalloïde antérieure et constituant la cataracte est si développée qu'elle produit une saillie conique bien visible du pôle antérieur du cristallin: c'est la forme dénommée cataracte pyramidale (fig. 92, *p*).

Des cataractes polaires antérieures de petites dimensions peuvent exister sans occasionner un trouble notable de la vue. Ce trouble est, en règle générale, dû plutôt à l'opacité de la cornée qu'à celle de la capsule.

Il n'y a donc généralement pas de traitement à instituer, sauf les cas peu fréquents où la cataracte a de telles dimensions que, lorsque la pupille est étroite, elle l'occupe entièrement; une iridectomie serait alors indiquée.

2° *Cataracte polaire postérieure.* — Elle consiste en un petit point blanc situé au pôle postérieur du cristallin (fig. 189), point qui, en raison de son siège profond, ne se reconnaît le plus souvent qu'à l'aide de l'ophthalmoscope. Il appartient à la capsule postérieure et est encore appelé pour ce motif cataracte capsulaire centrale postérieure. La cataracte polaire postérieure est congénitale et date du moment où l'artère hyaloïde s'étendait dans le corps vitré jusqu'au pôle postérieur du cristallin (voir p. 339 et fig. 126). Lorsque cette artère ne disparaît pas complètement, un peu de son tissu reste adhérent à la capsule postérieure. C'est pour cette raison que l'on observe quelquefois, en même temps qu'une cataracte polaire postérieure, la persistance de l'artère hyaloïde. Lorsque cette cataracte est petite, la gêne visuelle qui en résulte est insignifiante. Pas de traitement. — Les cataractes polaires antérieure et postérieure sont des cataractes capsulaires, tandis que les cataractes stationnaires partielles suivantes sont toutes des cataractes lenticulaires.

3° *Opacités circonscrites de diverses espèces dans le cristallin même.* — A ces opacités appartient la cataracte centrale. C'est une petite opacité sphérique qui se trouve juste au centre du cristallin. La cataracte fusiforme, ou cataracte en fuseau, consiste en une ligne opaque, qui, suivant l'axe du cristallin, s'étend du pôle antérieur au pôle postérieur, et qui forme un renflement fusiforme correspondant au centre du cristallin. Dans la cataracte ponctuée, on observe de tout petits points blancs, répandus uniformément dans tout le cristallin, ou bien réunis en groupes dans les couches corticales antérieures. Outre les opacités que nous venons de citer, on connaît encore une quantité de formes d'opacités cristalliniennes stationnaires circonscrites, mais qui toutes se rencontrent trop rarement pour que nous les décrivions ici en détail. Toutes ces opacités sont nettement limitées et présentent quelquefois une forme régulière et élégante; elles sont congénitales et s'observent fréquemment