

formé en une masse dure, translucide et cornée qui se détache facilement de la capsule. — La rapidité de la maturation de la cataracte dépend également de son étiologie. Certaines cataractes, telles que les cataractes diabétiques, traumatiques et glaucomateuses, ainsi que les cataractes compliquées, notamment par suite d'un décollement rétinien, se distinguent par leurs progrès rapides. Une circonstance qui permet, du moins en ce qui concerne la cataracte sénile, de prédire le temps nécessaire pour sa maturation est celle où l'autre œil porte déjà une cataracte mûre dont le temps de développement est connu, car on peut prévoir que la marche en sera la même pour la cataracte des deux yeux.

L'intumescence de la cataracte en voie de maturation est produite par la tuméfaction des couches corticales. Il s'ensuit que l'intumescence est d'autant plus notable que la cataracte est plus molle, puisqu'alors il existe une grande quantité de substance corticale ; au contraire, dans les cataractes foncées, dures, qui ne sont pour ainsi dire constituées que par un noyau, l'intumescence fait complètement défaut. Pour le même motif, on n'observe pas non plus, dans ce dernier cas, les symptômes habituels de l'hypermaturité. En effet, le cristallin corné, au lieu de subir un processus de dégénérescence progressif, reste invariable, ou ne présente tout au plus qu'un certain épaissement de sa capsule. — Par la combinaison de l'épaississement de la capsule cristallinienne avec des consistances de différent degré du cristallin lui-même, il se forme des espèces particulières de cataractes. Lorsqu'un cristallin liquéfié est renfermé dans une capsule épaissie et gonflée, on l'appelle *cataracte kystique*. Sous le nom de *cataracte aridisiliquieuse*, on comprend une espèce de cataracte ratatinée dans une capsule épaissie qui a reçu son nom (cataracte en gousse sèche, en siliquie) de la similitude de son enveloppe avec un fruit à gousse desséché.

Par suite de la rétraction de la cataracte pendant le stade d'hypermaturité, la chambre antérieure s'approfondit tellement que l'iris, au lieu d'être bombé en avant sous forme d'un cône, devient plan. Si le cristallin diminue davantage encore, l'iris ne prendra une forme en entonnoir que dans le cas où il est entraîné en arrière par des adhérences de sa face postérieure à la capsule cristallinienne. Dans le cas contraire, l'iris reste tendu dans un plan, et comme le cristallin, se rétractant de plus en plus, s'en écarte toujours davantage, l'iris privé de son soutien devient tremblotant. Alors on voit un intervalle obscur entre l'iris et le cristallin, sur lequel l'iris projette de nouveau une ombre. Naturellement celle-ci ne doit pas être confondue avec celle que l'on observe dans la cataracte non mûre. On ne doit pas confondre non plus le liséré noir du bord pupillaire, qui se voit dans toute cataracte, avec l'ombre irienne. Ce rebord se distingue facilement par son aspect, ainsi que par le fait qu'il ne s'observe pas seulement du côté de la lumière, mais sur tout le pourtour de la pupille.

Au stade de l'hypermaturité, où les couches opaques deviennent, par résorption, plus minces, l'acuité visuelle s'élève un peu, au point que le patient peut, par exemple, voir de nouveau les doigts. Quelquefois même, chez les

jeunes sujets, la vue peut devenir vraiment utilisable, lorsque la résorption est telle qu'il apparait des points tout à fait transparents. Dans la cataracte sénile, où il existe un noyau dur, il est très rare d'observer un rétablissement spontané de l'acuité visuelle. Quand il se produit, voici comment les choses se passent :

a) Tantôt, en même temps que l'écorce, le noyau lui-même se résorbe exceptionnellement, à tel point qu'il ne persiste plus que des opacités peu denses.

b) Tantôt, il se développe une cataracte morgagnienne, dont, ultérieurement, la partie liquide s'éclaircit. Alors la partie supérieure de la pupille est transparente et noire, tandis que, dans la partie inférieure, on peut voir le noyau brun. Ces cas ne sont pas tellement rares, mais autrefois on ne les avait pas bien reconnus. Plus tard, d'ailleurs, la sérosité limpide et même le noyau peuvent se résorber, et il ne reste plus qu'une mince membrane.

c) Tantôt il se produit une luxation spontanée du cristallin, de façon que la pupille devient de nouveau en partie ou en totalité noire.

L'opération de la cataracte trop mûre fournit des résultats un peu moins favorables que celle que l'on entreprend pendant la période de maturité. Le principal danger de l'opération, pendant le stade de l'hypermaturité, est le prolapsus du corps vitré pendant l'opération, facilement provoqué par l'altération de la zonule. Ensuite la capsule antérieure épaissie et opaque réclame des précautions spéciales. On doit veiller à l'enlever avec la pince, avant la sortie du cristallin. Quand la capsule ne se déchire pas sous la traction de la pince, on réussit d'ordinaire à extraire le cristallin dans la capsule intacte et à obtenir ainsi une pupille bien noire. Si l'on ne parvient pas à extraire entièrement la capsule opaque, il se forme une cataracte secondaire, parce qu'elle ne peut, comme les masses cristalliniennes, disparaître par résorption ; il faut alors recourir à une opération complémentaire (discision).

Ce qui a été dit du noyau du cristallin et de sa manière d'être dans la cataracte ne s'applique pas à tous les cas. En effet, on observe chez les enfants des cataractes où le cristallin, au lieu d'être mou, renferme un noyau dur, ou même présente, dans sa totalité, une consistance cireuse. D'autre part, on rencontre des cas de cataractes séniles sans noyau. Chez les adultes, le trouble peut exceptionnellement occuper le noyau et non l'écorce — *cataracte nucléaire*.

#### c. Étiologie de la cataracte.

§ 91. 1<sup>o</sup> *Cataracte congénitale*. — La cause de la cataracte congénitale réside soit dans un trouble de développement, soit dans une inflammation de l'œil pendant la vie intra-utérine. On y observe aussi bien des formes stationnaires partielles (surtout les cataractes polaires antérieures et postérieures) que des formes progressives. Les cataractes congénitales sont



ordinairement bilatérales et souvent héréditaires. L'influence de l'hérédité se fait encore sentir pour les cataractes non congénitales et même pour les cataractes séniles. Il y a en effet des familles dont un grand nombre de membres (et cela le plus ordinairement de bonne heure) deviennent aveugles par suite de cataracte sénile.

2° *La cataracte sénile* est de loin la plus fréquente des formes de cataracte. Elle se rencontre très souvent chez les vieillards, cependant pas régulièrement, de façon qu'elle doit être considérée comme un processus pathologique et non comme une manifestation physiologique, un attribut de l'âge, tel que la décoloration des cheveux. D'ordinaire, la cataracte sénile apparaît vers l'âge de cinquante ans; cependant exceptionnellement on la voit se développer dès la quarantaine. Ce fait que la cataracte se trouve chez un individu âgé ne suffit pas pour autoriser le médecin à porter le diagnostic de cataracte sénile. Car un homme âgé peut aussi gagner une cataracte par suite d'un traumatisme, etc. Ainsi donc il faut s'assurer que ni l'œil, ni l'économie en général ne portent une affection qui explique le développement de la cataracte, de façon que la cause n'en puisse être rapportée qu'à l'âge du patient. La cataracte sénile atteint toujours les deux yeux, mais rarement en même temps, de manière que, généralement, le développement de la cataracte de l'un des yeux précède celui de l'autre.

3° *Cataracte par suite de maladies générales.* — La plus fréquente de cette espèce est la cataracte diabétique. Elle se développe surtout dans le cas où l'urine contient une forte proportion de sucre et elle mûrit d'ordinaire rapidement. Elle est toujours bilatérale. Il faut citer ici la cataracte périnucléaire, qui se développe dans le rachitisme, ainsi que la cataracte néphritique.

4° *Cataracte traumatique.* — Toutes les lésions traumatiques qui ouvrent la cristalloïde ont pour conséquence une opacité du cristallin. Lorsqu'on enlève de sa capsule un cristallin frais et transparent et qu'on le dépose dans l'eau, il s'en imbibe abondamment, se trouble, se tuméfie et finalement se fendille et s'exfolie. La même chose arrive sur le vivant quand, après l'ouverture de la capsule par un traumatisme, la substance du cristallin est mise en contact immédiat avec l'humeur aqueuse et qu'elle s'en imbibe. Dans le cas où le traumatisme intéresse la capsule postérieure, c'est le corps vitré qui joue le rôle d'humeur aqueuse.

L'ouverture de la capsule a lieu d'ordinaire par une lésion directe au moyen d'une piqûre ou d'une incision, par un corps étranger pénétrant ou enfin quelquefois intentionnellement, par une opération (discision). Les contusions du globe oculaire peuvent aussi faire naître une opacification du cristallin sans que, pour cela, l'œil doive être perforé. Dans un

grand nombre de ces cas, la contusion occasionnerait une rupture de la capsule du cristallin, probablement au niveau de son équateur. Cependant il arrive qu'une simple commotion, sans ouverture de la capsule, peut amener une opacité cristallinienne qui, dans ce cas, ne résulte pas d'une imbibition par l'humeur aqueuse.

La cataracte se développe à la suite d'une blessure de la capsule, de la façon suivante : déjà au bout de quelques heures, dans le voisinage de la plaie capsulaire, on trouve le cristallin opacifié. Bientôt des fibres en voie d'intumescence s'engagent dans l'ouverture de la capsule et finissent par s'avancer dans la chambre antérieure sous forme de flocons gris; plus tard elles s'émiettent et tombent au fond de la chambre aqueuse. Il arrive même que l'on trouve toute la chambre antérieure remplie de fragments de cristallin gonflés et dégénérés. A mesure que les masses cristalliniennes qui se trouvent dans l'humeur aqueuse diminuent de volume et finissent par disparaître par suite d'un travail de résorption, d'autres flocons passent à travers la plaie capsulaire. En même temps, dans le cristallin même, l'opacité prend tant d'extension que, d'ordinaire, au bout de quelques jours, cet organe est entièrement opacifié. Dans les cas heureux, le cristallin peut disparaître complètement par résorption, de telle sorte que la pupille redevienne de nouveau d'un noir pur et que la guérison spontanée de la cataracte s'opère. Cependant dans la majorité des cas la résorption s'arrête plus tôt, parce que la plaie de la capsule se referme. Dans ce cas, il reste, dans le sac capsulaire rétracté, des parties cristalliniennes opaques, représentant une cataracte ratatinée, dont il faut pratiquer l'opération si l'on veut rétablir la vision.

La cataracte traumatique suit une marche moins favorable, quand il s'y joint de l'inflammation ou de l'hypertonie. L'*inflammation*, comme la cataracte elle-même, doit le plus souvent être considérée comme le résultat immédiat de la blessure, qui intéresse mécaniquement ou infecte les membranes de l'œil (notamment l'uvéa). L'opacification du cristallin et l'inflammation — iridocyclite — se développent alors de pair. L'inflammation produit des adhérences du cristallin opaque avec les parties voisines, notamment avec l'iris et le corps ciliaire — cataracte adhérente, cataracte accreta, — ce qui rend l'opération ultérieure de la cataracte plus difficile. Dans les cas les plus graves, l'inflammation est si violente que, par elle-même, elle amène la perte de l'œil, soit par panophtalmite, soit par iridocyclite plastique avec atrophie bulbaire. Le gonflement de la cataracte traumatique peut facilement provoquer une légère inflammation de l'iris, due à la pression et à la traction que subit celui-ci. — L'intumescence de la cataracte traumatique peut donner lieu au développement d'une *hypertonie*. Cet accident est peu dangereux lorsqu'il se produit



sous l'œil vigilant du médecin, parce qu'une intervention opportune suffit pour faire disparaître l'hypertonie (par la ponction de la cornée, par l'extraction du cristallin ou par l'iridectomie). Néanmoins, si, dans ce cas, l'on néglige d'appliquer un traitement approprié, généralement l'acuité visuelle se perd par excavation du nerf optique.

5° *Cataracte compliquée*. — Sous ce nom on comprend les cataractes qui se développent à la suite d'autres affections du globe. Il s'agit ou bien simplement d'une altération des matériaux nutritifs que le cristallin reçoit des tissus voisins, ou bien de substances nuisibles produites par l'inflammation, qui diffusent à travers la cristalloïde et altèrent avant tout l'épithélium capsulaire. Les affections du globe qui amènent le plus fréquemment le développement d'une cataracte sont :

a) Les inflammations violentes dans le segment antérieur, telles que les suppurations cornéennes étendues (surtout l'ulcère serpiginieux) et l'iridocyclite ;

b) Les inflammations chroniques du segment postérieur, telles que la choroïdite (notamment l'iridochoroïdite chronique), la myopie élevée, la rétinite pigmentaire, le décollement rétinien ;

c) Le glaucome, dans le stade du glaucome absolu (cataracte glaucomeuse).

Le fait que l'on a affaire à une cataracte compliquée peut déjà être constaté par l'examen extérieur de l'œil, si la complication siège dans son segment antérieur. Ainsi, l'on observe des modifications pathologiques à la cornée ou à l'iris, ainsi que des adhérences entre ces organes et la cataracte. En revanche, lorsque les altérations qui ont amené l'opacité cristallinienne appartiennent aux parties profondes de l'œil, elles échappent presque toujours à l'observation directe. Mais, même dans ces cas, la cataracte trahit souvent sa nature compliquée par son aspect particulier. Ainsi l'on trouve dans la choroïdite et la rétinite pigmentaire une cataracte corticale antérieure et postérieure en forme d'étoile (voir p. 490). Si la cataracte est totale, elle se distingue souvent par la liquéfaction et la calcification de ses éléments ou l'épaississement de sa capsule, le changement de sa couleur en jaune ou vert, le tremblement du cristallin, etc. Lorsque rien n'indique extérieurement qu'on a affaire à une cataracte compliquée, l'on ne peut en établir le diagnostic que par l'examen de la perception lumineuse, examen qu'il ne faut négliger dans aucun cas. Cet examen démontrera que, souvent dans la cataracte compliquée, la sensibilité lumineuse est défectueuse ou complètement absente.

Pratiquement, il est important, au point de vue du pronostic et du traitement, de reconnaître si une cataracte est compliquée. Le pronostic est

moins favorable que dans la cataracte simple, non seulement parce que l'opération est plus difficile à exécuter, mais aussi parce qu'elle n'a pas d'aussi bons effets au point de vue de l'acuité visuelle. En outre, souvent les cataractes compliquées réclament des méthodes opératoires spéciales. Enfin beaucoup de cataractes compliquées ne sont pas opérables.

C'est par exception que l'on découvre les *cataractes congénitales* immédiatement après la naissance; on ne s'en aperçoit généralement que lorsque l'enfant a quelques semaines ou quelques mois. En effet, les enfants nouveau-nés ont des pupilles très étroites, et, de plus, dormant beaucoup, ils tiennent les yeux fermés la plupart du temps, ce qui fait qu'on ne voit pas que les pupilles ne sont pas noires. Comme, d'autre part, des enfants de cet âge ne fixent pas encore, on ne s'aperçoit pas qu'ils sont aveugles.

Quant aux cataractes congénitales partielles, quand elles ne produisent pas une gêne sensible de la vue, on ne les découvre souvent qu'à un âge plus avancé, et quelquefois même elles restent ignorées pour toujours.

Parmi les cataractes congénitales, il y en a un grand nombre qui sont compliquées, comme il est facile de s'en convaincre par les altérations concomitantes que l'on remarque à l'iris, notamment des synéchies postérieures. Elles ont donc pour cause une iritis fœtale. Le moment de la formation de la cataracte doit, dans beaucoup de cas, être reculé assez loin dans la vie intra-utérine, puisqu'on voit quelquefois des enfants naître avec des cataractes rétractées. Celles-ci ont donc passé *in utero* par toutes les phases de leur évolution, jusqu'à la maturité et la rétraction consécutive inclusivement.

C'est en vain que jusqu'ici on a cherché à expliquer la *cataracte sénile* par un trouble de la nutrition générale. Dans un certain nombre de cas, Deutschmann prétendit en voir la cause dans une albuminurie concomitante, tandis que Michel voulut la trouver dans une dégénérescence athéromateuse de la carotide. De grandes statistiques n'ont pas confirmé ces opinions. On a observé, il est vrai, que l'albuminurie, aussi bien que l'athéromasie des gros vaisseaux sont, en général, très fréquentes chez les vieilles personnes, mais ces deux états pathologiques sont aussi fréquents chez les personnes qui n'ont pas de cataracte que chez celles qui en sont affectées. De même, il ne faut pas croire que la cataracte sénile se rencontre surtout chez les vieillards décrépits. Au contraire, on l'observe très souvent chez des personnes très robustes. D'autre part, des individus qui ont été de bonne heure atteints de cataracte sénile (dans la quarantaine) ne portent pas pour cela plus tôt les signes de la vieillesse. Il paraît donc que l'opacité cristallinienne sénile doit être attribuée à des causes purement locales. Au moment où les couches internes du cristallin subissent la transformation nucléaire (sclérose), elles perdent un peu de leur volume. Dans les conditions normales, la rétraction s'opère si lentement et si graduellement que les couches corticales continuent à s'adapter exactement au volume du noyau rapetissé. Mais lorsque, par exception, la rétraction se produit plus rapidement ou irrégulièrement, les couches qui se