

TRAITÉ
THÉORIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES YEUX.

MALADIES DU GLOBE DE L'ŒIL.

(SUITE.)

CHAPITRE VI.

MALADIES DE LA CAPSULE ET DU CRISTALLIN.

ARTICLE PREMIER.

CAPSULITE (1).

(*Capsite, crystalloïdite, périphakite, phaco-hyménitis.*)

La capsulite existe-t-elle réellement? En d'autres termes, la membrane qui enveloppe le cristallin est-elle susceptible de s'enflammer?

Pendant assez longtemps on a cru, et nous avons cru nous-même, que la phlegmasie de cette membrane était possible. Aujourd'hui, l'observation minutieuse de faits nombreux, plus attentivement examinés, des recherches anatomiques poussées fort loin à l'aide du microscope, ont démontré qu'il en est tout autrement, c'est-à-dire que cette inflammation n'existe pas, qu'en conséquence *il n'y a pas véritablement de capsulite*. Mais comme, sous l'influence d'une iritis, la capsule se trouble en se recouvrant d'exsudations susceptibles de s'organiser, et bien que cela con-

(1) Pour étudier convenablement cette maladie, on devra voir les articles de l'*Iritis au premier degré* (t. II, p. 430), et de l'*Aquo-capsulitis*, ainsi que celui de l'affection que nous avons décrite sous le nom de *kératite ponctuée* (t. II, p. 242). Voyez encore *Anatomie pathologique de la cataracte*.

stitue une erreur véritable, nous conserverons encore dans cette édition l'article de la *Capsulite*, sauf à l'enlever entièrement plus tard, lorsque l'erreur sera plus généralement reconnue et que les recherches faites sur ce point seront acceptées de tous les praticiens.

Sans entrer dans de longs détails anatomiques, pour lesquels nous renvoyons au beau travail de Ernest Brücke, placé en tête du premier volume de cette édition (voy. p. 8, 32 et suiv.), nous rappellerons que la capsule cristallinienne, incolore, transparente, uniforme comme une lame de verre, ne présente aucune trace de structure; que, pas plus que dans la membrane de Descemet, avec laquelle elle offre la plus grande analogie, on n'y trouve ni fibres, ni vaisseaux; qu'on n'y rencontre de traces de vascularité que chez l'embryon et les très jeunes sujets; que par conséquent sa constitution anatomique indique que ce n'est pas en elle qu'il faut chercher le siège de la capsulite.

L'inflammation propre de la membrane capsulaire n'existe donc pas plus que celle des cartilages; mais il y a des maladies inhérentes à la capsule, comme il y en a qui sont propres aux cartilages, et qui dépendent toujours d'une affection des parties qui concourent à sa nutrition. Celle qui nous occupe est de ce genre; elle n'est jamais idiopathique, mais purement symptomatique.

Il ne s'agit donc ici que de donner la description des phénomènes morbides qui accompagnent la formation des *exsudations* qui troublent la transparence de l'enveloppe de la lentille.

Quant aux opacités d'une autre nature que l'on trouve dans la capsule et qui consistent en dépôts de granules calcaires ou phosphatiques, en dépôts graisseux, etc., nous les étudierons à l'article *Cataracte capsulaire*.

La capsulite, ainsi définie, accompagne, à divers degrés, la phlogose de presque toutes les membranes internes de l'œil; l'iritis proprement dite, la choréïdite, les maladies du corps ciliaire, l'inflammation grave de la cornée, etc., etc., se compliquent presque infailliblement d'exsudation sur la capsule.

SYMPTÔMES ANATOMIQUES. — *Pupille*. — Elle offre un trouble léger, peu aisé à reconnaître, et qu'on ne peut comparer qu'à une fumée un peu bleuâtre répandue dans le fond de l'œil. Ce trouble augmente avec une lenteur excessive, et devient peu à peu plus visible; la capsule se rapproche peu à peu, sous l'influence du

gonflement des membranes internes, et se trouve ainsi en contact avec le bord de la pupille.

Ces caractères sont difficiles à saisir pour une personne peu exercée; à un degré plus avancé de la maladie, ils deviennent plus apparents, et alors la pupille présente en outre des déformations sur lesquelles nous allons revenir. La fumée qui paraît exister sur la capsule prend une teinte jaunâtre, surtout vers le pourtour de la pupille; là, soit à l'œil nu, soit à l'aide d'une loupe ou de l'ophthalmoscope, on reconnaît la présence d'un exsudat léger et annulaire, qui semble déjà fixer l'iris sur la cristalloïde, et devient plus transparent à mesure qu'on se rapproche du centre de l'œil. Quelquefois il présente un anneau incomplet; dans d'autres cas, il se borne à quelques points de la marge pupillaire. Il n'est pas rare de trouver sur l'exsudat des taches de couleur noire; cela tient à ce que du pigmentum de l'uvée s'est détaché de la face postérieure de l'iris (voy. *Cataracte pigmenteuse*).

Au début de l'affection, on ne voit pas de stries s'étendre du bord de la pupille à la capsule; ce n'est que plus tard, et lorsque déjà des exsudations se sont organisées, qu'on observe ce phénomène que nous avons décrit sous le nom de *synéchie postérieure* (voy. t. II, p. 486). Rarement on aperçoit ces adhérences pendant la période aiguë de la maladie, parce qu'alors la pupille demeure resserrée. Ce n'est que lorsqu'elle se distend, qu'il devient aisé de reconnaître les petits filaments noirs, plus ou moins nombreux, qui occasionnent la déformation dont nous parlons. Nous nous étendrons plus loin trop longuement, en traitant de la cataracte pigmenteuse, sur le mécanisme d'après lequel ces adhérences se forment, pour reproduire ici ces explications.

Rarement on observe des vaisseaux à la surface des exsudats pendant la durée de la maladie; quelquefois pourtant on y voit des ramifications vasculaires remarquables, dues à l'inflammation des parties voisines. En général, ce phénomène s'observe lorsque l'affection dure depuis très longtemps. On voit alors à l'extrémité de ces ramifications des dépôts de matière plastique, d'un blanc grisâtre, qui paraissent eux-mêmes se vasculariser à mesure qu'ils s'épaississent davantage.

Assez souvent on remarque çà et là, sur les fausses membranes, les taches noirâtres pigmentées dont nous venons de parler et qu'il ne faudrait pas considérer comme formées de nombreux vaisseaux.

Iris. — Cette membrane ne change pas toujours de couleur ; quelquefois cependant on voit à sa surface une teinte plombée, générale ou partielle, mais toujours légère, qu'accompagne un gonflement plus ou moins marqué. Les dépôts plastiques ont toujours leur point de départ dans l'iris, bien qu'il ne présente plus que des traces douteuses de phlegmasie ; aussi doit-on se hâter de dilater la pupille pour éviter les adhérences et même l'atrésie partielle ou totale de cette ouverture.

Cornée. — Cette membrane est assez rarement enflammée ; cependant on y observe souvent un trouble vague et général, et quelquefois en même temps des points ou des plaques opaques (*kératite ponctuée ou disséminée*).

Sclérotique. — Cette membrane présente autour de la cornée, à des degrés différents, une injection que MM. de Walther et Mackenzie ont reconnue. Cependant d'autres praticiens admettent que la capsulite peut exister sans rougeur de la fibreuse. Lorsque l'affection marche d'une manière insidieuse, la sclérotique peut être, en effet, blanche ou à peu près, si le malade se tient dans l'obscurité, et c'est là un phénomène qu'on rencontre même dans ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de *sclérotite* ; mais qu'on examine un instant l'œil au jour, et le cercle rouge qui entoure la cornée ne tardera pas à paraître.

Rétine. — On la croit assez généralement enflammée en même temps qu'il y a altération de la capsule, parce que la photophobie tourmente fréquemment les malades. Ce qui se passe, quand on se guide sur la photophobie, sert aussi à reconnaître l'état aigu ou chronique de l'affection, et conséquemment à appliquer un traitement convenable. La rétine est-elle véritablement atteinte ? cela est fort douteux ; on a d'ailleurs pour s'en assurer le secours de l'ophthalmoscope.

Conjonctive. — *Paupières.* — Elles ne présentent ni gonflement ni rougeur marquée.

SYMPTÔMES PHYSIOLOGIQUES. — Les malades accusent ordinairement un trouble de la vision, une sorte de brouillard qui voile les objets. Tant que l'affection marche avec lenteur, la lumière ne les gêne point d'une manière sensible ; ce n'est que lorsqu'elle passe à un état plus aigu, que ce symptôme se montre plus franchement. Si de très larges exsudations opaques se sont déposées dans la pupille, la vision est abaissée ou complètement abolie.

La douleur est nulle ; les malades ne se plaignent tout au plus que d'une tension dans le globe, et d'une compression gênante dont ils rapportent le siège au fond de l'orbite. Cette double sensation, qui augmente sous l'influence de la lumière, est d'autant plus désagréable que la marche de la maladie est moins lente.

MARCHE. — La formation des exsudats sur la capsule existe aussi bien après des iritis à forme aiguë qu'à forme lente ; mais notre description s'applique spécialement à la forme lente et qui passe le plus souvent inaperçue.

TERMINAISONS. — La plus commune est l'adhérence de l'iris avec la capsule, ou la synéchie postérieure proprement dite. Cette adhérence se borne quelquefois à un point de l'iris ; dans d'autres cas, toute la marge pupillaire a perdu sa liberté. La cataracte pigmenteuse, partielle ou générale, et l'oblitération complète ou incomplète de la pupille, sont des suites assez fréquentes de la maladie. Très souvent la capsule est plus ou moins recouverte de fausses membranes, ce qui constitue une variété de cataracte que nous étudierons plus loin.

La *résolution* est encore une des terminaisons ordinaires ; la capsule ne conserve alors aucune sorte d'altération. Une tache peut y exister pendant des mois entiers, puis disparaître, surtout si l'on aide à sa résorption par un traitement approprié. Il se passe là un phénomène en tout point semblable à celui qu'on observe tous les jours, dans les opacités de la cornée encore mal organisées. Nul doute que ces taches de la capsule ne constituent une variété de ces cataractes commençantes que quelques médecins ont cru pouvoir guérir, et dont ils ont placé le siège dans la lentille même. (Voy. *Traitement médical de la cataracte*.)

L'*hydropisie* et la *suppuration* du cristallin ont été notées aussi comme des terminaisons de la capsulite ; Gendron et Middlemore rapportent des faits qui leur paraissent ne point laisser de doute. Mais je n'ai jamais rien vu de semblable, et je pense que l'on ne doit les accepter qu'avec réserve (voy. art. III, p. 8).

ÉTIOLOGIE. — On a remarqué que l'inflammation lente décrite sous le nom de *capsulite* frappe le plus fréquemment des individus de moyen âge et de mauvaise constitution. De Walther pensait que la gale, la goutte, les catarrhes, etc., doivent être rangés parmi les causes prédisposantes. Je rapporte tout simplement l'opinion de ce grand chirurgien, en avouant que je ne puis

comprendre le rapport qui dans ce cas existerait entre la cause et l'effet. Les coups, les blessures, y donnent lieu, mais alors cette maladie est compliquée d'affections beaucoup plus graves; n'oublions pas qu'elle n'est jamais que l'accompagnement, la conséquence de l'iritis, et de toute ophthalmie interne aiguë ou chronique, compliquée de l'inflammation du diaphragme.

TRAITEMENT. — Nous en avons donné les indications en parlant de l'iritis (voy. t. II, p. 449 et suiv.). Les applications répétées de sangsues, dans le voisinage de l'œil; les purgatifs, et surtout l'usage des mercuriaux à l'intérieur et en frictions autour de l'orbite, en forment la base.

Avant tout, pour empêcher les dépôts fibreux-albumineux de souder la pupille dans un point rapproché du centre de l'œil, on dilate cette ouverture au moyen de fréquentes instillations d'atropine, et on la maintient ouverte pendant toute la durée de la maladie, quelque longue qu'elle puisse être. Ces instillations répétées plusieurs fois en vingt-quatre heures, et continuées avec persévérance pendant plusieurs jours, réussissent quelquefois à rompre des adhérences déjà établies entre l'iris et la capsule. Je ne saurais trop recommander l'emploi de ce moyen. (Voy. *Traitement médical de la cataracte.*)

Aussitôt que, sous l'influence du traitement antiphlogistique, l'inflammation est tombée, il convient d'appliquer des vésicatoires volants autour de l'orbite. Ce remède est très puissant lorsqu'on y a recours au moment convenable; je l'ai vu souvent faire disparaître la sensation de tension avec les dernières traces du mal; mais s'il est prescrit trop tôt, loin d'être de quelque utilité, il devient nuisible, en ce sens qu'il réveille l'inflammation, et que les antiphlogistiques deviennent encore une fois nécessaires.

Dans le traitement de cette maladie, on recherchera avec soin quelles sont avec l'iris les membranes internes qui sont enflammées. On évitera ainsi toute erreur au point de vue du pronostic et du traitement.

Le malade, dans tous les cas, sera surveillé longtemps après que les symptômes auront disparu, les récidives étant en général très fréquentes.

Si des dépôts de lymphes plastiques se sont formés dans le champ pupillaire, on ne désespérera pas de les voir disparaître entièrement ou partiellement par la résorption. Ce résultat sera plus

facilement atteint, si l'alimentation du malade est surveillée avec sévérité.

Lorsque des taches pigmentées apparaîtront sur les dépôts fibreux-albumineux, il ne faudra pas compter sur leur résorption spontanée; mais ce ne serait que dans le cas où ces opacités empêcheraient la vision, qu'on devrait recourir à un traitement chirurgical.

ARTICLE II.

PÉTRIFICATION DE LA CAPSULE (*ossification*).

D'après des recherches récentes, il paraîtrait que cette affection débiterait par les couches antérieures de la lentille, et que la capsule conserverait toujours ou presque toujours sa transparence, même sur les plaques calcaires, dites osseuses, dont on parvient quelquefois à l'isoler.

Dans quelques cas, il y a sous la capsule antérieure des plaques pierreuses, d'étendue variable, isolées au milieu de parties saines. D'autres fois, la densification s'étant étendue à toute la couche intra-capsulaire, la cristalloïde, sans perdre pour cela sa transparence, est partout adhérente à la lentille.

C'est dans les cataractes très anciennes qu'il faut s'attendre à trouver du côté de la capsule une grande résistance, quand dans l'extraction on cherche à l'ouvrir avec le kystitome. J'ai souvent rencontré des cas semblables: non-seulement alors la capsule ne pouvait être ouverte, mais il devenait nécessaire d'extraire avec elle le cristallin au moyen d'un crochet. De nombreux cas de cette nature sont rapportés par les auteurs. Ainsi Wenzel raconte un cas curieux observé sur une jeune fille qu'il opérât: la membrane était si résistante, qu'après des efforts infructueux pour la traverser, il fut obligé de l'extraire en même temps que le cristallin. Gibson cite un fait à peu près pareil. Wardrop et surtout Middlemore en donnent des exemples nombreux.

Le plus souvent on trouve cette altération sur des yeux depuis longtemps atrophiés; j'en ai disséqué quelques-uns (1).

(1) La pétrification de la capsule a été considérée comme de nature osseuse d'après la consistance et la couleur du produit morbide. Mais nous renvoyons à l'*Anatomie pathologique des cataractes capsulaires et pierreuses*, où leur nature de concrétion ou dépôt phosphatique sans analogie avec l'élément osseux est démontrée.

ARTICLE III.

INFLAMMATION DU CRISTALLIN (1) (*lentite* ou *phacite*).

On a décrit sous ce nom diverses altérations du cristallin qui existent bien réellement, mais que l'on a, à tort, considérées et que nous avons été nous-même porté à regarder, pendant un temps, comme une inflammation de cet organe.

A tort, disons-nous ; en effet, l'inflammation est un état morbide caractérisé par un afflux de sang dans les vaisseaux, plus considérable qu'à l'état normal, puis par le gonflement, etc. : c'est une succession de phénomènes se passant dans les capillaires ; c'est, en un mot, un trouble de la fonction de circulation ayant particulièrement son siège dans les vaisseaux capillaires d'un ou de plusieurs organes, ou d'une partie d'un organe. De l'étude de ce phénomène, il résulte par conséquent qu'il ne saurait avoir lieu dans une partie dépourvue de vaisseaux, et le cristallin est dans ce cas.

Ceci ne veut pas dire que les altérations décrites sous le nom de *phacite* ou *lentite* n'existent pas, mais seulement qu'elles ne sont pas de nature inflammatoire, et que l'on a eu tort de leur donner des noms terminés en *ite*, cette désinence, par un usage qu'on doit respecter, ayant été consacrée à la désignation des maladies que caractérise surtout l'inflammation d'un organe.

Quelques auteurs ont prétendu, il est vrai, que l'inflammation pouvait avoir lieu dans les tissus non vasculaires, ou commençait en dehors des vaisseaux, et que les troubles circulatoires n'étaient qu'une suite du phénomène et non le fait essentiel. Il y a là un vice de raisonnement causé par des notions de physiologie inexactes ou au moins incomplètes qu'il importe beaucoup, pour l'étude des maladies de l'œil, de rectifier.

Tous les tissus, aussi bien les ongles, les poils et autres non vasculaires que les parties pourvues de vaisseaux, sont doués de la propriété de nutrition, c'est-à-dire qu'ils se combinent et se *décombinent* simultanément d'une manière continue et sans se

(1) Voyez l'article *Sur les altérations des milieux non vasculaires de l'œil* (*Gazette médicale*, Paris, mai 1855), par M. Charles Robin, dont les savantes recherches microscopiques ont surtout contribué à élucider ce point de l'histoire pathologique du cristallin.

détruire, avec les matériaux qu'ils empruntent et rejettent aux parties ambiantes. C'est aux organes vasculaires que les tissus qui ne le sont pas empruntent et rendent de proche en proche ces matériaux. Mais il est trois conditions principales dans lesquelles on voit survenir des troubles de la nutrition, qui se manifestent par des ramollissements, des ulcérations, des dépôts, des incrustations, des productions saillantes, l'hypertrophie ou l'atrophie de cet appareil.

Ce sont :

1^o Les lésions physiques directes du tissu non vasculaire. Si l'on blesse avec une aiguille le cristallin d'un animal, on voit bientôt un trouble s'y répandre plus ou moins profondément, envahir peu à peu la lentille presque tout entière, puis dans quelques cas disparaître à peu près complètement sans qu'elle ait perdu de son volume ordinaire.

2^o Les altérations des humeurs, comme le sang, auquel ces tissus empruntent des matériaux de proche en proche.

3^o Les troubles de la circulation, comme l'inflammation du tissu vasculaire dont les capillaires apportent et emportent les matériaux nutritifs.

Ne considérons ici que ce dernier cas, celui dans lequel le cristallin ou tout autre organe non vasculaire se nourrit mal ou trop, se durcit ou se ramollit, etc., sous l'influence de l'inflammation des procès ciliaires ou d'autres tissus vasculaires auxquels il emprunte des principes nutritifs. Il est bien évident que *ces troubles de la nutrition* du cristallin, bien que reconnaissant pour origine l'inflammation d'un organe voisin, ne doivent pas être appelés une *inflammation* du cristallin, puisque, dans les signes par lesquels se manifeste cette lésion, manquent tous ceux que fournit le système vasculaire ; or ce sont ces derniers qui sont les signes essentiels et caractéristiques de l'état morbide appelé inflammation.

Il y a donc là une ou plusieurs altérations particulières par vice de nutrition, suite d'une maladie des organes voisins, mais ce n'est pas de l'inflammation. Ces lésions doivent être décrites et classées d'après ce que l'examen anatomique aura fait connaître sur leur nature intime, mais ne doivent pas être mises au nombre des phlegmasies.

On comprend facilement que ce qui vient d'être dit du cristallin peut se dire également de sa capsule, du corps vitré, de la membrane de Descemet, du tissu même de la cornée, dès que

son réseau sanguin embryonnaire superficiel et sous-épithélial a disparu. C'est ce réseau dont les anses s'avancent à un millimètre sur le pourtour de la cornée, qui, dans le cas de kératite, etc., se reproduit et s'étend sous l'épithélium à sa place primitive, qui fait dire que la cornée se vascularise, mais il importe de rappeler que ce n'est pas le tissu propre même de la cornée, compris entre l'épithélium et la membrane de Descemet qui se vascularise.

Les points blancs, opaques, que l'on voit se former dans le cristallin et que l'on a considérés comme signes de la *lentite* ou *phacite* sont simplement des lésions de nutrition du cristallin qui lui ôtent sa transparence, et qui sont une des phases des opacités que l'on décrit sous le nom de *cataractes lenticulaires*. (Voy. *Cataracte disséminée*.)

ARTICLE IV.

LUXATION DU CRISTALLIN.

Le déplacement de la lentille survient de plusieurs manières différentes : les coups portés directement sur l'œil le produisent très souvent. Les chutes sur la plante des pieds, sur la tête ; un coup violent sur la tempe ou sur une autre partie du crâne, ont été notés comme cause fréquente de cet accident. Dans quelques cas particuliers, tels que le ramollissement ou l'atrophie du corps vitré, la lentille se déplace de toutes pièces avec la capsule.

Quoique luxé, le cristallin peut demeurer parfaitement transparent ; d'autres fois il devient opaque, comme cela se voit lorsque la cristalloïde est ouverte (voy. *Cataracte luxée*).

Le cristallin, qu'il soit ou non opaque, peut, lorsqu'il est luxé, prendre spontanément dans la coque oculaire des positions très différentes. Tantôt il s'abaisse directement, et d'une manière plus ou moins complète derrière la pupille, où il se présente par un de ses bords, dans le sens horizontal, vertical ou oblique ; tantôt il passe dans la chambre antérieure et dans la postérieure, à la volonté du malade.

Si la luxation est de cause traumatique, le cristallin peut alors suivre différentes voies : ainsi, je l'ai vu, et d'autres avec moi, luxé quelquefois sous la conjonctive restée saine ; d'autres fois, entre les lèvres de la cornée ou de la sclérotique, etc.

Enfin, le cristallin abaissé à l'aiguille depuis longtemps peut passer dans la chambre antérieure.

De ces diverses conditions il résulte que l'on peut établir la classification suivante pour la luxation de la lentille :

A. Luxation spontanée du cristallin transparent ou opaque dans la chambre postérieure.

B. Luxation spontanée dans la chambre postérieure, et passage dans l'antérieure, à la volonté du malade.

C. Luxation traumatique dans la chambre antérieure, dans la postérieure ; dans une plaie de la cornée, de la sclérotique, sous la conjonctive, etc.

D. Luxation dans la chambre antérieure d'une cataracte depuis longtemps abaissée.

Nous suivrons cet ordre pour indiquer les symptômes et raconter quelques faits.

A. *Luxation spontanée du cristallin transparent ou opaque dans la chambre postérieure.*

Si la luxation a lieu directement dans la chambre postérieure sur un cristallin transparent et renfermé dans sa capsule, on ne pourra reconnaître le déplacement qu'au tremblement de l'iris et aux phénomènes physiologiques. Le cristallin étant abaissé derrière la pupille, on s'assurera, en effet, que le malade, tant qu'il se tiendra debout, la tête dans la station verticale, se trouvera dans les mêmes conditions que l'opéré de la cataracte, et pourra lire avec des lunettes très fortes ; tandis que si, par une inclinaison convenable de la tête, il peut replacer la lentille dans sa position normale, la vision s'accomplira comme à l'ordinaire, les conditions de réfraction n'étant plus changées. Plusieurs fois j'ai vu des malades dans ce cas ; tous étaient atteints d'un ramollissement très avancé du corps vitré.

Mais voici des caractères plus précis.

1° *Caractères anatomiques.* — Au premier degré de la maladie, c'est-à-dire quand le cristallin commence seulement à s'abaisser un peu, on ne voit aucun autre symptôme que le flottement de l'iris d'avant en arrière à chaque mouvement de l'œil ; quelquefois cependant on constate que le cristallin, en s'appuyant sur la face postérieure de l'iris, y imprime pour un instant un sillon semi-annulaire à convexité supérieure et d'une régularité