

ans. Les tumeurs intra-oculaires qu'on rencontre après cette époque sont des sarcomes de la choroïde. Chez les jeunes enfants, même quand la tumeur se généralise, elle reste à l'état de gliome. Lorsque son développement est très-rapide, on observe parfois sa transformation en *gliosarcome*. La maladie atteint souvent les deux yeux à la fois.

Le symptôme le plus important de cette affection est la coloration qu'elle donne au fond de l'œil, qui paraît d'un blanc jaunâtre particulier. Knapp (1) conseille de se servir, pour l'examen, de la lumière solaire qui permet d'apprécier mieux cette teinte jaunâtre.

Les troubles fonctionnels sont difficiles à constater à cause de l'âge des petits malades.

On pourrait confondre cette maladie avec les choroïdites plastiques, symptomatiques d'affections cérébrales. Ces dernières possèdent un reflet blanc grisâtre plutôt que jaunâtre; de plus, elles coïncident avec des phénomènes cérébraux actuels ou antérieurs.

Quand la tumeur reste contenue dans le globe oculaire, il se produit un excès de tension et des phénomènes glaucomateux caractérisés par des douleurs atroces. Plus tard, on voit la cornée se perforer et donner issue à une tumeur rougeâtre, vasculaire, bourgeonnante, ensemble symptomatique désigné autrefois sous le nom de *fongus de l'œil*. La maladie ne tarde pas à se généraliser du côté de l'encéphale et des viscères. Sa durée totale est de quinze à dix-huit mois.

Il résulte de cette marche et de ce pronostic très-grave que la seule intervention possible est l'énucléation du globe de l'œil. Si l'on attend pour opérer que le fongus fasse saillie hors de l'œil, l'opération n'a souvent d'autre résultat que d'activer la marche de la maladie et de favoriser sa reproduction, tandis que l'énucléation au début a fait éviter quelquefois la récurrence.

#### § VII. — Lésions vitales et organiques du nerf optique.

##### 1° Inflammations.

On distingue aujourd'hui deux formes principales d'inflammation du nerf optique. La première, localisée d'abord à l'extrémité oculaire du nerf optique, s'étend ensuite dans une certaine zone rétinienne autour de la papille, et est désignée sous le nom de *neuro-rétinite*, ou, d'après son mode de production, *névrite par étranglement*, *par stase*. Dans cette variété de névrite, le processus morbide n'a pas une grande tendance à se prolonger sur la portion du nerf optique intermédiaire à l'œil et à l'encéphale, et, dans tous les cas, si la propagation a lieu, elle s'effectue de la périphérie vers les parties centrales.

(1) Sur le gliome de la rétine (*Compte rendu du Congrès ophthalmologique de Paris, 1868*).

Dans la deuxième forme de névrite admise par la plupart des auteurs, l'inflammation, dont le point de départ est dans les centres nerveux, se propage le long du nerf optique et vient se manifester consécutivement à son extrémité oculaire. Ce mode de production a valu à la maladie le nom de *névrite descendante*.

##### a. — Neuro-rétinite.

C'est en 1860 que de Graefe appela le premier l'attention sur l'image particulière que le nerf optique présente à l'ophtalmoscope dans certaines affections cérébrales, en particulier dans les cas de tumeurs à développement assez rapide, dans les cas d'épanchements, d'exsudations siégeant à la base du crâne. Pour rattacher la série des phénomènes morbides qui se passent sur la portion intra-oculaire du nerf optique à ceux qui s'accomplissent dans l'intérieur de la cavité crânienne, de Graefe émit l'hypothèse suivante. Lorsqu'un produit morbide vient à diminuer la cavité crânienne, un des premiers effets est l'augmentation de pression dans cette cavité à parois inextensibles, d'où résulte un ralentissement circulatoire dans le sinus caveux, et, par suite, de proche en proche dans la circulation veineuse rétinienne, puisque le tronc de la veine ophthalmique, qui reçoit la veine centrale de la rétine, se jette dans le sinus caveux. La circulation veineuse rétinienne étant embarrassée, le nerf optique se congestionne, s'œdématie, et tend à augmenter de volume; mais comme il est bridé dans l'anneau fibreux sclérotical qui l'entoure de toutes parts, il se gonfle, fait saillie en avant, les troubles circulatoires s'exagèrent encore davantage et entraînent alors de véritables troubles nutritifs (prolifération rapide de tissu conjonctif, compression, disparition des fibres nerveuses). Les troubles circulatoires qui résultent du rétrécissement de la cavité crânienne se produisant des deux côtés, l'affection est habituellement bilatérale.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la neuro-rétinite par étranglement, les signes ophtalmoscopiques sont très-différents suivant la période de la maladie. Le début s'annonce par une simple hyperémie veineuse du tissu papillaire, le tronc de la veine centrale et ses principales branches apparaissent avec une teinte plus foncée, leur calibre est augmenté, et leurs sinuosités plus accentuées. Peu à peu les contours du disque nerveux s'effacent et disparaissent sous la suffusion séreuse, et il n'est plus possible de distinguer les limites de l'anneau sclérotical. A cet état œdémateux succède un véritable gonflement, un boursoufflement en avant de la papille, qui proémine au fond de l'œil. On peut constater facilement ce fait soit au moyen de l'ophtalmoscope binoculaire qui donne la sensation du relief, soit en imprimant un déplacement à la lentille qui sert à l'examen de l'image renversée; ce déplacement est accompagné d'un déplacement parallactique correspondant de l'image ophtalmoscopique.

A cette période, la circulation rétinienne est tellement entravée, qu'il



n'est pas rare de voir au fond de l'œil des hémorragies siégeant le long des vaisseaux en forme de flammèches, les veines sont très-tortueuses et engorgées, les artères, au contraire, sont plus pâles et plus minces que d'ordinaire. Le processus morbide (œdème, prolifération du tissu conjonctif) envahit toujours, quand la maladie se prolonge, une certaine

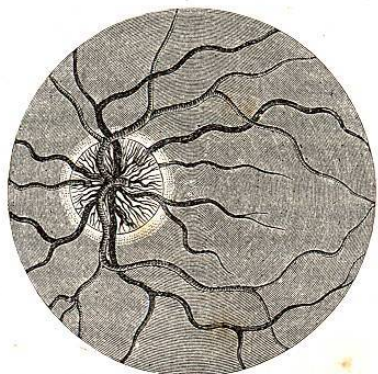


FIG. 72. — Neuro-rétinite.

zone de la rétine autour du nerf optique, d'où le nom de *neuro-rétinite*, adopté par la plupart des auteurs. Cette zone, d'une étendue variable, qui se présente à l'ophtalmoscope avec un aspect terne blanc-grisâtre, est toujours circonscrite, et ne s'étend jamais jusqu'aux parties équatoriales.

Enfin, comme terme final de la maladie, on voit la papille s'affaisser peu à peu, pâlir, devenir progressivement blanchâtre, et présenter tous les caractères de l'atrophie. Si donc l'examen est pratiqué à une époque

très-éloignée du début de la maladie, on ne trouve que des atrophies des nerfs optiques, et il est bon de connaître quels sont les caractères qui permettront d'affirmer que ces atrophies ont succédé à des neuro-rétinites. Ces caractères sont les suivants : tandis que, dans les autres formes d'atrophie, le disque papillaire conserve des limites précises, dans celle qui nous occupe les bords de la papille sont tout à fait effacés, et il est difficile de reconnaître une séparation entre le tissu rétinien et le tissu papillaire; les veines conservent toujours aussi des sinuosités plus accusées qu'à l'état normal, et le calibre de ces vaisseaux est sinon augmenté, du moins tout à fait intact.

Les *troubles fonctionnels* qu'on observe sont de deux ordres : les uns, sur lesquels nous n'insisterons pas, dépendent exclusivement de l'affection cérébrale (tumeurs, épanchement, etc.), cause première de la maladie, les autres sont la conséquence des troubles circulatoires survenus dans le nerf optique et la rétine. Il est remarquable que la diminution d'acuité visuelle ne soit pas toujours en rapport avec les lésions oculaires démontrées par l'ophtalmoscope. On a vu des cas où la neuro-rétinite était en pleine période d'état, et où pourtant la vision était presque intacte, mais l'on doit s'empresse d'ajouter qu'au fur et à mesure que le nerf optique s'atrophie, l'acuité visuelle baisse et finit par disparaître.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic est fort grave, car cette affection existe le plus souvent sur les deux yeux, et quand la maladie cérébrale qui lui a donné naissance n'emporte pas le malade, il survient une cécité complète par suite de l'atrophie des nerfs optiques.

**TRAITEMENT.** — On est forcé d'avouer son impuissance en face de cette

maladie redoutable, qui n'est que la manifestation d'un état grave de l'encéphale, contre lequel on devra diriger toute son attention et tous ses soins; l'emploi des courants continus et des émissions sanguines locales ont parfois donné quelques bons résultats.

b. — *Névrite descendante.*

Dans cette forme, l'inflammation ayant pris naissance dans les centres nerveux ou sur une portion du trajet des nerfs optiques, se propage le long de ces conducteurs jusqu'à leur extrémité oculaire.

Les maladies de l'encéphale et des méninges qui provoquent l'apparition de la névrite descendante sont généralement de nature inflammatoire (encéphalite, méningite, méningo-encéphalite). Les maladies de l'orbite peuvent aussi lui donner naissance.

Les caractères ophtalmoscopiques de la névrite descendante ressemblent tellement à ceux de la neuro-rétinite, qu'il est à peu près impossible, au moyen de l'ophtalmoscope, de faire le diagnostic différentiel entre ces deux affections; aussi nous bornerons-nous à signaler, comme signes plus particuliers à la névrite descendante, un boursoufflement moins considérable du nerf et une tendance plus grande à l'envahissement général du tissu rétinien par le processus morbide.

De même que pour la neuro-rétinite, les troubles fonctionnels ne sont pas en rapport avec les lésions démontrées par l'ophtalmoscope. Dans certains cas, l'affection intéressant les centres nerveux et ne s'étant pas encore propagée le long des nerfs optiques, on peut observer une cécité soudaine sans altération du fond de l'œil, et c'est seulement quelques jours plus tard qu'apparaissent les lésions caractéristiques de la névrite optique. D'autres fois, au contraire, il existe des altérations caractéristiques du fond de l'œil, et c'est à peine si le malade accuse des troubles de la vue. Quoi qu'il en soit, le pronostic est généralement très-grave, car si le sujet ne succombe pas à la maladie principale, l'atrophie des nerfs optiques survient presque fatalement.

L'indication thérapeutique est de s'adresser surtout à la maladie principale; quant à l'état local, il n'y aura guère que les déplétions sanguines locales qui pourront amener un peu d'amélioration.

2° Atrophie.

L'atrophie des nerfs optiques est le résultat d'un processus morbide caractérisé par la destruction plus ou moins complète de leurs fibres nerveuses. Tantôt l'atrophie porte sur tous les éléments constitutifs du nerf (éléments cellulaires et nerveux), c'est l'*atrophie simple* ou *blanche*; tantôt les éléments nerveux seuls sont atrophiés par suite de l'hypergenèse des éléments cellulaires, c'est l'*atrophie grise*.

**ÉTIOLOGIE.** — Les causes de l'atrophie des nerfs optiques sont nombreuses et variées. Parfois la maladie se montre sans qu'on puisse décou-



vir dans l'organisme aucun état morbide concomitant (*atrophie simple progressive*). Mais plus fréquemment elle accompagne certaines maladies cérébrales et spinales (*ataxie locomotrice*). On la voit succéder aussi aux diverses formes de névrites (*neuro-rétinite, névrite descendante*) que nous avons précédemment étudiées. Les troubles nutritifs consécutifs à des lésions de la cinquième paire peuvent aussi la produire; c'est ainsi qu'on a signalé son développement à la suite de blessures de la région frontale ayant intéressé des branches du trijumeau et à la suite de certaines affections dentaires. Enfin, les maladies de la rétine s'accompagnant de l'atrophie des vaisseaux rétiens (*embolie de l'artère centrale, rétinite pigmentaire, rétinites spécifiques*), se terminent souvent par l'atrophie des nerfs optiques.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — L'atrophie parvenue à une période avancée est facile à reconnaître au moyen de l'ophtalmoscope. Au lieu de sa coloration rosée, la papille offre une teinte blanchâtre qui tranche très-nettement sur le fond rouge jaunâtre de l'œil et frappe tout d'abord l'observateur. Cette blancheur, due à la disparition du réseau capillaire, est d'autant plus élatante que l'atrophie est plus avancée. Au début de la maladie, on est parfois obligé pour constater cette différence de

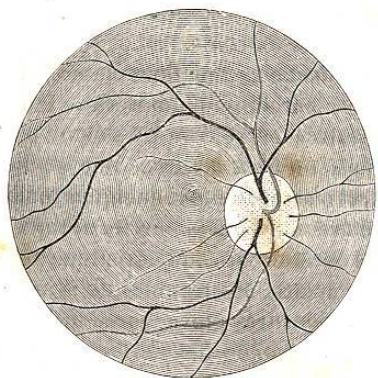


FIG. 73. — Atrophie de la papille.

teinte, d'avoir recours à un mode spécial d'éclairage (miroir d'Helmholtz). Avec cet instrument, qui ne projette que peu de lumière au fond de l'œil, on peut arriver à voir des changements de teinte qui échapperaient à l'exploration ordinaire. Dans les formes très-accusées, et en particulier quand le tissu nerveux atrophié a été remplacé par du tissu cellulaire, la papille prend un aspect chatoyant et nacré.

Il est possible, dans certains cas, d'arriver à déterminer au moyen de l'ophtalmoscope la nature de l'atrophie que l'on a sous les yeux. On a signalé comme caractères différentiels entre l'atrophie progressive simple et celle qui survient dans l'ataxie locomotrice, la diminution plus considérable du système vasculaire, le retrait, l'excavation infundibuliforme de la papille, qui se montreraient plus volontiers dans la première forme. Dans l'atrophie qui succède aux névrites, les bords du disque nerveux, au lieu d'être nets, sont diffus et se confondent insensiblement avec les parties voisines; le système vasculaire offre aussi des traces des troubles antérieurs: les artères sont minces, les veines dilatées et tortueuses. Lorsqu'enfin la maladie dépend d'une affection chronique des vaisseaux de la rétine, le caractère principal de l'atrophie consiste en une diminution considérable du calibre de tous les vaisseaux.

Les troubles fonctionnels, toujours très-accusés, sont généralement en

rapport avec les lésions démontrées par l'ophtalmoscope. De Graefe a décrit, comme appartenant en propre à l'*atrophie progressive simple*, un rétrécissement concentrique du champ visuel, s'étendant peu à peu jusqu'aux parties centrales. Dans l'*atrophie ataxique*, le rétrécissement n'est pas uniforme, il est plus prononcé en certains endroits que dans d'autres; cette irrégularité trouve sa raison d'être dans la manière dont les nerfs sont envahis par le processus morbide. On sait, en effet, que la dégénérescence grise se produit d'abord par places. Le *daltonisme*, c'est-à-dire l'abolition de la faculté de distinguer les diverses couleurs, est un signe qui appartient à toutes les formes d'atrophie, et qui se montre souvent dès le début; il pourra éclairer le diagnostic dans les cas difficiles. Enfin, on a vu des cas dans lesquels la perte de la vision commence à se produire dans la région centrale, pour s'étendre ensuite de proche en proche dans les parties périphériques. Le trouble fonctionnel est alors tellement accusé dès le début, qu'on pourrait croire à une apparition subite de la maladie. Le plus souvent, néanmoins, la vision se perd graduellement et la cécité ne devient complète qu'au bout de plusieurs années.

**DIAGNOSTIC.** — Les caractères fournis par l'examen ophtalmoscopique sont tellement nets qu'ils suffisent le plus souvent à établir, non-seulement l'existence de l'atrophie, mais parfois même sa nature. Néanmoins, on a observé des cas dans lesquels la papille avait une coloration anormale, blanchâtre, bleuâtre, qui pourrait tout d'abord en imposer pour une atrophie, mais l'acuité visuelle est généralement profondément altérée dans la véritable atrophie.

Dans le glaucome chronique simple, le nerf optique présente des lésions importantes, les milieux de l'œil sont transparents, de plus les troubles fonctionnels très-accusés offrent une certaine analogie avec ceux de l'atrophie. Pour éviter la confusion entre ces deux maladies, on tiendra compte des signes suivants, propres au glaucome: refoulement du nerf, excavation à pic de la papille sur le bord de laquelle les vaisseaux sont comme coupés, tension intra-oculaire augmentée.

**PRONOSTIC.** — L'atrophie des nerfs optiques est une maladie extrêmement grave. De Graefe attache une grande importance à la détermination exacte du champ visuel, faite à plusieurs reprises différentes. Quand le rétrécissement ou les scotomes restent stationnaires, le pronostic est moins grave. On voit souvent alors, en effet, l'atrophie rester limitée à une portion du nerf. Mais si le rétrécissement ou les scotomes progressent, il en est de même de l'atrophie, et le résultat final est la perte complète de la vue.

C'est un fait connu depuis longtemps que le début de l'ataxie locomotrice s'annonce souvent par une perte plus ou moins complète de la vue. Charcot a signalé ce fait intéressant qu'à l'hospice de la Salpêtrière on voit souvent des femmes aveugles par suite d'atrophies des nerfs optiques, être atteintes longtemps plus tard d'autres maladies cérébrales ou spinales graves pouvant entraîner la mort.



TRAITEMENT. — On ne doit instituer un traitement qu'au début de la maladie ou dans sa période d'état. Lorsque l'ophtalmoscope montre des lésions irrémédiables, lorsque la cécité est complète, aucune médication ne pourra restituer la fonction visuelle. De Graefe s'est élevé avec force contre la pratique très-employée autrefois et encore suivie aujourd'hui par quelques praticiens, qui consiste à traiter les malades atteints d'atrophie progressive simple, par les dérivatifs, les purgatifs, les altérants, les émissions sanguines, les applications de séton à la nuque; cette thérapeutique, loin d'être utile, peut précipiter la marche de la maladie. Une bonne hygiène, un régime reconstituant, une médication tonique, le fer, le quinquina, paraissent agir le plus favorablement. Dans l'atrophie ataxique, on a recommandé les préparations de nitrate d'argent, les applications de cautères le long de la colonne vertébrale, les bains sulfureux, l'emploi des courants continus le long de la région dorsale. Si l'on soupçonne que l'atrophie est due à une irritation d'un des filets de la cinquième paire, on devra chercher à en faire la section. On a cité des cas où l'avulsion des dents cariées a restitué la vision qui commençait à s'affaiblir.

Dans ces derniers temps, Nagel, de Tubingue, a préconisé l'emploi des injections sous-cutanées de strychnine à la dose de 2 à 5 milligrammes dans les diverses formes d'amblyopies. On trouve dans les recueils d'ophtalmologie certains faits cliniques qui paraissent montrer l'heureuse influence de ce médicament dans les cas où il existait déjà des lésions atrophiques manifestes du côté des nerfs optiques.

#### § VIII. — Lésions vitales et organiques de la chambre antérieure.

La plupart des auteurs d'ophtalmologie décrivent sous le nom d'*aquocapsulite* l'inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse (membrane de Demours ou de Descemet). Cette affection doit être aujourd'hui rayée du cadre nosologique, car son existence reposait sur une erreur anatomique. La membrane de Descemet, qui recouvre la face postérieure de la cornée, s'arrête au niveau du ligament pectiné de l'iris et ne se prolonge nullement sur cette dernière membrane. La prétendue aquocapsulite des auteurs se rapporte à l'*iritis séreuse* et a été précédemment décrite. Nous consacrerons seulement quelques lignes aux épanchements de sang et de pus dans la chambre antérieure, désignés sous les noms d'*hypohœma* et d'*hypopyon*.

##### 1° Hypohœma.

L'hypohœma, ou épanchement de sang dans la chambre antérieure, reconnaît souvent pour cause le traumatisme, soit accidentel, soit chirurgical. Dans ces conditions, et en l'absence de maladie préexistante de l'organe, il est remarquable de voir avec quelle facilité le sang est ré-

sorbé, et combien son action est inoffensive. Chez un grand nombre de blessés ou d'opérés qu'on avait laissés avec la chambre antérieure pleine de sang, on est souvent surpris le lendemain de ne plus en trouver trace. Si l'hypohœma est par lui-même peu nuisible à l'organe visuel, il peut pourtant dans certains cas être le signe d'une affection grave; son apparition, en particulier dans le glaucome aigu ou chronique à *forme hémorrhagique*, est généralement un indice de mauvais augure, car il dénote une tendance aux hémorrhagies consécutives, due souvent à une maladie des parois des vaisseaux de l'œil.

On voit aussi survenir l'hypohœma dans certaines formes d'irido-choroïdite. Enfin on a publié des faits, rares à la vérité, dans lesquels l'hypohœma apparaissait d'une façon *périodique*, parfois en rapport avec le flux menstruel.

Le sang épanché dans la chambre antérieure, obéissant à l'action de la pesanteur, s'accumule à la partie déclive; sa surface libre est horizontale, et il se déplace en même temps que la cavité qui le renferme. Quand il y a peu de temps qu'il est extravasé, il est facile à reconnaître par sa coloration propre qui n'est pas sensiblement altérée, mais quand il a séjourné un certain temps dans la chambre antérieure, dont le contenu s'est troublé et altéré, qu'il est entré lui-même dans la voie de métamorphoses régressives, il peut être plus difficile de constater sa présence. Dans certains cas, le sang occupe la totalité de la chambre antérieure; l'ouverture pupillaire étant alors complètement fermée, l'œil prend un aspect terne caractéristique.

L'hypohœma n'offre par lui-même aucune gravité et ne réclame pas d'intervention chirurgicale.

##### 2° Hypopyon.

On désigne sous ce nom l'épanchement du pus dans la chambre antérieure. En se conformant à cette définition, on ne doit pas envisager l'hypopyon comme une maladie spéciale, ayant des caractères propres, mais bien simplement comme un symptôme commun à plusieurs maladies tout à fait différentes dans leur nature. Aussi est-ce plutôt pour nous conformer aux usages classiques que par une nécessité imposée par la clinique que nous consacrerons quelques mots à la description de l'hypopyon.

Nous ne décrivons ici que les signes objectifs, puisque tous les autres appartiennent aux maladies souvent fort différentes qui ont donné naissance à l'épanchement. La présence du pus dans la chambre antérieure s'annonce par un changement de teinte de son contenu: l'humeur aqueuse perd sa transparence, se trouble, et un léger dépôt se forme peu à peu à la partie la plus déclive, entre la face antérieure de l'iris et la membrane de Descemet. Ce dépôt est constitué par une accumulation de cellules de pus, cellules dont la coloration varie suivant le degré d'évo-



lution morbide qu'elles ont atteint. Quand les cellules sont devenues tout à fait jaunâtres, la coloration de l'hypopyon est aussi jaunâtre. Quand les cellules de pus sont mélangées, ce qui est assez rare, à des globules sanguins extravasés, la nuance change et devient jaune-rougeâtre.

La collection purulente, soumise à l'action de la pesanteur, s'épanche dans la cavité qu'elle occupe suivant la loi d'équilibre des liquides dans les vases qui les renferment, c'est-à-dire que sa surface libre est horizontale. On a comparé l'aspect de la collection purulente à la lunule blanchâtre que l'on aperçoit à la racine des ongles. Le pus extravasé dans la chambre antérieure s'y trouvant libre, pourra se déplacer si sa consistance n'est pas trop grande, quand la cavité qui le renferme se déplacera elle-même. On pourra constater facilement ce fait en faisant exécuter des mouvements à l'œil du malade. Dans les cas extrêmes, la chambre antérieure peut être tout à fait remplie, ce qui donne à l'œil un aspect particulier,

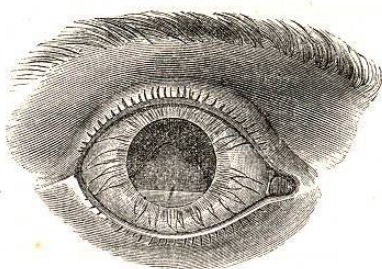


FIG. 74. — Hypopyon.

les limites de la cornée et de la sclérotique étant alors beaucoup moins distinctes.

Ces deux caractères, à savoir : le niveau horizontal de la surface libre du liquide et la possibilité de le déplacer, empêchent de confondre l'hypopyon avec l'accumulation du pus dans les lamelles de la cornée (*Onyx*). Dans ce dernier cas, en effet, la collection purulente ne possède plus les deux caractères précédents. Enfin, on ne devra pas négliger d'employer ici l'éclairage oblique qui pourra fournir des renseignements utiles.

Nous avons déjà dit que l'hypopyon était un symptôme commun à plusieurs autres maladies; parmi celles-ci, il faut citer en premier lieu certaines formes de *kératites ulcéreuses* graves où ce symptôme est tellement constant que quelques auteurs les ont désignées sous le nom de *kératites à hypopyon* (Roser).

L'hypopyon apparaît dans certaines formes de *cyclite*; le pus prend alors naissance dans le corps ciliaire, et passant derrière l'iris, vient se collecter dans la chambre antérieure. Le premier indice des *irido-choroïdites purulentes métastatiques* est souvent aussi un épanchement purulent dans la chambre antérieure. Celui-ci se montre enfin dans les inflammations graves de l'œil consécutives aux lésions traumatiques, accidentelles ou chirurgicales; son apparition est alors d'un fâcheux pronostic.

A part l'indication particulière de vider l'hypopyon, quand il devient trop considérable, en faisant une paracentèse à la partie la plus déclive de la chambre antérieure, le traitement est généralement subordonné aux affections dont il dépend, et il en a été parlé à l'occasion de chacune d'elles.

§ IX. — Lésions vitales et organiques du cristallin.

Quoique les *luxations du cristallin* puissent quelquefois se produire spontanément, il semble néanmoins que le traumatisme agisse toujours soit comme cause prédisposante, soit comme cause déterminante de cette lésion. D'ailleurs, que la luxation soit nettement traumatique ou qu'elle paraisse spontanée, les symptômes et les indications thérapeutiques sont les mêmes dans les deux cas. Nous ne pourrions donc que répéter ce que nous avons dit sur ce sujet à l'occasion des lésions traumatiques du globe de l'œil et du cristallin. (Voy. p. 243.)

1° Cataracte.

On donne le nom de cataracte à toute opacité placée dans le champ pupillaire, entre la pupille et le corps vitré. On dit que la cataracte est *vraie* lorsque l'opacité siège dans le cristallin ou dans sa capsule; la cataracte est *fausse* quand l'opacité résulte de produits déposés à la surface externe de la cristalloïde. Enfin on a appelé *cataractes secondaires* les opacités qui se montrent dans le champ de la pupille après que le cristallin cataracté a été déplacé ou extrait par la main du chirurgien.

Indépendamment de ces trois divisions fondamentales, on a admis une foule de variétés de la cataracte qui ont été désignées soit d'après les conditions étiologiques dans lesquelles elles se développent (*cataractes traumatiques, congénitales, diabétiques, etc.*), soit d'après certains caractères propres dépendant du siège de l'opacité (*cataractes corticales, centrales, zonulaires, etc.*), de sa consistance (*cataractes dures, molles, demi-molles, etc.*), de sa couleur (*cataractes vertes, noires, etc.*), enfin de certaines particularités d'aspect (*cataractes étoilées, déhiscentes, pointillées, etc.*).

Bien que plusieurs de ces variétés de cataractes aient été l'objet de descriptions spéciales, nous conserverons seulement, dans l'étude générale qui va suivre, la division indiquée plus haut en trois grandes classes comprenant: A. les *cataractes vraies*; B. les *cataractes fausses*; C. les *cataractes secondaires*.

On consultera sur la cataracte en général et sur ses variétés les plus importantes les travaux suivants :

WENZEL, *Traité de la cataracte*. Paris, 1786. — J. BEER, *Praktische Beobachtungen über den grauen Staar*. Wien, 1791. — MONTAIN, *Traité de la cataracte*. Lyon, 1812. — STEVENSON, *A Practical Treatise on Cataract*. London, 1813. — MAUNOIR, *Histoire de la cataracte*. Thèse de Paris, 1833. — MALGAIGNE, *Siège et nature de la cataracte* (*Ann. d'oculistique*, t. VI, p. 62, et t. VIII, p. 107 et 148). — G. HOERING, *Recherches sur le siège et la nature de la cataracte* (*Ann. d'oculistique*, t. VIII, p. 13). — SANSON, *Traité de la cataracte*. Paris, 1842. — BRODHURST, *On the crystalline Lens and cataract*. London, 1850. — PALUCCI, *Histoire de la cataracte*. Paris, 1850. — A. RICHARD, *Des diverses espèces de cataractes*. Thèse de concours, 1853. — ROBIN, *Anatomie pathologique des cata-*