

CHAPITRE IX

MALADIES DU CRISTALLIN

I. — Cataracte en général.

§ 343. **Historique.** — La cataracte est constituée par l'opacité du cristallin. Elle était connue des Romains (*suffusio*) et des Grecs (*ἀπόχρμα*); les Chinois et les Indiens ne l'ignoraient pas davantage. Il est même probable que ces derniers avaient une notion exacte de sa nature puisque, ainsi que l'indique Ferret, ils en pratiquaient, il y a trois mille ans, l'extraction méthodique. Pendant longtemps toutefois, on crut que la cataracte était formée par un épanchement opaque entre l'iris et le cristallin, épanchement liquide qui tombait dans l'œil (*gutta in oculo* des Latins), en avant de la lentille, siège supposé de la vision même. Le public, écho fidèle des anciennes doctrines, croit encore aujourd'hui à une petite peau obstruant la prunelle.

On parla plus tard de cataracte, quoique sans en mieux connaître le siège ou la nature. Dès le xvi^e siècle cependant, on indiqua qu'elle était constituée par un trouble de l'humeur cristalline. Mais il faut arriver jusqu'en 1703 pour que Brisseau fils établisse, à l'Académie des sciences, la véritable nature de la lésion; et son opinion, appuyée sur des preuves anatomiques péremptoires, défendue par Maître Jean, Méry, Saint-Yves, fut enfin, malgré quelques résistances, définitivement adoptée.

On reconnut progressivement les diverses espèces et variétés de cataractes, on les opéra par les méthodes actuelles, mais le côté scientifique de la question resta longtemps négligé.

L'anatomie pathologique, certains points de pathogénie ont été établis seulement à notre époque. Enfin la thérapeutique, dans ces dernières années, grâce au perfectionnement opéra-

toire, à l'application de l'antisepsie ainsi qu'à l'anesthésie locale, a pu considérablement s'améliorer.

Divisions. — La cataracte présente de nombreuses espèces et variétés que l'on peut grouper, à volonté, d'après l'un ou l'autre des éléments suivants :

Nature : C. vraie, fausse (dépôts capsulaires exsudatifs, pigmentaires, etc.).

Origine : C. essentielle, symptomatique, choroidienne, diabétique, congénitale, traumatique, secondaire.

Siège : C. capsulaire, capsulo-lenticulaire, lenticulaire, nucléolaire, nucléo-corticale, polaire.

Degré : C. totale, partielle, complète ou incomplète, mûre ou non mûre.

Forme : C. rayonnée, étoilée, pyramidale, zonulaire, ponctuée.

Couleur : C. blanche, grise, verte, noire, laiteuse, ambrée.

Consistance : C. liquide, molle, demi-molle, dure.

Marche : C. progressive, stationnaire.

Dégénérescence : C. de Morgagni, crétacée, aridi-siliqueuse.

Age : C. infantile, juvénile, sénile.

Complications : C. simple, compliquée.

Ou encore au point de vue *pathogénique* :

A CATARACTES VRAIES.	1° C. acquises ou spontanées.	{ C. lenticulaires. C. capsulaires. C. Capsulo- lenticulaires.	{ Totale. Partielle. Corticale antérieure. Corticale postérieure. Demi-molle. Molle. Morgagnienne. Aridi-siliqueuse. Choroidienne.	{ Sénile. Noire. Polaire.			
					2° C. pathologiques	{ Myopique. Glaucomateuse.	{ Directe. Indirecte. Laiteuse.
		4° C. congénitales					

B. CATARACTES FAUSSES.	} Pyramidale. Non adhérente. Adhérente.
C. CATARACTES SECONDAIRES.	

Ces divisions sont trop complexes pour être vraiment utiles.

Les diverses variétés de cataractes ont d'ailleurs une valeur clinique très inégale. Nous plaçant au point de vue pratique, nous les étudierons dans l'ordre suivant :

1° Cataractes *progressives* : dures, molles, liquides, capsulaires et capsulo-lenticulaires.

2° Cataractes *stationnaires* : partielles, ponctuées, zonulaires.

3° Cataractes *traumatiques*, avec ou sans plaie, infectées ou non infectées.

4° Cataractes *secondaires*, accidentelles ou opératoires.

Nous exposerons d'abord les caractères généraux des cataractes, leurs altérations, leurs causes, leur mode de production, puis enfin leurs caractères spéciaux.

Symptômes généraux. — Les malades remarquent tout d'abord un affaiblissement de la vue. Si la lésion est monoculaire, il arrive souvent que le trouble visuel passe quelque temps inaperçu, et qu'il n'est constaté que fortuitement, en couvrant l'œil sain.

Les opacités centrales gênent plus que les opacités périphériques; ces dernières existent d'ailleurs, sans préjudice réel, chez la plupart des vieillards. La vision est meilleure avec un faible éclairage qu'en plein jour, car la pupille contractée par la lumière se dilate dans l'ombre et découvre les parties transparentes du cristallin.

Le trouble de la vue n'est corrigible par aucun verre. Toutefois certains sujets deviennent myopes, diminuent la force de leurs verres convexes et ont même besoin de verres concaves. Cette myopie résulte de l'accroissement de réfraction de la lentille cristallinienne. La presbytie augmente souvent, car l'accommodation faiblit par insuffisance d'élasticité cristallinienne. On peut observer enfin, par suite des modifica-

tions lenticulaires, de la diplopie, de la polyopie, des mouches volantes, des irradiations autour des objets lumineux, etc.

Ces divers états s'accroissent progressivement ou d'une manière irrégulière, soit dans un œil soit dans les deux yeux.

Diminution de la vision, modification de la réfraction, diplopie, etc., sont des caractères subjectifs qui échappent à bien des malades ou ne sont perçus que fort tard. Les caractères objectifs sont plus importants et absolument démonstratifs. On les constate à l'œil nu, à l'éclairage oblique ou à l'ophtalmoscope. Les mydriatiques, atropine ou mieux homatropine, cocaïne, facilitent toujours l'exploration et sont nécessaires pour l'examen des opacités périphériques.

A l'*œil nu*, on trouve, uniformément ou par places, la pupille grisâtre, bleuâtre, blanchâtre. Cette teinte occupe tout le champ pupillaire ou seulement le centre, la périphérie. Dans les cas légers, c'est un simple halo qu'on ne doit pas confondre avec l'aspect ordinaire du cristallin sénile normal.

A l'*éclairage oblique*, la pupille étant dilatée par le regard au loin ou les mydriatiques, l'opacification devient encore plus visible. L'éclairage avec deux loupes permet d'apprécier les détails particuliers de la cataracte.

A l'*examen ophtalmoscopique*, avec le miroir plan et la pupille dilatée, on reconnaît aussi les moindres troubles cristalliniens. Au travers du rouge pupillaire, il apparaît un treillis à lignes plus ou moins noires et une zone centrale nucléaire opaque. Parfois un cristallin, louche à l'œil nu ou à l'éclairage oblique, est, à l'ophtalmoscope, absolument transparent. Les opacités radiaires périphériques ne sont perçues qu'après dilatation de la pupille. Il importe donc, dans les troubles légers du cristallin, d'être réservé et de ne se prononcer qu'après examen complet et méthodique. On recherchait soigneusement autrefois les images catoptriques de Purkinje; l'absence de l'image postérieure indiquait l'opacité du cristallin. Sanson et Laugier ont mis autrefois ce signe largement à profit, mais, sans être superflu, il est aujourd'hui devenu bien secondaire.

Darier vient de préconiser récemment l'autophacoscopie qui montre au patient, regardant la lampe avec un fort verre concave, les moindres détails de sa cataracte et lui permet même de les dessiner; toutefois ce procédé n'a de valeur que chez les malades intelligents.

Des inflammations oculaires profondes, des troubles généraux, vasculaires, urinaires, etc., se présentent fréquemment chez les cataractés; on doit toujours s'en préoccuper.

Marche. — La marche ou le développement des cataractes est variable. Certaines sont stationnaires ou à peu près stationnaires, d'autres ont une allure plus ou moins rapide.

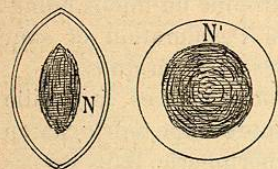


FIG. 28. — Cataracte nucléaire.

N, opacité vue de profil; N' opacité vue de champ.

Nucléaire, dans la forme habituelle, la cataracte met deux, trois, quatre, six ans et plus à atteindre son entier développement. Corticale, elle envahit progressivement le centre et se complète en quelques années. Tout à fait périphérique, en aiguilles, dans certains états choroidiens, elle peut rester longtemps stationnaire. Les cataractes molles, diabétiques, vont vite et les dures, scléreuses, plus lentement; les traumatiques deviennent parfois complètes en quelques semaines. Il n'y a là rien de fixe. Telle cataracte, qui se développait d'abord lentement, s'étend ensuite rapidement; telle autre qui paraissait devoir marcher vite devient plus tard stationnaire. Des maladies générales, la fatigue, une nutrition déficiente, parfois des lésions locales banales, précipitent l'opacification lenticulaire.

Dans la cataracte binoculaire, la marche d'un côté peut

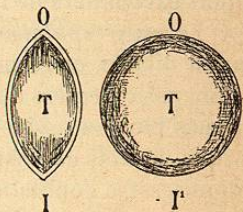


FIG. 29. — Cataracte corticale.

I, vue de profil; I', vue de champ; O, portion opaque; T, portion transparente.

bien faire prévoir celle de l'autre, mais il est toujours prudent d'être réservé à cet égard.

On peut dire que normalement la cataracte tend à se développer et aboutit à la disparition de la vision. La cécité consécutive est rarement absolue. Elle dépend de l'épaisseur, de l'étendue de l'opacification, mais surtout des lésions du fond de l'œil. La lumière simple ou colorée est toujours perçue et le champ visuel reste à peu près normal. Complète, la cataracte reste stationnaire. Toutefois, on a vu la pupille reprendre sa netteté et la vision revenir spontanément. Il y a alors luxation du cristallin dans la chambre antérieure, dans le vitré ou bien résorption partielle ou totale de la substance cristallinienne.

Des phénomènes de régression sont très fréquents dans les vieilles cataractes; les fibres cristalliniennes se désagrègent, se liquéfient et se résorbent; des incrustations calcaires se produisent dans le sac capsulaire. Des ossifications, consécutives à la pénétration traumatique d'éléments embryonnaires, ont enfin été signalées par Alt et Panas.

Complications. — Certaines complications, inflammatoires ou glaucomateuses, peuvent modifier fâcheusement la cataracte et altérer la vision concomitante.

Elles sont extra-oculaires, intra-oculaires, générales.

Les complications extra-oculaires touchent le nerf optique, les centres nerveux et les annexes de l'œil.

Le nerf, les bandelettes, les ganglions optiques ou l'écorce visuelle peuvent être lésés; la vision est alors faible ou nulle, et sa diminution coïncide avec d'autres symptômes plus ou moins significatifs. On rencontre aussi des blépharites, des conjonctivites, des kératites, des iritis, des lésions lacrymales.

Les troubles lacrymaux surtout sont très communs et, par l'infection qu'ils peuvent créer, compromettent gravement la réussite opératoire. On constate du simple larmolement, de l'occlusion des conduits, de la dacryocystite muqueuse ou suppurée. Les conjonctivites et blépharites consécutives sont plus ou moins accentuées et souvent compliquées d'hypertro-

phie muqueuse, d'ectropion, d'entropion avec trichiasis, etc.

Les *complications intra-oculaires* sont représentées par les troubles de l'humeur aqueuse, les iritis, choroïdites, chorio-rétinites, les décollements de la rétine et les lésions optiques.

Les exsudats antérieurs siègent surtout en bas. Les adhérences irido-capsulaires sont totales ou partielles et plus ou moins épaisses. Les choroïdites, chorio-rétinites et rétinites résultant d'inflammations diverses ou de causes générales, occupent volontiers la macula et diminuent considérablement la vision. On les rencontre surtout dans la myopie. Le décollement de la rétine s'observe fréquemment dans les myopies élevées. Enfin l'atrophie optique est liée le plus souvent aux troubles chorio-rétiniens ou au glaucome.

Les *complications générales* modifient le développement bon les conditions ordinaires de la cataracte. La glycosurie, l'albuminurie, l'impaludisme, l'alcoolisme, l'artério-sclérose, etc., créent de fâcheuses conditions; l'asthme, la bronchite, l'eczéma, un nervosisme excessif entraînent des efforts, de l'agitation peu favorables à l'opération. Ces états morbides ne constituent pas cependant de sérieux obstacles à la guérison. Ils comportent seulement certaines indications thérapeutiques préalables et de minutieuses précautions antiseptiques.

Anatomie pathologique. — Les troubles observés dans la cataracte portent sur la constitution même de l'appareil cristallinien. Ils sont surtout relatifs à la forme sénile et encore discutés. Le cristallin se dessèche et diminue de volume; il perd de son eau, tout d'abord dans les formes dures, après quelque temps, dans les formes molles; il se sclérose et se rétracte.

La *capsule* resterait indemne (Malgaigne, Ritter); elle est au moins peu altérée, mais son épaisseur se modifie (Viguié) et elle s'incruste de concrétions diverses d'origine irienne, vitrénne; elle peut se plisser, devenir cassante, lamellaire et le siège de verrucosités (Muller) plus ou moins marquées, constituées par des cellules modifiées et étagées.

Les *cellules épithéliales* capsulaires prolifèrent toujours dans la cataracte sénile. Elles se multiplient et envahissent toute la surface du sac cristallinien en s'accumulant en avant, en arrière et vers l'équateur. Elles se gonflent, deviennent vésiculeuses et perdent leur noyau par dégénérescence graisseuse. Parfois elles s'agglomèrent, constituant des amas cellulaires irréguliers, appliqués contre la capsule.

Il peut se former en outre des infiltrations graisseuses calcaires ou des productions osseuses; le plus souvent toutefois ces éléments siègent dans les couches superficielles du cristallin. A la suite de blessures diverses, d'inflammations irido-choroïdiennes, il peut y avoir pénétration de cellules embryonnaires dans le sac capsulaire et organisation plus ou moins avancée de tissu conjonctif.

Les *fibres du cristallin*, dans la cataracte sénile, deviennent dures, cassantes, irrégulières, granuleuses; elles sont plus crénelées, dentelées; elles se désagrègent, subissent la dégénérescence graisseuse et s'infiltrent de cholestérine, de carbonate et de phosphate de chaux; elles peuvent même se ramollir, s'émulsionner, se liquéfier, enfin se résorber presque entièrement.

Le cristallin se réduit de volume; séparé de la capsule, qui est maintenue par la zonule et ne peut suivre son retrait (Priestley Smith), il est complètement entouré d'un espace rempli de cellules. Dans les formes dures, les fibres sont toutes sèches, irrégulières et réunies en bloc; dans les formes demi-dures ou molles, il y a déhiscence ou mieux séparation du noyau et des masses corticales. Généralement, dans les formes secondaires, on observe de la dégénérescence graisseuse des fibres et une régression consécutive plus ou moins complète.

Étiologie. — La cataracte survient par traumatisme, par inflammation locale et surtout par troubles généraux séniles et dystrophiques.

Traumatisme. — La commotion, la contusion, les plaies cristalliniennes entraînent la production de cataractes par

altération directe des fibres ou cellules du cristallin. La commotion ébranle la substance cristallinienne et peut la troubler même assez rapidement (foudre). On aurait amené des opacifications chez les grenouilles avec les rapides vibrations d'un diapason. Nous avons observé plusieurs cas à la suite de commotion cérébrale ou de fracture du crâne. Par contusion de l'œil, par friction et massage indirect ou direct du cristallin après iridectomie, on obtient en peu de temps de véritables cataractes. C'est alors une cataracte intentionnelle produite par *maturation artificielle*.

Après piqûre ou incision de la capsule, le cristallin s'opacifie promptement. L'étendue de la cataracte est en rapport avec les dimensions de la plaie capsulaire, la rapidité de la cicatrisation, etc. Les fibres cristalliniennes, dissociées et mises au contact de l'humeur aqueuse, se gonflent, se désagrègent et se dissolvent, surtout chez les jeunes sujets.

Lésions inflammatoires. — Le cristallin étant un organe avasculaire, parasite des membranes profondes, est lié à la nutrition de ces dernières.

Les lésions du tractus uvéal, choroïde et corps ciliaire, entraînent fréquemment la cataracte. L'atrophie choroïdienne antérieure coïnciderait d'ordinaire avec elle. L'artério-sclérose est habituelle, et c'est par elle que les diathèses diverses, l'arthritisme et la syphilis en particulier, exercent leur influence fâcheuse sur la nutrition du cristallin. Les lésions scléreuses ou artério-scléreuses se manifestent, non seulement sur les gros vaisseaux, les carotides, les radiales, mais encore sur les vaisseaux choroïdiens. Il n'est pas étonnant qu'elles entraînent des vices nutritifs dans la membrane vasculaire de l'œil et la lentille qu'elle nourrit.

La cataracte naphthalinique de Bouchard a peut-être une origine analogue. Toutefois Panas, en administrant à des lapins 3 grammes de naphthaline dans la glycérine, a produit des cataractes consécutives à des altérations dystrophiques de la rétine et du vitré. Les lésions de la rétine et du vitré auraient, d'après lui, un retentissement considérable sur les

troubles du cristallin et une importance analogue à celle de la choroïde et du corps ciliaire.

Causes générales. — On a cité quelques cas de cataractes consécutives à la variole, à la rougeole, à la fièvre typhoïde, aux suppurations, aux pertes sanguines; mais ce sont là des faits peu nombreux. Nous avons vu plusieurs cas d'opacification rapide avec albuminurie, quoique la plupart des brightiques soient exempts de troubles cristalliniens.

La forme néphrétique (Deutschmann) n'est pas démontrée.

L'arthritisme, l'herpès, la diathèse urique sont, avec raison, incriminés; la phosphaturie également (Teissier, Dor). Le diabète est admis comme cause d'opacité; cependant la cataracte glycosurique n'offre rien de caractéristique par elle-même et on décèle rarement du sucre dans le cristallin.

La sénilité est un facteur habituel. Le cristallin, avec l'âge, tend à se scléroser dans ses parties centrales et présente un noyau; les parties périphériques ou équatoriales s'accroissent, donnant au cristallin primitivement sphérique une forme de plus en plus discoïde.

On trouve souvent de l'artério-sclérose chez les cataractés; on aurait même constaté de l'athérome carotidien plus développé du côté où la cataracte est plus étendue (Michel).

L'action de la vieillesse, en l'espèce, est évidente et celle de l'hérédité, absolument incontestable.

Certaines professions entraînent la cataracte. Les sujets exposés à une forte chaleur, à de grandes sueurs, semblent prédisposés. Les verriers, les cultivateurs sont très souvent atteints. Il paraîtrait que les pays de vignobles (Sømmering) sont fertiles en cataractes et nous partageons cette opinion. Enfin la race, le climat, les conditions sociales doivent influencer sur le développement des cataractes, car celles-ci sont plus ou moins fréquentes selon les régions. La latitude y contribuerait beaucoup; les Lapons seraient fréquemment cataractés, à cause de la réverbération des neiges. La géographie oculaire toutefois n'est pas encore assez avancée pour permettre aucune conclusion sérieuse.

Pathogénie. — La cataracte résulte de lésions traumatiques ou de troubles nutritifs locaux et généraux qui peuvent être, avec de Wecker, groupés sous trois chefs : ralentissement du courant nourricier, appauvrissement de ce courant, soustraction trop rapide de ses éléments essentiels.

1° *Ralentissement du courant nourricier.* Il est le fait de troubles vasculaires locaux ou généraux diminuant l'apport artériel, ou de troubles siégeant au niveau de l'espace périlenticulaire, de l'iris, de l'angle irido-cornéen, etc.

2° *Appauvrissement du courant.* Il résulte d'une insuffisance de quantité ou de qualité du sang artériel par lésions vasculaires, lésions cardiaques, sénilité, cachexie, diathèses, maladies générales, etc.

3° *Soustraction des éléments essentiels.* Elle est produite par une exosmose trop rapide, résultant de modifications chimiques des liquides périlenticulaires et surtout de l'humeur aqueuse.

Ce qui semble dominer dans la production de la cataracte, c'est la *déperdition aqueuse* excessive du cristallin. Que cette soustraction d'eau soit liée à des troubles complexes, biologiques et chimiques, c'est probable ; en tous cas, elle est une manifestation habituelle dans les diverses formes de cataracte. Dans la forme sénile, sans noyau distinct, où le cristallin en bloc se sclérose progressivement, Deutschmann trouve vers 60 ans, par des pesées, une perte d'eau de 5 p. 100, sans altération de l'humeur aqueuse. Dans la cataracte sénile avec noyau distinct, il y a d'abord augmentation d'eau au niveau des masses corticales, puis déperdition. L'humeur aqueuse serait même plus albumineuse (Jæger).

Otto Becker et Panas ont noté, dans certaines cataractes congénitales, la persistance de l'artère hyaloïdienne.

On a fait intervenir des phénomènes d'*auto-intoxication*. Fränkel a constaté que l'urine des cataractés est toujours d'une toxicité inférieure à la normale, le surplus devant être retenu par l'organisme. Enfin, naturellement, on a parlé de *microbes*. Les recherches jusqu'ici ne sont pas favorables à

une infection locale, mais certaines formes de cataractes pourraient être influencées par elle, car bien des fois déjà nous avons remarqué une cataracte exclusive ou plus avancée du côté où il existait de la dacryocystite suppurée, un épithéliome de l'angle interne, un ectropion, etc.

Expérimentalement, on a pu produire la cataracte en soustrayant une grande quantité d'eau à des grenouilles (Kunde), et des opacités superficielles passagères du cristallin en injectant chez des lapins de fortes solutions salines dans la chambre antérieure. Les solutions sucrées très concentrées entraînent aussi des troubles lenticulaires.

Castorani a introduit, dans les chambres oculaires, diverses matières colorantes et obtenu ainsi des cataractes rouge, jaune, marron, verte, violette, noire, etc.

L'ingestion de naphthaline (Bouchard et Charrin, Panas, Dor) produit également, après quelque temps, une cataracte liée à des troubles rétinien, choroïdiens et à des dépôts de sulfate et de carbonate de chaux dans la rétine, la choroïde et le vitré. Les troubles cristalliniens ont été observés tout d'abord et le plus souvent après ceux de la choroïde ; cependant Panas, nous l'avons déjà dit, a vu la rétine primitivement envahie et a basé sur ce fait des considérations physiologiques intéressantes.

On a enfin produit artificiellement la cataracte dans un but thérapeutique en malaxant directement le cristallin, après iridectomie ou paracentèse, et en ouvrant le sac capsulaire.

Le cristallin cataracté a pu se résorber et aboutir à une *guérison spontanée*. Dans ces cas, les fibres cristalliniennes subissent une liquéfaction complète, de la périphérie au centre, par dégénérescence granulo-graisseuse, et sont progressivement résorbées. Le noyau peut lui-même disparaître. Il ne reste plus à la longue que le sac capsulaire gonflé et transparent (C. de Morgagni) ou bien aplati, incrusté de calcaire (C. arido-siliqueuse). Comme dans la luxation du cristallin, la vision revient alors plus ou moins complète.

Régénération du cristallin. — Celle-ci ne saurait

être absolue puisque les parties détruites ne se reconstituent que partiellement. On peut admettre cependant une régénération partielle par prolifération des cellules épithéliales antérieures au niveau de l'équateur; c'est la continuation du développement normal. Elle se fait, d'après les auteurs qui s'en sont occupés (Leroy d'Etiolles, Mayer, Valentin, Cadiat, Milliot), exclusivement par les cellules de la cristalloïde antérieure et surtout de l'équateur; elle est irrégulière et d'autant plus complète que les désordres traumatiques sont moins graves et les sujets plus jeunes. Dans aucun cas, on n'a observé la reconstitution d'un véritable cristallin chez l'homme; mais il y a lieu de tenir compte de l'activité capsulaire dans la production de la cataracte secondaire.

II. — Cataractes progressives.

Ces cataractes présentent un développement continu et aboutissent à l'opacification totale du cristallin. Elles sont de consistance dure, molle ou liquide, et se rencontrent, suivant le cas, dans des conditions particulières qu'il importe d'étudier.

§ 344. **Cataracte dure.** — C'est la forme sénile ordinaire. On l'observe quelquefois chez l'enfant, dans la forme zonulaire, mais habituellement chez l'adulte et surtout le vieillard. Il s'agit d'une véritable phacosclérose, de l'extension à tout le cristallin de la sclérose normale et progressive du noyau.

Le développement est assez régulier et se fait à la fois au centre et à la périphérie, tout autour du noyau.

Le *début* est souvent insidieux. Après soixante ans, le quart des vieillards, même sans troubles visuels, en présente des traces. Les cloisons étoilées, séparant les secteurs cristalliniens, sont plus marquées. A l'équateur, on observe quelques lignes opaques rayonnant vers le centre de la lentille. Les rayons centraux et périphériques se divisent, se multiplient, les espaces intermédiaires transparents diminuent, et

l'opacification se complète plus ou moins rapidement. Dans la cataracte nucléaire de l'adulte, le noyau sclérosé reste transparent; il en est de même pour la zone équatoriale extrême. Le cristallin, au fur et à mesure de son opacification, se gonfle, repousse l'iris en avant et diminue la chambre antérieure. D'abord grisâtre ou ambré au centre et strié à la périphérie, il devient bientôt gris blanchâtre, gris jaunâtre, gris brunâtre. La vision baisse progressivement jusqu'à devenir seulement quantitative et la cataracte est dite *mûre*.

A l'éclairage oblique, on constate la couleur ambrée du noyau et la teinte grisâtre, diffuse, des couches corticales. L'opacité, dans la cataracte complète, occupe tout le champ pupillaire, tandis que, dans la cataracte incomplète, les masses corticales antérieures restent transparentes et présentent une ombre irienne manifeste.

A l'ophtalmoscope, l'opacification se montre plus claire au centre qu'à la périphérie. Après large dilatation pupillaire, on aperçoit d'ordinaire, vers l'équateur, une zone rougeâtre transparente.

Chez l'adulte, la cataracte paraît plus blanchâtre, et chez le vieillard, plus brunâtre. Elle est d'autant plus dure et sclérosée qu'elle semble plus grise. Dans certains cas, elle devient brunâtre, acajou, noirâtre: c'est la *cataracte noire*.

Après dilatation de la pupille, à l'éclairage oblique et surtout à l'ophtalmoscope, on constate une absence totale de transparence et un bord légèrement translucide. Il n'existe que les deux images antérieures de Purkinje. Les phosphènes sont intégralement conservés. La vision est d'ordinaire seulement quantitative.

La cataracte noire se reconnaît parfois difficilement, et on a dû, dans certains cas, l'admettre par exclusion. Elle paraît résulter d'un tassement excessif des fibres cristalliniennes; on y a cependant trouvé, au spectroscope ou par des moyens chimiques, de l'hématine et de l'hémine. En dehors de son aspect, elle ne présente cependant aucune particularité clinique importante.

La cataracte mûre persiste longtemps sans modification notable. A la longue cependant, dans certains cas, elle présente des phénomènes de dégénérescence qui la rendent *ultra-mûre* ou supra-mûre. Les fibres cristalliniennes se désagrègent, se réduisent en une masse d'abord gélatineuse puis liquide. Le noyau sclérosé persiste seul, mobile, dans un liquide plus ou moins fluide et produit la *cataracte de Morgagni*. Le liquide lui-même peut se résorber, le sac capsulaire s'aplatir, se réduire, s'infiltrer de cholestérine et de sels calcaires (*cataracte aridi-siliqueuse*).

Il peut arriver enfin que des altérations se produisent du côté du ligament suspenseur. Les fibres zonulaires s'allongent, se rompent et permettent de notables déplacements du cristallin. On a affaire alors à une *cataracte tremulante*. La rupture partielle ou totale de la zonule peut même entraîner une véritable *luxation du cristallin*.

La cataracte dure, sénile, simple, est la forme la plus habituelle. Elle est généralement binoculaire, sans lésion profonde, à marche régulière, à guérison opératoire facile. Les complications sont rares, et les phénomènes de dégénérescence, les malades se faisant soigner de bonne heure, deviennent exceptionnels.

Il importe de n'intervenir que lorsque la cataracte est complète, mûre, parce qu'elle se détache plus aisément de l'enveloppe capsulaire et permet d'éviter les inflammations et les cataractes secondaires consécutives; mais dans les cas de cataracte à marche très lente, on peut pratiquer l'extraction soit après maturation artificielle, soit, ce qui est préférable, directement par une extraction avec ou sans iridectomie, suivie ou non de lavages intra-oculaires.

§ 345. **Cataracte molle.** — Les cataractes molles se rencontrent fréquemment. Elles sont plus ou moins consistantes, demi-molles, demi-dures ou très molles, comme gélatineuses, visqueuses. Le noyau est d'autant plus résistant que le sujet est plus âgé, mais il n'existe véritablement que chez l'adulte.

La *cataracte molle à noyau* s'observe après quarante ans. L'opacification se fait en lignes radiées, d'abord autour du noyau, puis vers l'équateur. Dans certains cas, elle prédomine au pôle antérieur ou au pôle postérieur et constitue la *variété corticale antérieure ou postérieure*.

Au début, l'opacité est paracentrale ou périphérique et gêne peu la vision. On constate alors, en avant du noyau grisâtre, un espace clair, transparent. A la lumière oblique, cet espace apparaît comme une ombre, entre l'iris et le centre du cristallin; à l'ophtalmoscope, surtout après mydriase, il est rougeâtre, parfaitement éclairable. Plus tard, la vision est quantitative. D'ordinaire cependant, dans les cataractes très molles des jeunes sujets, la main bien éclairée est parfaitement reconnue. Tout est blanchâtre ou grisâtre; l'ombre antérieure a disparu et l'iris semble appliqué directement contre le cristallin.

Le développement est plus ou moins rapide. La cataracte molle nucléolée peut subir les diverses régressions de la cataracte dure, se liquéfier, se résorber ou s'incruster de calcaires. Les masses corticales se séparent aisément du noyau. Il est bon de n'intervenir que lorsque la cataracte est mûre, mais on peut aussi, avec ou sans maturation préalable, pratiquer l'extraction de meilleure heure. Il en est ainsi à la suite de traumatisme.

La *cataracte molle sans noyau* se rencontre seulement chez les jeunes sujets. Elle se développe souvent dans la première enfance et peut être *congénitale*.

L'opacification est d'emblée diffuse, par plaques, par traînées irrégulières, et devient rapidement complète. Son aspect est blanchâtre ou blanc-bleuâtre, parfois laiteux. La vision s'affaiblit de bonne heure et finit par se réduire à la perception de la lumière ou à celle des gros objets. Une régression plus ou moins grande est habituelle. Il y a d'abord liquéfaction des fibres cristalliniennes, puis résorption et parfois incrustation de sels calcaires.

L'extraction linéaire simple suivie d'évacuation directe de